

№ 281  
Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1910—1911 году.

№ 66.

# ГЕМОЛИЗЪ ПОДЪ ВЛІЯНІЕМЪ ЭФИРА

Изъ діагностической клиники внутреннихъ болѣзней  
проф. М. В. Яновскаго.

Диссертация на степень доктора медицины  
Л. Г. Мооро.

№ 4759  
Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были профессора:  
М. В. Яновскій, П. М. Альбицкій и приватъ-доцентъ Э. А. Гранстремъ.

С. ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Редакціи період. изданій Министерства Финансовъ.  
1911.

БИБЛИОТЕКА  
Кафедры Общей Гигиены  
1-го Харьковского Медицинского Института

Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1910—1911 году.

7-10-1912

№ 66.

# ГЕМОЛИЗЪ ПОДЪ ВЛІЯНІЕМЪ ЭФИРА

Изъ диагностической клиники внутреннихъ болѣзней  
проф. М. В. Яновскаго.

Диссертация на степень доктора медицины  
Л. Г. Мооро.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были профессора:  
М. В. Яновскій, П. М. Альбицкій и приватъ-доцентъ Э. А. Гранстремъ.

Получено  
1906 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Редакціи період. изданій Министерства Финансовъ.  
1911.

1950

7-1001 2012

1917-60

1917-60

Докторскую диссертацию врача Лидии Григорьевны Мооро под заглавием: „Гемоглиа под влиянием эфира“ печатать разрешается, съ тѣмъ чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академию 500 экземпляровъ самой диссертации и 800 экземпляровъ краткаго резюме ея (выводовъ), при чемъ 150 экземпляровъ диссертации и выводовъ должны быть доставлены въ канцелярію академіи, а остальные 350 диссертаций—въ бібліотеку академіи. С.-Петербургъ. 30 апрѣля 1911 года.

Ученый секретарь, профессоръ А. Моисеевъ.

1911

### ВВЕДЕНІЕ.

Съ понятіемъ о протоплазмѣ, со времени введенія этого термина Purkinje въ 1840 году, соединялось не только представленіе объ ея морфологіи, но и химическомъ ея составѣ<sup>(1, 2)</sup>. Научное развитіе обоихъ понятій, при существенномъ различіи ихъ, все время находилось во взаимной связи и въ то время, какъ ученіе о морфологической структурѣ протоплазмы подвергалось многократной переработкѣ, видоизмѣнялось представленіе и о химическомъ ея составѣ.

Первоначально принималось, что протоплазма состоитъ только изъ бѣлковыхъ тѣлъ, но позднѣе—въ 1871 году Hoppe-Seyler'омъ, въ 1874 г. Mischer'омъ въ 1881 году Reinke и Rodewald'омъ на ряду съ бѣлковыми тѣлами были отмѣчены въ протоплазмѣ какъ составныя части лецитинъ, холестеринъ, неорганическія составныя части и др. соединенія не бѣлковаго характера. И въ дальнѣйшемъ, подъ протоплазмой въ химическомъ отношеніи обозначалась уже смѣсь различныхъ химическихъ тѣлъ.

Но въ теченіе многихъ десятковъ лѣтъ бѣлковыя вещества играли первенствующую роль въ біологической химіи и считались единственными носителями жизненныхъ свойствъ протоплазмы, а всѣмъ другимъ составнымъ частямъ кѣтки отводилась весьма скромная роль. Но въ послѣдніе годы обратилъ на себя вниманіе тотъ фактъ,

что наиболее высоко-организованная клетка, с функцией особенно сложной, преимущественно богата липоидными веществами и этот факт существенно поколебать твердо до тех пор установленный взгляд. В 1910 г. вышла работа Палладина и Станевича (3), в которой авторы высказывают новый взгляд на протоплазму, именно они считают, что все составные части клетки связаны в одно целое, хотя и допускают, что связь может быть весьма непрочной. С этой точки зрения протоплазму они понимают как химическое соединение, обладающее очень большой и лабильной молекулой. Весьма важное значение указанные авторы придают липоидным веществам, которые благодаря своей способности соединяться с самыми разнообразными телами, функционируют, по их мнению, как цемент, связующий в живой протоплазме различные соединения в одно целое. В подтверждение своего воззрения они приводят наблюдения Stoklasa, установившего, что между количеством хлорофилла и лецитина в листьях существует постоянное взаимоотношение, на основании чего Stoklasa пришел к заключению, что в листьях хлорофилл находится в соединении с лецитином.

Целый ряд выдающихся исследователей (Thudichum, Overton, Ivar Bang, Fränkel и м. др.) посвятили разработку вопросов химии и биологии липоидных веществ многочисленными работами, и если, несмотря на громадную литературу по этим вопросам, наши знания в этой области до сих пор еще весьма неполны и несовершенны, то тем не менее факт выдающегося значения этих веществ в биологии клетки установлен безспорно. Произведенные в различных направлениях экспериментальные и клинические наблюдения обнаруживают, что в живой клетке нет такой функции, в которой бы липоидные вещества не принимали участия.

Этими общими замечаниями о положении вопроса о

липоидных веществах определяется задача и содержание настоящей работы. Целью своей я ставлю изучение измененной *липоидных веществ в клетку* в зависимости от различных *патологических состояний организма*. Что же касается метода в разработке своей темы, то он определяется тем положением, какое получило в этом направлении исследование клетки в русской науке.

В русской науке преобладающий интерес привлечь к себе более частный вопрос — о стойкости клетки к внешнему воздействию и ее реакции на него. В этом направлении еще с 1885 г. ведется целый ряд работ профессора М. В. Яновского (4-9) и его учеников (10-14). В этих работах опыты производились над жизнеспособностью и выносливостью клетки, поставленной в среду новых физических и химических условий, сравнительно с обычными, нормальными условиями их жизни в организм. Методический прием этой школы сводится к исследованию кровяной ткани, так как, по замечанию проф. М. В. Яновского, она является наиболее доступной для исследования и дает возможность производить клинические эксперименты. Поэтому, внимание исследователей направилось на изучение того или другого состояния красного кровяного тельца в различных патологических моментах. При этом, в означенных работах определялось отношение красного кровяного тельца к гипотонической среде и, вместе с тем, отношение его к различным химическим агентам при сохранении нормальных условий осмотического давления.

Продолжением этих работ является настоящая исследование о *стойкости красных кровяных телец по отношению к эфиру*. Основной задачей моей является проследить колебания этой стойкости, обнаруживаемой при посредстве эфира, как одном из глав-

ныхъ растворителей липоидныхъ веществъ, при различныхъ патологическихъ состояніяхъ организма, а также въ разные моменты одного и того же болѣзненного процесса. Отсюда планъ настоящей работы слѣдующій: сначала я останавливаюсь на обзорѣ научныхъ понятій, связанныхъ съ липоидными веществами въ области химіи и биологіи (глава I—къ вопросу о химіи липоидныхъ веществъ, глава II—къ биологическому значенію липоидныхъ веществъ). Затѣмъ я перехожу къ анализу данныхъ, полученныхъ при клиническихъ опытахъ по вопросу о стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ къ эфиру, являющемуся растворителемъ липоидныхъ веществъ (глава III—клиническія наблюденія надъ стойкостью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру).

Тема настоящаго изслѣдованія предложена глубокоуважаемымъ профессоромъ Михаиломъ Владиміровичемъ Яновскимъ и работа производилась въ его клиникѣ и подъ его ближайшимъ руководствомъ.

## ГЛАВА I.

### Къ вопросу о химіи липоидныхъ веществъ.

Понятіе липоидныхъ веществъ впервые ввелъ Overton<sup>(1)</sup>. Онъ разсматривалъ ихъ биологически и придавалъ имъ выдающееся значеніе въ вопросѣ о воспріятіи наркотически дѣйствующихъ веществъ.

Ivar Bang<sup>(2)</sup>, стремясь подойти къ химической характеристикѣ этого понятія, опредѣлялъ ихъ какъ такія составныя части кѣтки, которыя могутъ быть извлечены изъ нея эфиромъ или подобными растворителями.

Преимущественно липоидныя вещества разработаны въ области мозга. Особенно этимъ вопросомъ интересовались германскіе ученые, главнымъ образомъ Thudichum<sup>(3)</sup> и др. Большинство изслѣдователей какъ Ivar Bang, Sigmund Fränkel, Fauré-Fremier, André Mayer, Georges Schaeffer<sup>(4)</sup> и др. при описаніи липоидныхъ веществъ придерживаются классификаціи, предложенной Thudichum'омъ.

Thudichum различаетъ четыре главныхъ группы, изъ которыхъ каждая подраздѣляется имъ на подгруппы.

Привожу его таблицу.

#### I группа веществъ, содержащихъ Р или фосфатиды.

##### 1) Моноамидомонофосфатиды.

N : P = 1 : 1.

Лецитинъ.  
Кефалинъ.  
Парамиэлинъ.  
Миэлинъ.

2) Диамидомонофосфатиды.

N: P = 2: 1.

- Амидомалинъ.
- Амидокефалинъ.
- Сфингомалинъ.
- Аромалинъ.

3) Диамидо-дифосфатиды.

N: P = 2: 2.

- Ассуринъ.
  - 4) Содержащие N фосфатидъ-сульфатиды.
  - 5) Свободные отъ N монофосфатиды.
- Кефалофосфорная кислота и липофосфорная.

II группа веществъ, содержащихъ N и свободныхъ отъ P.

- 1) Цереброзиды:
  - Френозинъ.
  - Керазинъ.
- 2) Церебриновыя кислоты:
  - Церебриновая кислота.
  - Сфероперебринъ.
- 3) Церебросульфатиды.
- 4) Амидолипотиды:
  - Кринозинъ.
  - Брегенинъ.

III Группа веществъ, не содержащихъ ни N ни P:

- Холестеринъ.
- Френостеринъ.

IV Группа органопластическихъ веществъ.

Тутъ же необходимо отмѣтить, что не всё, извѣстныя до сихъ поръ, липондныя вещества укладываются въ эту классификацію, какъ, напримеръ, позднѣе описанный Гранкельемъ<sup>(19)</sup> триамидо-дифосфатидъ—Sahidin.

Протагонъ здѣсь не упоминается, такъ какъ большинство авторовъ (Rosenheim and Tebb<sup>20)</sup>, Barbieri<sup>21)</sup> и др. не считаютъ его за химически опредѣленное тѣло.

Возникаетъ вопросъ, встрѣчаются ли липондныя ве-

щества, описанныя Thudichum'омъ, помимо мозга и въ другихъ органахъ и тканяхъ организма, или же они присущи только клеткамъ нервной ткани.

Jvar Bang на этотъ вопросъ даетъ положительный отвѣтъ и устанавливаетъ полное соответствие между мозговыми и клеточными липоидами. Многие мозговые липоиды являются существенной составной частью каждой живой клетки, какъ, напримеръ, лецитинъ и холестеринъ, большинство другихъ мозговыхъ липоидовъ, какъ кефалинъ, амидомалинъ, цереброзиды и многие другіе были найдены помимо мозговыхъ и въ другихъ клеткахъ организма.

Что касается красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, то въ нихъ были обнаружены представители всѣхъ 4-хъ группъ.

Изъ I группы: лецитинъ, кефалинъ, сфингомалинъ и амидомалинъ.

Pascucci<sup>(22)</sup> описываетъ представителей II группы именно цереброзиды.

Холестеринъ, представитель III группы, является постоянной составной частью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и наконецъ представители IV группы встрѣчаются въ значительномъ числѣ (Jvar Bang und I. Forssman<sup>23)</sup>.

I Группа—Фосфатиды.

Общимъ свойствомъ всѣхъ фосфатидовъ Thudichum считаетъ содержаніе въ нихъ фосфора въ видѣ фосфорной кислоты, гидроксилы которой въ количествѣ одного, двухъ или трехъ могутъ быть замѣнены радикалами кислоты, алкоголя или оснований. Въ нѣкоторыхъ фосфатидахъ, какъ напр. въ лецитинѣ, имѣется глицеринофосфорная кислота, но глицеринъ не является постоянной составной частью фосфатидовъ и для нихъ характерно присутствіе фосфорной кислоты. Подобно жирамъ, фосфатиды могутъ содержать радикалы высшихъ жирныхъ кислотъ, встрѣчающіеся и въ жирахъ, но они не являются глицеридами и отличаются отъ жировъ химическими и физическими свойствами. Фосфатиды, содержащія одинъ радикалъ фосфорной кислоты Thudichum, называютъ монофосфатидами, содержащія два радикала—

дифосфатидами. Характерно отношение фосфатидовъ къ водѣ: воспринимаемая вода, они набухаютъ въ ней и при дальнѣйшемъ разведеніи даютъ фильтрующіеся коллоидальныя растворы. Въ набухшемъ состояніи отношеніе ихъ къ различнымъ растворителямъ значительно мѣняется. Прѣмбромъ можетъ служить кефалинъ, который въ сухомъ видѣ легко растворяется въ эфирѣ, а послѣ набуханія нерастворимъ въ эфирѣ. Фосфатидаы даютъ соединенія съ кислотами, щелочами и солями.

#### I подгруппа—моноамидомонофосфатидаы.

Отношеніе N: P=1:1.

Къ этой подгруппѣ принадлежатъ:

Лецитинъ.

Кефалинъ.

Параміалинъ.

Миэлинъ.

Лецитинъ и кефалинъ содержатъ глицеринъ, присутствие глицерина въ параміалинѣ—вѣроятно, относительно миэлина имѣть точныхъ указаній.

#### Лецитинъ.

Лецитинъ былъ открытъ Vauquelin въ 1817 г.<sup>24)</sup>, затѣмъ его находили—Morin въ 1823 г.<sup>25)</sup> и Dulong d'Astafort въ 1827 г.<sup>26)</sup> при изслѣдованіи указанными авторами яичъ рыбъ. Название лецитина было введено Gobley'емъ, при его изслѣдованіи яичнаго желтка и яичъ карпа въ 1847 и 1850 г.<sup>27)</sup> Слово лецитинъ онъ произвелъ отъ греческаго λεκιθος, что значитъ желтокъ. Онъ же далъ болѣе подробную характеристику этого вещества.

*Способы полученія* лецитина въ чистомъ видѣ различны: Thudichum на обезвоженный или высушенный въ тепломъ воздухѣ мозгъ воздействовалъ горячимъ алкоголемъ. При охлажденіи этой концентрированной алкогольной вытяжки выпадалъ бѣлый осадокъ. Лецитинъ распределялся въ осадкѣ и въ находящемся надъ нимъ растворѣ. Дальнѣйшей обработкѣ подвергались и осадокъ и сама алкогольная вытяжка. Осадокъ извлекался эфиромъ, эфирная вытяжка концентрировалась и приба-

вленіемъ абсолютнаго алкоголя осаждался кефалинъ. Далѣе, съ помощью прибавленія алкогольно-амміачнаго раствора свинцоваго сахара, осаждался миэлинъ и оставшіеся кефалинъ. Фильтратъ концентрировался до удаленія эфира и амміака. Полученный осадокъ растворялся въ горячемъ спиртѣ. Къ такому раствору приливается насыщенный алкогольный растворъ  $CdCl_2$ , который вызываетъ образованіе кристаллическаго осадка лецитинъ-хлоркадмія. Осадокъ промывался спиртомъ, сушился, соединялся съ такимъ же осадкомъ, полученнымъ изъ первоначальной алкогольной вытяжки и оба осадка подвергались дальнѣйшей очисткѣ. Съ этой цѣлью осадокъ промывался сначала кипящимъ эфиромъ, въ которомъ лецитинъ-хлоркадмія нерастворимъ, отфильтрованный осадокъ высушивался и подвергался далѣе воздействию холоднаго и горячаго бензола; холодный бензолъ растворяетъ кефалинъ-хлоркадмія и кефалоидинъ-хлоркадмія. При нагреваніи бензольнаго раствора лецитинъ-хлоркадмія растворяется вполне, въ осадкѣ остаются амидомиэлинъ-хлоркадмія и параміалинъ-хлоркадмія. Изъ бензольнаго раствора лецитинъ-хлоркадмія осаждается спиртомъ въ видѣ совершенно бѣлаго кристаллическаго продукта. Полученные такимъ сложнымъ путемъ кристаллы лецитинъ-хлоркадмія имѣютъ форму шаровъ, звѣздъ и имѣть совершенно не растворимыхъ въ кипящемъ эфирѣ.

Для полученнаго соединенія Thudichum приводитъ формулу  $C_{48}H_{84}NPO_8CdCl_2$ . Чистый лецитинъ получается разложеніемъ солей его свѣводородомъ.

Способъ Bergell'я<sup>28)</sup> также основанъ на полученіе двойнаго соединенія съ хлористымъ кадміемъ и послѣдующемъ разложеніи этого соединенія углекислымъ аммоніемъ. По способу Bergell'я—150 желтковъ извлекаются 10-ю литрами 96° алкоголя на водной банѣ. Къ алкогольной вытяжкѣ прибавляется 40 гр.  $CdCl_2$  и растворъ охлаждается при 0°. Выпадаетъ бѣлый кристаллическій осадокъ, который промывается 96° алкоголемъ, эфиромъ и растворяется въ 8 частяхъ кипящаго алкоголя. Въ полученный растворъ вносятся около 25 гр. хлористаго аммонія, фильтруютъ горячимъ и при охлажденіи до—10° получаютъ осадокъ, который растворяютъ въ хлороформѣ и осаждаютъ лецитинъ аце-

тономъ. По способу Отольскаго <sup>28)</sup> костный мозгъ извлекается 96° алкоголемъ, вытяжка смѣшивается съ эфиромъ. После испарения эфирно-алкогольного раствора, полученный осадокъ высушивается, вторично растворяется въ эфиръ и лецитинъ изъ раствора осаждается ацетономъ. Также поступаетъ Zuelzer <sup>29)</sup> при получении лецитина изъ мозга и желтка.

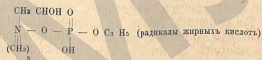
По классификаціи Thudichum'a лецитинъ относится къ моноамидо-монофосфатидамъ т. е. на 1 атомъ N содержитъ 1 атомъ P. Отъ другихъ моноамидо-монофосфатидовъ лецитинъ отличается элементарнымъ составомъ, свойствами и продуктами расщепленія. Продуктами расщепленія лецитина являются холинъ, глицеринофосфорная кислота и жирныя кислоты. Послѣднія были предметомъ многочисленныхъ изслѣдованій и, по наиболѣе распространенному взгляду, таковыми считаются: непредѣльная олеиновая—C<sub>17</sub>H<sub>33</sub>O<sub>2</sub> и предѣльная—стеариновая C<sub>18</sub>H<sub>35</sub>O<sub>2</sub> и пальмитиновая C<sub>16</sub>H<sub>33</sub>O<sub>2</sub> найденная Strecker'омъ. Thudichumъ считаетъ, что въ каждомъ фосфатидѣ имѣются двѣ различныя кислоты: стеариновая или пальмитиновая съ одной стороны, какъ предѣльная и непрѣмной составной частью является также одна изъ непредѣльных: олеиновая или кефалиновая. Cousin <sup>31)</sup> нашелъ что помимо упомянутыхъ кислотъ въ лецитинѣ можетъ присутствовать еще менѣ предѣльная кислота, именно — линолеиновая C<sub>18</sub>H<sub>32</sub>O<sub>2</sub>, которую путемъ окисленія можно перевести въ тетраоксистеариновую C<sub>18</sub>H<sub>32</sub>(OH)<sub>4</sub>O<sub>2</sub>.

Азотъ-содержащая составная часть лецитина первоначально была описана въ 1864 году Liebreich'омъ <sup>32)</sup> какъ нейринъ и позднѣе въ 1869 году Strecker <sup>33)</sup> установилъ что это соединеніе идентично съ выдѣленнымъ имъ въ 1862 году <sup>34)</sup> изъ желчного пузыря холиномъ.

Лецитинъ растительнаго происхожденія даетъ совершенно идентичные продукты расщепленія (E. Schulze und A. Likiernik <sup>35)</sup>).

Во взглядахъ авторовъ относительно характера связи глицеринофосфорной кислоты съ холиномъ нѣтъ единства: Strecker и Gilson предполагали эфироподобное соединеніе, Дяконовъ принималъ, что данное соединеніе имѣетъ характеръ соли. Overton <sup>36)</sup> считаетъ наибо-

лѣе правдоподобнымъ предположеніе, что это есть эфироподобное соединеніе. По взгляду проф. Ильина <sup>37)</sup> лецитинъ надо разсматривать какъ фосфорную кислоту, соединенную съ одной стороны съ алкогольнымъ радикаломъ—глицериномъ, а съ другой стороны съ тѣломъ основнаго характера—сложнымъ аммиакомъ. Отсюда рациональной формулой лецитина проф. Ильинъ признаетъ слѣдующую:



По мнѣнію этого же автора:

«1) фосфорная кислота входящая въ составъ лецитина—есть ортофосфорная;

2) фосфорная кислота связана съ алкоголемъ эфиробразно, т. е. прочно и неподвижно.

2 свободныхъ гидроксила (ОН) глицерина могутъ быть связаны съ радикалами жирныхъ кислотъ ряда C<sub>n</sub>H<sub>2n-1</sub>COOH (пальмитиновая и стеариновая) или ряда C<sub>n</sub>H<sub>2n-1</sub>COOH (олеиновая).

3) Второе соединеніе фосфорной кислоты принадлежитъ къ типу солеобразныхъ, слѣдовательно болѣе подвижныхъ, радикаломъ въ лецитинѣ является сложный аммиакъ—холинъ:



4) Несмотря на эфиробразное соединеніе съ глицериномъ и солеобразное съ органическимъ основаниемъ, въ лецитинѣ имѣется 1 свободный гидроксилъ (ОН) фосфорной кислоты, что даетъ возможность усложненной фосфорной кислотѣ вступать въ дальнѣйшія соединенія».

*Свойства лецитина.* Въ чистомъ состояніи лецитинъ представляетъ клейкую, воскоподобную желтоватую массу. Лецитинъ, полученный Thudichum'омъ разложеніемъ его хлоркадмиеваго соединенія кристаллизуется въ видѣ тонкихъ листовъ. Лецитинъ растворяется легко въ холодномъ алкоголѣ, но при значительной концентраціи начинаетъ выпадать. Въ горячемъ алкоголѣ

растворяемость гораздо больше. Прибавление к насыщенному холодному алкогольному раствору по каплям воды вызывает образование мути, которая при нагревании исчезает, но после охлаждения такого раствора лецитин выделяется как полутвердый гидрат состоящий под микроскопом из шаров с концентрическими наслоениями. В абсолютном спирите растворимость лецитина больше, чем в обыкновенном. В эфире растворяется несколько труднее, чем в спирите. Растворяется также в хлороформе, сброуглероде, бензоле и жирных маслах. Нерастворим в холодном ацетоне, но в горячем растворяется легко. К воде проявляет своеобразное отношение: высушенный лецитин водой смачивается и погружается на дно сосуда. Thudichum (17, стр. 126) считает что эти два свойства, т. е. его большой удельный вес и смачиваемость водой резко отличают его от жиров. В большом количестве воды набухает и при взбалтывании дает тонкую эмульсию, при дальнейшем разведении даже фильтрующиеся коллоидальные растворы. Ivar Bang считает возможным, что окисленный лецитин дает настоящий раствор. Свое предположение он основывает на факте, отмеченном Englandsen'ом по отношению к другому фосфатиду именно коурину, который в неокисленном состоянии давал эмульсию, а в окисленном — раствор. В водных растворах и эмульсиях соли двухосновных катионов дают осадки, растворимые в воде, соли одно и трехосновных катионов осадка не вызывают и присутствие их в растворе препятствует двухосновному катиону вызывать образование осадка (W. Koch, S. Frankel \*). При избытке Са, достаточно небольшого количества Na, чтобы воспрепятствовать образованию осадка. Трехосновное Fe свое задерживающее влияние на образование осадка проявляет в более сильной степени, чем Na. Лецитин, по устному сообщению Victor Henri (цит. по Mayer'у и Tetroine \*\*) осаждается на положительный полюс. Благодаря присутствию неопредельной олеиновой кислоты дает положительную пурпурную реакцию с серной кислотой и тростниковым сахаром. Полученный продукт растворяется в леда-

ной уксусной кислотой и хлороформом и оба раствора дают характерные явления при спектральном анализе: концентрированный раствор в ледяной уксусной кислотой дает полосу поглощения от А до D, где тень совершенно черная. При разведении этот же раствор обнаруживает полосу поглощения между D и E и около G. Хлороформный раствор того же продукта обнаруживает две полосы поглощения: одну между C и D и другую между D и G. При разведении раствора первая полоса исчезает, а вторая деляется уже. Лецитин оптически делятелен и вращает плоскость поляризации вправо. Оптическая активность лецитина по P. Mayer'у (49) зависит от асимметрического расположения кислотных радикалов при глицериновом остатке. Обыкновенный правовращающий лецитин при нагревании под давлением переходит в оптически недеятельную форму. Это явление Mayer объясняет соединением равных частей право- и левовращающего лецитина. При действии на оптически-недеятельную форму линазы — отщепляется неизмененный левовращающий лецитин, в то же время правовращающий компонент под влиянием ферментов распадается на глицерино-фосфорную кислоту и жирные кислоты.

*Соединения.* Лецитин с чрезвычайной легкостью вступает в соединение с самыми разнообразными веществами. Он соединяется с кислотами и с основаниями и с солями. Thudichum получал соединения лецитина с HCl и KOH, последнее соединение при действии фдкого кали на абсолютно-алкогольный раствор лецитина в виде кристаллического продукта. Из соединений лецитина с солями лучше других изучены таковые с NaCl, CdCl<sub>2</sub>, HgCl<sub>2</sub>, PtCl<sub>4</sub>, с натриевыми солями органических кислот, NaCl-лецитин растворим в эфире и не растворим в спирите. Из эфирного раствора осаждается алколемем. HgCl<sub>2</sub>-лецитин и PtCl<sub>4</sub>-лецитин нерастворимы в спирите и растворимы в эфире. Соединение лецитина с CdCl<sub>2</sub> нерастворимо ни в эфире ни в спирите.

Наибольший интерес в биологическом отношении представляют соединения лецитина с органическими веществами: с глюкозидами, как флоридзин, амигда-

линь, съ алкалоидами—солянокислымъ морфіемъ, никотиномъ, азотно-кислымъ стрихниномъ, съ токсинами—какъ ядъ кобры, пчелы, съ холестериномъ, углеводами и бѣлковыми тѣлами. (Jvar Bang<sup>19</sup>), Galeotti et Giampalmo<sup>20</sup>). Изъ углеводистыхъ соединений лещитина известны его соединения съ глюкозой, фруктозой, галактозой, мальтозой, лактозой, сахарозой. Эти соединения растворимы въ эфирѣ и бензолѣ, при прибавленіи къ такимъ растворамъ въ большомъ количествѣ алкоголя — образуется осадокъ. Съ водой такія углеводистыя соединения лещитина даютъ ополесцирующие растворы. Бѣлковыя соединения лещитина были найдены во многихъ органахъ. А. Mayer и Terroine<sup>21</sup>) рассматриваютъ ихъ за истинныя химическія соединения. Обратнo лещитину, лещитальбуминъ осаждается на отрицательномъ полюсѣ.

#### Ке ф а л и н ь.

По Thudichum'у онъ относится къ моноамидомонофосфатидамъ.

По своему составу близко подходитъ къ лещитину, подобно которому при расщепленіи даетъ: глициринофосфорную кислоту, холинъ и стеариновую кислоту. Но вмѣсто олеиновой кислоты содержитъ болѣе нередѣльную—кефалиновую. Присутствіемъ этой кислоты объясняются многія свойства кефалина: кислота эта, являясь болѣе вязкочивой, чѣмъ олеиновая, переноситъ эти свойства на кефалинъ и на всѣ соединения, въ которыхъ она присутствуетъ. Кромѣ холина кефалинъ содержитъ еще второе основаніе.

Thudichum получалъ кефалинъ, обрабатывая обезвоженный мозгъ горячимъ алкоголемъ. При охлажденіи алкогольной вытяжки выпадаетъ бѣлый осадокъ. Полученный осадокъ извлекается эфиромъ, вытяжка концентрируется до отдѣленія холестерина, оставляется стоять на холоду до выпаденія сфингомиелина, криозина и др. деривозидовъ. Послѣ отдѣленія осадка, остается фильтратъ, содержащій въ несходящемъ порядкѣ кефалинъ, лещитинъ, парамелинъ, оставшійся холестеринъ. Къ вытяжкѣ прибавляется алкоголь и эфирно-алкогольная смѣсь оставляется стоять на холоду.

Кефалинъ выпадаетъ. Очистка достигается повтор-

нымъ раствореніемъ въ эфирѣ и осажденіемъ алкоголемъ. Эфиръ отгоняется, къ раствору прибавляется алкоголь-аммиачный растворъ свиноваго сахара, Кефалинъ выпадаетъ въ видѣ свиновой соли, но вмѣстѣ съ нимъ выпадаетъ такая же соль мѣллина. Раздѣленіе достигается примѣненіемъ эфира, въ которомъ свиновая соль кефалина растворима, а такая же соль мѣллина не растворима.

#### Отношеніе къ растворителямъ.

Вода. Въ большихъ количествахъ воды набухаетъ, дѣлается тягучимъ и образуетъ частую эмульсію, частью растворъ. Растворимый кефалинъ нагреваніемъ воднаго раствора дѣлается нерастворимымъ. Если эфирный растворъ кефалина капать въ воду, то получается студенистый гидратъ кефалина.

При прибавленіи къ такому гидрату воды, содержащей эфиръ, кефалинъ переходитъ въ растворъ. Въ холодномъ алкоголѣ растворяется мало, въ горячемъ больше. Въ алкоголь содержащемъ воду растворимость гораздо меньше. Сухой кефалинъ растворяется во всѣхъ пропорціяхъ въ эфирѣ. Изъ концентрированнаго эфирнаго раствора при прибавленіи равнаго или большаго объема алкоголя, кефалинъ выпадаетъ хлопьями. Повторнымъ раствореніемъ въ эфирѣ и осажденіемъ алкоголемъ кефалинъ очищается и высушивается въ вакуумъ-аппаратѣ. Изъ воднаго раствора кефалинъ осаждается кислотами: серной, соляной, азотной, фосфорной и др. и также солями металловъ какъ хлористый цинкъ, хлористый барій, хлористый кальцій, хлористый кадмій.

Кефалинъ разлагается трудно, но поверхностный слой измѣняется легко. Эти измѣненія проявляются въ томъ, что сначала безцвѣтные продукты принимаютъ окраску. При нагреваніи до 90—100° плавится въ темнокрасное просвѣчивающее маслянистое вещество. При охлажденіи становится снова плотнымъ, но пріобрѣтаетъ клейкость, чего до нагреванія не наблюдалось. Расплавленный и затѣмъ охлажденный кефалинъ въ водѣ набухаетъ и даетъ мутный растворъ.

Соединенія кефалина. Съ хлористымъ кадміемъ даетъ соединеніе легко растворимое въ эфирѣ. Изъ эфирнаго раствора кефалинъ-хлоркадмій осаждается алкоголемъ.

Соединения кефалина с соляной кислотой и хлористой платиной также растворимы в эфире и осаждаются из эфирного раствора алкоголем. С сѣрной кислотой и сахаром кефалинъ даетъ положительную реакцію, продуктъ которой растворимъ в хлороформѣ и при спектральномъ анализѣ даетъ тѣже явления, что и лецитинъ; отличимъ отъ подлиннаго служить нерастворимость продукта реакціи в ледяной уксусной кислотѣ.

#### Параміэлинъ.

Параміэлинъ по Thudichum'у есть моноамидомонофосфатидъ, кислотныя свойства котораго выражены гораздо рѣзче основныхъ.

При кипяченіи съ баритомъ разлагается на глицеринофосфорную кислоту, холинъ и двѣ кислоты, изъ которыхъ одна имѣетъ характеръ непредѣльной, а другая — предѣльной кислоты. Въ чистомъ видѣ является въ видѣ бѣлаго твердаго тѣла. Изъ кипящаго алкоголя кристаллизуется въ таблеткахъ и иглахъ. Для отдѣленія отъ другихъ фосфатидовъ пользуются свойствомъ хлористокадміевого соединения параміэлина растворять въ кипящемъ бензолѣ и выпадать при его охлажденіи. После выдѣленія изъ бензола растворяютъ въ кипящемъ алкогольѣ, при охлажденіи котораго выпадаетъ въ кристаллическомъ видѣ. Далѣе черезъ алкогольный растворъ соединения параміэлина съ хлористымъ кадміемъ пропускается сѣроводородъ, разлагающій это соединеніе съ образованіемъ солянокислаго параміэлина. Последний промывается водой, которой онъ отдаетъ кислоту и путемъ перекристаллизаціи въ алкогольъ получается чистый кристаллическій параміэлинъ. Соединеній параміэлина съ основаниями неизвѣстно.

#### Міэлинъ.

Thudichum и Fränkel описываютъ его какъ самостоятельное вещество. По опредѣленію Thudichum'a это есть моноамидомонофосфатидъ съ рѣзко выраженными кислотными свойствами, который растворяется въ спиртѣ и эфирѣ и даетъ свинцовыя соединенія нерастворимыя въ эфирѣ. Міэлинъ является стойкимъ веществомъ. Изъ эфира и алкоголя кристаллизуется въ видѣ шаровъ и че-

БИБЛИОТЕКА

Кафедры Общей Гигиены

и Кафедры Системки При

шукетъ, растворяется въ спиртѣ и эфирѣ, въ водѣ при нагреваніи, онъ плавится и дѣлается студенистымъ. Въ горячемъ алкогольѣ легко растворимъ, въ холодномъ — значительно менѣе. Въ горячемъ эфирѣ растворимъ немного, въ холодномъ совсемъ мало. Съ сѣрной кислотой и сахаромъ даетъ пурпурное окрашивание. Отъ кефалина раздѣляется при помощи образованія свинцовыхъ солей, которые нерастворимы въ эфирѣ, тогда какъ свинцовыя соли кефалина въ эфирѣ растворимы.

#### Диамидо-монофосфатиды

N : P = 2 : 1

Изъ этой группы наибольшій интересъ представляютъ амидоміэлинъ и сфингоміэлинъ.

#### Амидоміэлинъ.

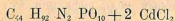
Thudichum получалъ амидоміэлинъ, прибавляя къ алкогольной мозговой вытяжкѣ — алкогольно-амміачный растворъ свинцоваго сахара до получения осадка. Осадокъ на горячей воронкѣ отфильтровывается. Фильтратъ подвергается охлажденію, при чемъ выпадаетъ смѣсь холестерина, свинцовыхъ соединеній міэлина, церебриновыхъ кислотъ и нѣкоторыхъ фосфатидовъ въ чистомъ видѣ, среди послѣднихъ амидоміэлинъ. Къ полученному такимъ образомъ фильтрату прибавляется въ избыткѣ спиртовый растворъ хлористаго кадмія и оставляется стоять на холоду до получения кристаллическаго осадка. Смѣсь холестерина, свинцовыхъ солей и чистыхъ фосфатидовъ кипятятъ съ алкогольемъ и, не фильтруя, охлаждаютъ. После охлаждения нерастворимый осадокъ отфильтровывается и къ фильтрату прибавляется растворъ хлористаго кадмія. Оба осадка хлористо-кадміевыхъ соединеній подвергаютъ дальнѣйшей обработкѣ спиртомъ, холоднымъ и горячимъ эфиромъ. Высушиваютъ въ вакуумъ-аппаратѣ, кипятятъ съ бензоломъ и охлаждаютъ, при чемъ въ осадкѣ остаются хлористо-кадміевыя соли параміэлина и амидоміэлина, а лецитинъ-хлоркадмій остается въ растворѣ. Отфильтрованный осадокъ очи-

898  
64719

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ И КАФЕДРА СИСТЕМАТИКИ ПРИ

щают от лецитина повторной обработкой бензолом. Далее осадок растворяют в кипящем бензоле и горячим фильтруют: парамидин-хлоркадмий переходит в раствор, а амидоамин-дихлоркадмий остается на фильтре. Применением кипящего алкоголя достигается перекристаллизация.

Для данного соединения Thudichum дает такую формулу:



Чистый амидоамин из соединений его с хлористым кадмием получается воздействием сероводорода или путем диализа. В последнем случае после удаления хлористого кадмия в растворе остается чистый амидоамин, но при нагревании он тотчас же переходит в студень. Для получения в кристаллическом виде полученный амидоамин растворяют в горячем спирте и охлаждают. В чистом виде амидоамин кристаллизуется в светло-белых микроскопических таблечках и иглах. Высушенный в вакуум-аппарате над серной кислотой переносит без изменения нагревание до 100°. С серной кислотой и сахаром дает положительную интенсивную реакцию. Характерно свойство амидоamina давать раствор в холодной воде, но при нагревании даже незначительном, он становится нерастворимым.

По Thudichum'у существует несколько амидоаминов, отличающихся друг от друга радикалом.

#### Сфингомалин.

Содержит 2 атома N, на 1 атом N.

Из спиртового раствора кристаллизуется в виде иглы, звезд, шестиугольных таблечек. В холодном спирте растворим мало, но больше, чем френозин, что и служит для их разделения. Нерастворимость его в эфире используется для его отделения от лецитина. Соединение его с хлористым кадмием легче растворимо в спирте, чем чистый сфингомалин и при охлаждении спиртового раствора выпадает при более высокой температуре, чем хлоркадмиевое соединение

кератина. Именно сфингомалин-хлоркадмий выпадает уже при охлаждении до 28°, а кератин-хлоркадмий при более низкой температуре.

С водой набухает и при кипячении делается студенистым. С большим количеством воды дает эмульсию. Все соединения сфингомалина разлагаются водой, которая воспринимается связанными с ним кислотами и соли. Пользуясь этим свойством сфингомалина, путем диализа его получают в чистом виде из его соединений.

При разложении баритом он не дает глициринофосфорной кислоты, но дает холин, сфингомалиновую кислоту, формула которой по Thudichum'у —  $C_{18} H_{25} NPO_{12}$ , сфингостеариновую кислоту с точкой плавления в 57° и алкоголь, точнее не исследованный. С соляной кислотой дает соединения легче растворимые в спирте, чем чистый сфингомалин.

Соединяется с хлористым кадмием и хлористой платиной; последнее соединение легко растворимо в спирте и эфире.

#### II Группа. Вещества, содержащая азот и свободная от фосфора.

I подгруппа: цереброзиды или цереброгалактозиды. Thudichum описывает цереброзиды, как свободные от фосфора и содержащая азот, нейтральные тела, построенные аналогично глюкозидам. Они содержат идентичную галактозу—цереброзу. Со свинцом не дают соединений и этим их свойством пользуются для отделения их от церебриновых кислот. В этой группе Thudichum описывает френозин и кератин. Цереброзиды в эфире нерастворимы. Оба эти вещества растворяются в кипящем абсолютном спирте и для их разделения пользуются дробной кристаллизацией. При охлаждении раствора до 50°—40° кристаллизуется френозин в виде розеток. Этот процесс продолжается до 28° и над осадком жидкость остается совершенно прозрачной, но при охлаждении до 26° и ниже появляется студенистый осадок, состоящий почти из чистого кератина. Отделение френозина произво-

дится при 28° отфильтровыванием осадка, причем керазинъ остается въ фильтратѣ. Полученный въ чистомъ видѣ фреозинъ представляетъ блѣдое, стойкое вещество. Въ кипящей водѣ не дѣлается студенистымъ, но плавааетъ въ видѣ отдѣльныхъ хлопьевъ. Съ сѣрной кислотой даетъ вышеупомянутую характерную положительную реакцію безъ сахара, что зависитъ отъ присутствія въ немъ галактозы. При расщепленіи даетъ сахаръ, состава  $C_6 H_{12} O_6$  — галактозу, называемую также цереброзой или цереброгалактозой, основаніе — сфингозинъ и нейростеариновую кислоту съ точкой плавленія — 84°. По элементарному анализу и продуктамъ расщепленія весьма близко стоитъ къ фреозину Thudichum'a, описанный Pargus'омъ — церебринъ.

#### Керазинъ.

Керазинъ по Thudichum'у легко растворяется въ горячемъ алкогольѣ и при охлажденіи ниже 28° выпадаетъ. Со свинцомъ не даетъ соединеній и этимъ пользуются для отдѣленія его отъ мѣлана и церебриновыхъ кислотъ, которыя соединяются со свинцомъ. Свойствомъ керазина не давать соединеній съ хлористымъ кадміемъ пользуются для его отдѣленія отъ сфингомѣлана, амидомѣлана и парамѣлана. Въ эфирѣ ни холодномъ, ни горячемъ не растворяется, но набухаетъ въ немъ. Нерастворимость его въ эфирѣ даетъ возможность отдѣлить его отъ кефалина и лецитина, растворимыхъ въ холодномъ эфирѣ и криозина, растворимаго въ кипящемъ эфирѣ. Въ ацетонѣ — почти нерастворимъ. Растворяется въ горячемъ бензолѣ, но не холодномъ. Съ сѣрной кислотой даетъ положительную реакцію, продуктъ которой растворимъ въ хлороформѣ, но не въ ледяной укусовой кислотѣ. При спектральномъ анализѣ такого раствора обнаруживаются двѣ полосы поглощенія: одна слабая между С и D, и другая темная между D и F.

При расщепленіи даетъ галактозу, сфингозинъ и жирную кислоту, точно не изслѣдованную.

#### II подгруппа церебриновыя кислоты.

Церебриновыя кислоты по Thudichum'у имѣютъ кислый характеръ и даютъ соединенія съ металлами.

Свинцовыми соединениями ихъ пользуются для ихъ выдѣленія. Свинцовая соль нерастворима въ алкогольѣ, которымъ ее промываютъ, далѣе сушатъ и извлекаютъ холоднымъ бензоломъ. Часть соли переходитъ въ растворъ, часть остается нерастворенной. Растворимую часть разлагаютъ сѣродородомъ и изъ абсолютнаго алкогольа получаютъ въ кристаллическомъ видѣ. Подъ микроскопомъ, высушенный препаратъ обнаруживаетъ мелкія иголки. Растворимъ въ горячемъ алкогольѣ, въ горячемъ бензолѣ, при охлажденіи котораго даетъ студневидную массу. Съ сѣрной кислотой даетъ слабое пурпурное окрашиваніе.

Изъ нерастворимой части свинцовой соли послѣ разложенія былъ выдѣленъ сфероперебринъ, кристаллизующійся въ иглахъ.

#### Подгруппа амидо-липидовъ или азотсодержащихъ жировъ.

По составу они напоминаютъ цереброзиды, но отличаются большимъ содержаніемъ кислорода. Одни изъ нихъ болѣе растворимы, другіе — менѣе. При нагреваніи плавятся и при охлажденіи застываютъ, водой смачиваются и набухаютъ. При нагреваніи отдаютъ воду. Въ кипящей водѣ плаваютъ подобно жирамъ.

Къ этой группѣ Thudichum относитъ криозинъ и брегенинъ.

#### Криозинъ.

Криозинъ легко растворимъ въ горячемъ алкогольѣ и почти нерастворимъ въ холодномъ. Въ горячемъ эфирѣ растворимъ, въ холодномъ совершенно нерастворимъ. При охлажденіи эфирнаго раствора выпадаетъ въ видѣ рыхлой массы, которая подъ микроскопомъ состоитъ изъ спутанныхъ чрезвычайно тонкихъ и очень длинныхъ волоконъ. Ни съ одной сѣрной кислотой, ни въ присутствіи сахара не даетъ пурпурнаго окрашиванія. Плавится при 98°.

#### Брегенинъ.

Брегенинъ легче растворимъ въ абсолютномъ алкогольѣ, чѣмъ въ содержащемъ воду. Растворимъ въ холодномъ эфирѣ. Изъ спиртового раствора не осаждается

ни хлористым кадмием, ни хлористой платиной, ни свинцовым сахаром. Полученный в чистом виде имеет белый цвет и состоит из микроскопических пластинок и игл. Плавится между 62—65°. Нагретый в воде, плавится на ее поверхности на подобие жиров. При стоянии в холодной воде набухает, воспринимает много воды и теряет жироподобный вид. Ни с одной серной кислотой, ни с серной кислотой и сахаром не дает пурпурного окрашивания.

### III группа.

Обнимает липоидные вещества, не содержащая ни фосфора, ни азота и состоящая из 3 элементов.

Важнейшим представителем этой группы является

#### Холестерин.

Распространенность холестерина не только среди различных видов животных, но и среди растений, дает основание считать его постоянной и существенной частью протоплазмы. Что холестерин играет важное значение в экономии организма—можно с вероятностью предполагать из того факта, что холестерин, присутствуя во всех органах и тканях организма, не находится в выделениях, что имело бы место, если бы он являлся отработанным продуктом (Doree and Gardner <sup>(2)</sup>). Открытый в 1775 году Congrad, холестерин служил предметом многочисленных исследований. Происхождение его в животном организме остается неизвестным. Во всяком случае, возможность происхождения его из жиров и углеводов—отрицается. Существует взгляд, по которому холестерин вырабатывается в надпочечниках, откуда поступает в организм (White <sup>(3)</sup>). В соответствии с этим взглядом, стоят наблюдения Shaeffer'a <sup>(4)</sup>, который придает первенствующее значение корковому веществу надпочечников в развитии и питании органов и подтверждает обнаруженную Mauger'ом способность коры надпочечников, обезвреживать змеиный яд.

Холестерины растительного происхождения имеют несколько низшую точку плавления (135°) и называются

фитостеринами. Thidichum из мозга наряду с обыкновенным холестерином выделяет разновидность с точкой плавления на 10° С ниже обычной и назвала это соединение френостерином.

В воде холестерин не растворяется. В холодном, содержащем воду, спиртке растворим мало, в кипящем алкоголь легко и тем легче, чем безводнее алкоголь. Легко растворяется в эфире, хлороформе, ацетоне, бензоле, строулероде, скипидаре, жирных маслах. Из абсолютного эфира кристаллизуется в безводных иглах, из содержащего воду алкоголя—с 1 молекулой кристаллизационной воды в ромбических табличках. При нагревании до 100° или в вакуум-аппарате теряет свою кристаллизационную воду. При 147° плавится. Нагреваемым до 360° в вакуум-аппарате перегоняется не разлагаясь. Schulze и Winterstein <sup>(5)</sup> нашли, что холестерин, оставленный продолжительное время на свету—изменяется и точка плавления его понижается. Холестерин с точкой плавления 146,5° после двухдневного пребывания на свету плавился при 135°. Аналогичные изменения они наблюдали и по отношению к фитостерину, точка плавления которого с 136—137° понижалась до 119°. Плоскость поляризации вращает влево. В эфирном растворе при 15° (a)<sub>D</sub> = -31,12° в хлороформном (a)<sub>D</sub> = -36,61°. С

серной кислотой и хлороформом дает темнокрасный раствор, который при известном разведении обнаруживает при спектральном анализе две полосы поглощения: одну широкую между желтым и зеленым цветом, другую узкую на границе зеленого с голубым; при дальнейшем разведении первая полоса разделяется на 2 полосы, тогда как вторая в голубом цвете остается без изменения. С серной и ледяной уксусной кислотами холестерин дает темно-красную жидкость, которая при разведении дает 2 полосы поглощения: одну не резкую в красном цвете, другую резкую в желтом, при дальнейшем разведении появляется новая широкая полоса у F.

Характерны для холестерина цветовые реакции:

1) Obermüller'a <sup>(6)</sup> 2) Salkowsk'aro <sup>(7)</sup> 3) Lieber-

mann<sup>48)</sup>—Burchard'a<sup>49)</sup>, 4) Schiff'a и 5) Neuberg—Rauchwenger<sup>50, 51)</sup>. Последняя реакция состоит в томъ, что холестеринъ съ рамнозой или  $\delta$ -метилфурфуроломъ въ присутствіи сѣрной кислоты даетъ мадиное окрашивание. Послѣ прибавленія алкогоя при спектральномъ анализѣ наблюдается характерная полоса поглощенія, которая начинается у Е и кончается у в. Менѣе другихъ характерна реакция Schiff'a такъ какъ ее кромѣ холестерина даютъ терпентинъ, камфора и желчные кислоты, послѣднія даютъ положительную реакцію и съ реактивомъ Neuberg'a. Для распознаванія кристалловъ холестерина подъ микроскопомъ употребляется микрохимическая реакція, состоящая въ примѣненіи разбавленной сѣрной кислоты (5 ч. кислоты + 1 часть воды) и іода. Кристаллы при этомъ окрашиваются сначала въ фиолетовый, затѣмъ голубой, зеленый и красный цвѣтъ.

Формула холестерина по Obermüller'у  $C_{27} H_{44} O$  по Mauthner и Suida  $C_{27} H_{46} O$ . Химическія свойства холестерина опредѣляются его строеніемъ.

Холестеринъ есть непредѣльный одноатомный вторичный алкоголь. Кислородъ его находится въ гидроксильной (ОН) группѣ и отсюда понятны его свойства водныя.

1) Съ металлическимъ К или Na даетъ алкогалаты, замѣщеніемъ Н гидроксила на К или Na  $C_{27} H_{43} O Na$ .

2) Пятихлористый фосфоръ замѣщаетъ гидроксилъ на атомъ Cl— $C_{27} H_{43} Cl$ .

3) Какъ спиртъ даетъ простые и смѣшанные эфиры: холестерилловый ( $C_{27} H_{43}$ )<sub>2</sub> O, холестерилбензиловый  $C_{27} H_{43} OC_6 H_5$ ,  $CH_3$ .

4) Съ кислородными кислотами образуетъ сложные эфиры, т. е. продукты замѣщенія водорода спиртового гидроксила на кислотный радикалъ: Obermüller'омъ исследованъ пропионово-кислый эфиръ холестерина  $C_3 H_5 COOC_{27} H_{43}$ . Холестеринъ даетъ также сложные эфиры съ высшими жирными кислотами: холестерилолеатъ  $C_{27} H_{43} O (C_{18} H_{35} O)$  холестерилпальмитатъ  $C_{27} H_{43} O (C_{16} H_{33} O)$  и холестерилстеариатъ  $C_{27} H_{43} O (C_{18} H_{35} O)$ .

5) При дѣйствіи водудотнимающихъ веществъ холестеринъ даетъ непредѣльные углеводороды: холесте-

$C_{27} H_{44}$ , холестерилленъ  $C_{27} H_{42}$  холестеронъ и холестерилинъ.

6) Окисленіе холестерина является чрезвычайно важной реакціей, дающей продукты, по которымъ можно судить объ его строеніи.

Diels и Abderhalden<sup>52)</sup> получили при окисленіи окисью мѣди кетонъ-холестеронъ  $C_{27} H_{42} O$  и этимъ доказали, что холестеринъ есть вторичный алкоголь. Эти же авторы<sup>53)</sup> при дѣйствіи бромистаго щелоча получили двухосновную кислоту  $C_{27} H_{40} O_2$ . Windaus<sup>54)</sup> получалъ продуктъ окисленія  $C_{27} H_{40} O_2$  при дѣйствіи марганцево-кислаго кали.

Въ какомъ состояніи холестеринъ находится въ организмѣ съ точностью неизвѣстно. Изъ сложныхъ эфировъ его въ организмѣ были найдены холестерилолеатъ и холестерилпальмитатъ. Нернер<sup>55)</sup> считаетъ, что холестеринъ въ красныхъ кровяныхъ тѣльцахъ находится въ свободномъ состояніи, а въ плазмѣ въ видѣ эфира жирныхъ кислотъ. По мнѣнію Bang'a, вѣроятнѣе всего, холестеринъ встрѣчается въ соединеніи съ другими липоидами.

## ГЛАВА II.

## Къ биологическому значенію липоидныхъ веществъ.

Хотя наши знания относительно биологической роли липоидныхъ веществъ до сихъ поръ не систематизированы и весьма неполны, но многочисленныя наблюденія послѣднихъ лѣтъ устанавливаютъ ихъ выдающееся значеніе во всѣхъ основныхъ функціяхъ живой кѣтки.

По мнѣнію Bang'a <sup>30)</sup>, липоидныя вещества должны принимать участіе въ секреторныхъ и экскреторныхъ процессахъ кѣтки, а также въ ея питаніи. Такое воззрѣніе Bang основываетъ на весьма распространенной теоріи существованія у кѣтокъ липоидной оболочки, такъ какъ при наличности такой указанное продукты должны реагировать съ нею. Но Bang не ограничиваетъ физиологическое значеніе липоидныхъ веществъ вышеуказанной функціей, наоборотъ—онъ считаетъ весьма вѣроятнымъ, что липоидныя вещества принимаютъ участіе во всѣхъ остальныхъ жизненныхъ проявленіяхъ кѣтки.

Съ момента возникновенія кѣтки, непрѣмнымъ условіемъ дальнѣйшаго ея существованія является процессъ ассимиляціи и роста. Этотъ процессъ, составляющій одну изъ существенныхъ особенностей организованной матеріи, несмотря на свою чрезвычайную сложность, сводится къ комбинированному дѣйствію химическихъ, осмотическихъ и физико-химическихъ факторовъ. Въ цѣляхъ ассимиляціи, кѣтка должна воспринять изъ окружающей ея разнородной среды опредѣленные вещества и претворить ихъ въ собственную протоплазму.

Естественно предположить, что существованіе такого пластическаго процесса является функціей веществъ

съ большой химической подвижностью. Послѣднему требованію отвѣчаютъ липоидныя вещества, которыя съ чрезвычайной легкостью вступаютъ въ соединенія съ тѣлами основного, кислотнаго характера, солями, алкалоидами и углеводами.

Въ соотвѣтствіи съ предполагаемой пластической ролью липоидныхъ веществъ, находится, установленный цѣлымъ рядомъ наблюденій, тотъ фактъ, что въ зародышахъ и молодыхъ растущихъ организмахъ органы и ткани значительно богаче липоидными веществами, чѣмъ въ повзрѣвшихъ возрастахъ.

Этотъ фактъ одинаково справедливъ какъ въ отношеніи животныхъ, такъ и растительныхъ кѣтокъ. W. Maxwell <sup>31)</sup> опредѣлялъ количество лецитина въ сухихъ и прорастающихъ на свѣту сѣменахъ и нашелъ, что въ прорастающихъ сѣменахъ количество лецитина значительно возрастаетъ. Въ то время, какъ количество лецитина въ сухихъ сѣменахъ равнялось—0,933%, въ тѣхъ же сѣменахъ, но въ періодъ ихъ проростанія онъ составилъ 3,23% лецитина. Vageler <sup>32)</sup> нашелъ нарастаніе количества фосфатидовъ въ растенияхъ въ періодъ цвѣтенія и плодоношенія. Зенкевичъ <sup>33)</sup> у молодыхъ кроликовъ опредѣлялъ 0,312% лецитина, а у взрослыхъ—0,162% — 0,178% <sup>34)</sup> констатировалъ значительное колебаніе лецитина въ костномъ мозгѣ у человѣка и животныхъ въ зависимости отъ возраста. У 7-ми мѣсячнаго ребенка онъ составилъ 61%, у человѣка 34 лѣтъ—3,3%, въ возрастѣ 88 лѣтъ—1,8% лецитина. Но эти цифры требуютъ нѣсколько осторожнаго къ себѣ отношенія, такъ какъ наблюдались въ патологическихъ случаяхъ, и потому, быть можетъ, на количество лецитина большее вліяніе оказываетъ патологическій процессъ, чѣмъ возрастъ. Поэтому цифры, полученныя у здоровыхъ животныхъ, но различнаго возраста, ярче отвѣчаютъ безспорное вліяніе возраста:

Лошадь 18 лѣтъ . . . . .	0,89%
» 3 » . . . . .	4,25%
Баранъ взрослый . . . . .	1,73%
» молодой . . . . .	6,51%
Собака взрослая . . . . .	3,67%
Щенокъ 10-ти недѣль . . . . .	9,5%
» 5-ти » . . . . .	37,7%

Волле <sup>61)</sup> также исследовал количества лецитина у цѣлаго ряда животныхъ различнаго возраста и подтвердилъ результаты Glikin'a, именно, что съ возрастомъ количество лецитина понижается. Данилевскій <sup>62)</sup>, прибавляя лецитинъ къ водѣ, въ которой жили головастики, замѣтилъ, что по сравнению съ контрольными, вѣсъ и ростъ ихъ быстро повышался. Такое же влияние лецитина они могъ замѣтить на ростъ корейск кресса. Эту же авторъ, совместно съ Зеленскимъ <sup>63)</sup>, констатировалъ у собакъ подъ влияниемъ лецитина быстрое нарастаніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и гемоглобина. Winterstein и Hiestand <sup>64)</sup> также указываютъ на важную роль лецитина въ процессахъ ассимиляціи. Таранухинъ <sup>65)</sup> наблюдалъ, что подъ влияниемъ лецитина культура сибирезвенной палочки давала пышный ростъ.

Имѣются также единичныя клиническія наблюденія, указывающія на пластическую роль лецитина. Именно, такую роль его отмѣчаютъ Н. Claude et Aly Zaky <sup>66)</sup>, Gilbert et Fournier <sup>67)</sup>, Desgrez et Aly Zaky <sup>68)</sup>. Всѣ эти авторы смотрятъ на лецитинъ какъ на вещество способствующее ассимиляціи азота и фосфора. Н. Claude et Aly Zaky примѣняли лецитинъ при туберкулезѣ. Наблюденія свои они производили на морскихъ свинокъ и на больныхъ. Во всѣхъ случаяхъ примѣненія лецитина количество фосфорной кислоты въ мочѣ уменьшалось, количество азота мочевины по отношенію къ общему азоту увеличивалось, т. е. азотистый обменъ шелъ болѣе совершенно.

Они приводятъ слѣдующія цифры для морскихъ свинокъ:

туберкулезная контрольная свинка:

фосфорной кислоты 0,032 gr.  $\frac{N \text{ моч.}}{N \text{ общ.}} = 0,78$

туберкулезная свинка которой вырскивался лецитинъ:

фосфорной кислоты 0,013 gr.  $\frac{N \text{ моч.}}{N \text{ общ.}} = 0,90$

У туберкулезныхъ больныхъ цифры получились аналогичныя.

До введенія лецитина:

фосфорной кислоты 3,30 gr.  $\frac{N \text{ моч.}}{N \text{ общ.}} = 0,79$

послѣ введенія лецитина:

фосфорной кислоты 2,69 gr.  $\frac{N \text{ моч.}}{N \text{ общ.}} = 0,84$

Пластическую роль лецитина пр. Ильинъ <sup>31)</sup> объясняетъ присутствиемъ свободнаго гидроксила (ОН) въ фосфорной кислотѣ, что даетъ возможность лецитину вступать въ дальнѣйшія соединенія, легче съ тѣлами основнаго характера, какъ бѣлки, и давать съ ними топлазматическія соединенія.

На ряду съ пластической ролью липоидныхъ веществъ выступаетъ значеніе ихъ въ процессахъ тканевого дыханія. Липоидныя вещества, являясь невоспещенными соединеніями обладаютъ громаднымъ средствомъ къ кислороду и потому чрезвычайно легко окисляются. На этомъ свойствѣ ихъ Sigmund Frankel и Ludvig Dimitz <sup>69),70)</sup> основываютъ теорію тканевого дыханія при посредствѣ промежуточныхъ тѣлъ. Экспериментальное исследование въ этомъ направленіи проведено Палладнымъ <sup>3)</sup> и Станевичемъ на растеніяхъ. Указанные авторы исследовали зависимость процесса дыханія растеній отъ количества липоидовъ. Съ этой цѣлью авторы издекали сѣмена пшеницы различными растворителями липоидныхъ веществъ и затѣмъ опредѣляли количество CO<sub>2</sub>, выдѣляемой такими излеченными сѣменами. Въ качествѣ растворителей они употребляли алкоголь, эфиръ, анилинъ, хлороформъ, уксусно-этиловый эфиръ, терпентинъ, бензинъ, оливковое масло, ацетонъ, бензолъ и толуолъ. Какъ оказалось, количество выдѣляемой углекислоты, опредѣляемой въ теченіе 3-хъ часовъ, значительно понижалось, но неодинаково при различныхъ растворителяхъ. По понижающему эффекту на дыхательный процессъ, т. е. на количество выдѣленной въ теченіе 3-хъ час. углекислоты въ мг, примѣнныя вещества располагаются въ такомъ порядкѣ:

Контрольныя сѣмена въ теченіе 3-хъ часовъ выдѣлили . . .	35,2 мг.
Сѣмена, излеченныя:	
толуоломъ въ то-же время . . . . .	28,3
ацетономъ . . . . .	27,5
бензоломъ . . . . .	26,8
оливковымъ масломъ . . . . .	26,1
терпентинномъ . . . . .	24,5
анилиномъ . . . . .	21,0
хлороформомъ . . . . .	19,3
бензиномъ . . . . .	16,1

эфиром . . . . .	14,1
тестом свиного жира . . . . .	8,8
алкоголем . . . . .	1,6

Степень понижения в выделении CO<sub>2</sub> стояла в несомненной связи со свойством примененного вещества растворять липиды: тѣмъ больше липоидныхъ веществъ извлекалъ растворитель, тѣмъ рѣже падало количество выделяемой углекислоты.

Авторы приводятъ весьма интересныя цифры, устанавливающая эту зависимость.

Растворители:	Ацетонъ.	Бензолъ.	Хлороформъ.	Эфиръ.	Алкоголь.
Количество CO <sub>2</sub>					
въ мг. въ 1 часъ . . . . .	9,17	8,94	6,43	4,73	0,53
Количество извлеченныхъ липидовъ въ %	6,98%	9,64%	11,1%	14,12%	16,28%

Такимъ образомъ, авторы доказываютъ существованіе зависимости между энергіей дыхательнаго процесса и количествомъ липоидныхъ веществъ.

Въ ученіи объ *иммунитетѣ* липоиднымъ веществамъ съ каждымъ днемъ отводятся все большую роль.

Bordet и Ehrlich'омъ разработана теорія специфическихъ гемолитическихъ сыворотокъ, по которой гемолитическое дѣйствіе сыворотокъ обуславливается совместнымъ дѣйствіемъ двухъ тѣлъ: complementомъ Ehrlich'a или alexиномъ Bordet, съ одной стороны, веществомъ нестойкимъ, разрушающимся при подчасовомъ нагреваніи при 55° C и находящимся въ нормальныхъ сывороткахъ, и съ другой стороны амбоцеторомъ Ehrlich'a или сенсibilизирующимъ веществомъ Bordet, которое при данной температурѣ не уничтожается, специфично и возникаетъ при процессѣ иммунизации. Оба автора согласны въ томъ, что собственно гемолитическимъ агентомъ является complementъ, а амбоцеторъ обуславливаетъ воздѣйствіе complementа на эритроциты, но механизмъ процесса авторами объясняется различно.

Въ то время, какъ Ehrlich' принимаетъ здѣсь химическій процессъ, при которомъ амбоцеторъ является связующимъ звеномъ между опредѣленнымъ рецепторомъ краснаго кровяного тѣльца съ одной стороны, и complementомъ съ другой, Bordet считаетъ, что сенсibilизирующее вещество протравляетъ эритроцитъ, подготавливая его этимъ къ воздѣйствію на него complementа.

Bang и Forssman<sup>23)</sup>, желая выяснитъ роль липоидныхъ веществъ въ процессѣ образования гемолитиновъ, впрыскивали кроликамъ эфирную высяжку изъ эритроцитовъ быка и, по прошествіи недѣли, сыворотка кролика въ количествѣ 0,2 к. с., прибавленная къ 2 к. с. 5% эмульсии эритроцитовъ быка, вызвала полный гемолизъ. Гемолитинъ животныхъ, которымъ вводился эфирный экстрактъ, подобно гемолитину обычно получаемому отъ впрыскиванія эритроцитовъ, состоялъ изъ двухъ компонентов: complementа и амбоцетора. Сыворотки, полученные такимъ путемъ, авторы называютъ «эфирными сыворотками». Эти сыворотки нагреваніемъ инактивировались и прибавленіемъ свѣжей нормальной сыворотки—реактивировались. Изъ этихъ опытовъ слѣдуетъ, что образование гемолитина связано своимъ происхожденіемъ не всѣмъ составнымъ частямъ эритроцита, а лишь нѣкоторымъ и именно тѣмъ, которыя могутъ быть извлечены изъ эритроцита эфиромъ; отсюда авторы пришли къ заключенію о липоидномъ характерѣ этихъ веществъ.

На ряду съ изслѣдованіями Bang'a и Forssman'a, выяснившимъ, что липоидныя вещества эритроцитовъ могутъ служить въ качествѣ антигена и вести къ образованию гемолитиновъ, имѣется рядъ работъ, указывающихъ, что complementъ нормальной сыворотки является веществомъ съ липоиднымъ характеромъ. За это говорить тотъ фактъ, что при воздѣйствіи на нормальную сыворотку веществами, растворяющими липиды, какъ эфиръ, алкоголь, хлороформъ, сыворотка инактивировается.

Въ этомъ направленіи изысканы работы Ottolenghi und Mori<sup>24)</sup>, которые нашли, что этиловый эфиръ обладаетъ свойствомъ уничтожать гемолитизирующее дѣйствіе сыворотки. (Fischer<sup>25)</sup> прибавлялъ къ бычьей сывороткѣ различныя количества эфира, далѣе вносилъ въ такія смѣси эмульсію красныхъ кровяныхъ тѣлецъ кролика и опредѣлялъ время, необходимое для гемолиза.

При своихъ опытахъ онъ нашелъ, что гемолитическая сила сыворотки понижается по мѣрѣ прибавленія въ восходящихъ дозахъ эфира, но такое пониженіе продолжается до опредѣленнаго момента, когда гемолитическая сила сыворотки является минимальной и для гемолиза требуется наибольшее время.

Дальнейшія прибавленія эфира начинаютъ ускорять гемоллизъ и наконецъ при 20% прибавленіи эфира гемоллизъ наступаетъ тотчасъ же.

Авторъ приводитъ такую таблицу:

№ пробирки:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
25% о эмалія красныхъ кров. тѣлъ кролика . . . . .	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
сыворотка быка, въ куб. с. . . . .	5	5	5	5	5	5	5	5
количество эфира, въ % . . . . .	0	2,5%	5%	10%	8%	10%	15%	20%
гемоллизъ, въ минутахъ . . . . .	6 м.	7 м.	9 м.	20 м.	12 м.	2 м.	тот-тот-	тот-тот-часъ часъ

Въ графѣ первой гемоллизъ наступаетъ подѣ дѣйствіемъ сыворотки, далѣе, при прибавленіи эфира, часть липоидныхъ веществъ, растворяясь въ немъ, теряется для гемоллиза и на кровяныя тѣльца дѣйствуетъ только оставшаяся часть липоидовъ; начиная съ 5-ой пробирки гемоллизъ начинаетъ ускоряться, это объясняется тѣмъ, что часть эфира потрачена на липоидныя вещества сыворотки, а остальной свободный эфиръ начинаетъ проявлять свое гемолитическое дѣйствие тѣмъ сильнѣе, чѣмъ большія его количества прибавлены.

Если есть указанія, что комплементъ нормальной сыворотки имѣетъ характеръ липоиднаго вещества, то съ другой стороны, многіе липоиды функционируютъ въ качествѣ комплемента и въ этомъ смыслѣ являются активаторами различныхъ ядовъ. Такая функція до сихъ поръ извѣстна для лецитина и кефалина, Kues и Sachs указываютъ на активирующее дѣйствие лецитина на ядъ кобры, Pascucci получалъ такой же эффектъ съ абриномъ, Morgenroth und Capri<sup>73</sup>) наблюдали, что лецитинъ усиливаетъ дѣйствие яда пчелы.

Еще большее значеніе имѣютъ липоидныя вещества, какъ антитоксины. Это подтверждается все новыми фактами. Выдающаяся роль въ этомъ направленіи принадлежитъ холестерину. Ransom<sup>74</sup>), Windaus<sup>75</sup>) указываютъ на антитоксическую роль холестерина при сапонинахъ. Kurt Meyer<sup>76</sup>) нашелъ, что красныя кровяныя тѣльца быка, барана и собаки, которыя по сравненію съ кровяными тѣльцами другихъ животныхъ богаче холестериномъ, являются и наиболѣе стойкими по отношенію къ сапонину. Bashford отмѣчаетъ такую роль

холестерина по отношенію къ соланину. Noguchi — по отношенію къ агарицину.

Takaki<sup>77</sup>) нашелъ, что перебродивыя обладаютъ способностью связывать тетанотоксинъ. Fukuhara<sup>78</sup>) извлекалъ алкогольемъ липоиды изъ пшеницаны и нашелъ, что такая вытяжка обладаетъ способностью нейтрализовать virus fixe бѣшенства. На антигемолитическое дѣйствие холестерина указываютъ также Pribram<sup>79</sup>).

По изслѣдованіямъ Abderhalden и de Count, Madsen и Noguchi<sup>80</sup>), Hausmann<sup>81</sup>) антитоксическая функція холестерина обусловлена химическимъ процессомъ. Hausmann нашелъ, что при замѣщеніи гидроксильнаго холестерина какой-либо другой атомной группой, антитоксическое дѣйствие его исчезаетъ; уничтоженіе двойной связи значительно меньше ослабляетъ обезвреживающую функцію холестерина.

Далѣе извѣстны факты, что различныя патологическія состоянія организма сопровождаются количественнымъ измѣненіемъ липоидныхъ веществъ. Наблюденій въ этой области еще очень немного и въ большинствѣ случаевъ они касаются только одного какого-нибудь вещества.

По наблюденіямъ Н. О. Зиберъ<sup>82</sup>), подѣ влияніемъ алкоголя у собакъ происходитъ уменьшеніе количества фосфатидовъ въ мозгу до 11%.

Chauffard, Guy Laroche et Grigaut<sup>83, 84, 85, 86</sup>) произвели изслѣдованіе количества холестерина въ теченіе различныхъ болѣзней и получили весьма интересные результаты: при однихъ болѣзненныхъ состояніяхъ количество холестерина оставалось нормальнымъ, при другихъ формахъ они констатировали постоянное увеличеніе и, наконецъ, въ нѣкоторыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, смотря по стадіи болѣзни, количество холестерина оказывалось или пониженнымъ или значительно повышеннымъ.

У печеночныхъ больныхъ указанные авторы находили увеличенное количество холестерина при 1) гепатитахъ, 2) ангиохолеститахъ, 3) холелитиазисѣ и 4) ракѣ печени и желчныхъ путей. При гемолитическихъ желтухахъ количество холестерина оставалось нормальнымъ.

При этомъ параллелизмѣ между холеміей и гипер-

холестеринеміей авторы ни разу не наблюдали. У сердечных больных съ отеками и асцитоміей количество холестерина оставалось нормальным.

Иные отношения холестерина наблюдались у хронических нефритиковъ: здѣсь количество холестерина было всегда повышено. Въ случаяхъ, протекавшихъ безъ уремическихъ явленій — наблюдалось среднее увеличение количества холестерина, при уреміяхъ-же содержание холестерина въ крови въ 6—7 разъ превышало норму.

Весьма интересны колебанія холестерина въ теченіе брюшного тифа: въ первую недѣлю авторы всегда наблюдали пониженіе количества холестерина, которое со 2-ой недѣли начинало увеличиваться и на 27—56 день болѣзни превышало норму. Въ случаяхъ возврата, количество холестерина падало ниже нормы. Такъ какъ гиперхолестеринемія наблюдалась въ концѣ болѣзни, но когда больные оставались еще на молочной діетѣ и вѣсь ихъ падать, то авторы считаютъ, что нарастаніе холестерина должно быть эндогеннаго происхожденія и идти на счетъ тканей организма.

Гипохолестеринемію въ началѣ заболѣванія и гиперхолестеринемію въ концѣ болѣзни авторы считаютъ реакціей: въ первомъ случаѣ инфекции, во второмъ — приобрѣтеннаго иммунитета и приписываютъ холестерину антиоксическую роль при тифѣ.

Эти же авторы при туберкулезѣ нашли значительныя колебанія въ количествѣ холестерина, которыя находились въ зависимости отъ того, изслѣдовались ли больные въ періодъ лихорадки, или въ періодъ апирексіи.

У больныхъ въ періодъ апирексіи количество холестерина оставалось нормальнымъ, у лихорадящихъ больныхъ количество его было ниже нормы. Затѣмъ, еще со времени А. Schmidt'a, отмѣчено участіе липоидныхъ веществъ въ ферментативныхъ процессахъ и, наконецъ, липоидныя вещества, принадлежа къ коллоидамъ, оказываютъ влияние на физикохимическіи свойства кѣтокъ вообще и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ частности. Но на этомъ вопросѣ я останавливаться не буду, такъ какъ онъ подробно рассмотрѣнъ въ работахъ, вышедшихъ за послѣдній годъ изъ клиники проф. М. В. Яновскаго.

Итакъ, изъ литературныхъ данныхъ цѣлаго ряда изслѣдователей по различнымъ вопросамъ біологіи липоидныхъ веществъ, съ несомнѣнностью выясняется слѣдующее общее значеніе липоидныхъ веществъ: во всѣхъ основныхъ функціяхъ живой кѣтки имъ принадлежить выдающееся значеніе.

## ГЛАВА III.

**Клиническія наблюденія надъ стойкостью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру.**

Выяснивъ общее значеніе липоидныхъ веществъ во всѣхъ физиологическихъ процессахъ, можно предполагать, что и въ патологическихъ случаяхъ они имѣютъ не меньшее значеніе.

Такъ и должно быть. Вѣдь и физиологическія и патологическія явленія въ сущности родственны между собою, являясь различнымъ выраженіемъ одного общаго явленія—жизненного процесса. И биологія, формулируя его законы, даетъ намъ иллюстраціи того, какъ и здоровье и болѣзнь подчиняются однимъ и тѣмъ же биологическимъ законамъ. Въ основѣ всякихъ процессовъ тамъ и здѣсь лежатъ тѣ-же данныя: структура протоплазмы и ея химическій составъ.

Вообще вопросъ о нормальномъ всегда въ высшей степени условный и никто не можетъ указать границы по сию или по ту сторону.

Что касается непосредственного характера явленій патологическихъ и не патологическихъ—особенно въ пограничныхъ пунктахъ, то различія ихъ совершенно ускользаютъ и переходъ отъ одной категоріи явленій къ другой столь постепенный, что невозможно установить моментъ наступившей патологіи и самое патологическое состояніе больше зависитъ отъ общей грушировки явленій, чѣмъ отъ ихъ спеціального характера.

Такимъ образомъ, въ жизненномъ процессѣ тѣ и другія явленія сближаются и патологическій моментъ

является своего рода нормальнымъ явленіемъ при наличности извѣстныхъ условій.

Это—биологическій опытъ, который ставитъ сама природа, искусно переключая жизненные условия. Благодаря этимъ ей всевозможнымъ комбинаціямъ, наука наблюдаетъ чрезвычайно разнообразныя выраженія жизненного процесса. Здоровые люди не чувствуютъ своего здоровья и только больные заставляютъ изумляться тому необычайному разнообразію жизни, какая наблюдается въ болѣзняхъ.

Въ результатѣ, эти разнообразныя болѣзненные явленія, не только бросаютъ свѣтъ на общія особенности нормального жизненного процесса, но и прочно устанавливаютъ его какъ цѣлостную гармонию жизненныхъ отвлеченій и устойчивую нить ихъ послѣдовательной смѣны.

Въ виду такой научной тождественности патологическаго и непатологическаго процесса, предо мною стоитъ дальѣйшее разсмотрѣніе вопроса о стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: именно какова стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ разныхъ патологическихъ состояніяхъ. Помимо спеціально биологическаго значенія, какъ наблюденія надъ различными опытами поставленными самой природой, выясненіе этого вопроса можетъ имѣть весьма важное клиническое значеніе. Особенно это цѣнно будетъ въ томъ случаѣ, когда разнообразное изученіе этого вопроса представить какой-либо матеріалъ для *диагностической* характеристики болѣзненного процесса.

Во всякомъ случаѣ, обычный методъ физическаго изслѣдованія больного даетъ слишкомъ схематическую картину особенностей болѣзненного состоянія и лишь слишкомъ рѣзкихъ, уже опредѣлившихся измѣненій; задача науки экспериментальнымъ путемъ дать болѣе тонкое изученіе тѣхъ слагаемыхъ, сумма которыхъ даетъ болѣзнь. Въ этомъ и заключается научная диагностика.

Подобныя работы можно производить въ различныхъ направленіяхъ. Въ настоящее время по этому пути идетъ изученіе гематологій въ разработкѣ извѣстнаго отдѣла ея, именно—стойкости краснаго кровяного тѣльца. Здѣсь имѣются работы со щелочами, органическими и неорганическими кислотами, амміакомъ и никотиномъ.

И трудно представить, какие результаты может дать дальнейшая вариация этих работ, как в их сочетаниях, так и в новых специальных направлениях.

Одним из частных вопросов здесь является значение для стойкости липондных веществ.

По характеру моей работы этот вопрос в дальнейшем исследовании имеет две стороны: во-первых, каковы колебания стойкости красных кровяных тельц в патологических состояниях и в какой мере эти колебания, стоя в связи с липондными веществами, позволяют судить о происходящих в них изменениях.

Но предварительно необходимо дать несколько добавочных сведений об этиловом эфире и практических приемах своего исследования с ним.

**Этиловый эфир.** Опыты со стойкостью красных кровяных тельц производились с этиловым эфиром  $C_2H_5OC_2H_5$ —Aether sulfuricus absolutus. Этиловый эфир— есть простой эфир. Это подвижная, легко летучая жидкость, характерного запаха, кипящая при  $34,9^\circ$ , удельного веса при  $0^\circ$ —0,7365. Закристаллизовывается при  $-129^\circ$ , плавится при  $-117^\circ$ . Для фабричного получения эфира служит реакция серной кислоты на этиловый алкоголь.

Эфир, полученный таким путем, может содержать примесь воды, спирта и сернистой кислоты, поэтому эфир подвергают очищению: для удаления сернистой кислоты промывают с известковым молоком, удаление спирта достигается многократным промыванием водой. С целью осушения эфир последовательно настаивают на  $CaCl_2$ , стружках натрия и перегоняют.

Пробы на доброкачественность эфира производятся с  $CS_2$ , при приливании которого, в случае влажности эфира, получается муть; присутствие спирта определяется пробой с  $Na$ , который в таком случае вызывает образование пузырьков водорода и реакцией с  $KJ$  на образование йодоформа. Химические свойства: эфир—соединение очень прочное. Обратное расщепление на спирт при фиксировании воды происходит только при воздействии сильных кислот. Вода, щелочи, аммиак на простой

эфир не действуют. Со спиртом эфир смешивается во всех отношениях.

Раствор эфира в воде принадлежит к типу растворов жидкостей в жидкостях, когда взаимная растворимость ограничена. Как известно, в таком случае, если имеется одна жидкость А, и к ней приливается другая В, то она будет растворяться пока не будет достигнута определенная концентрация, зависящая от температуры и давления. Дальнейшие количества В, не будут больше растворяться и образуют несмешивающийся слой, рядом с насыщенным раствором В в А. Но в свою очередь и В будет содержать определенное количество А. Так что будут иметься два насыщенных раствора: один, где преобладающее количество будет А и небольшое В, другой обратно: в преобладающем количестве В будет находиться небольшое количество А. Количественное изменение компонентов при одной и той же температуре, полученного равновесия не нарушает. Взаимная растворимость жидкостей, отчасти растворимых друг в друг, меняется с температурой чаще в таком направлении, что при повышении температуры растворимость увеличивается, но возможны обратные случаи, когда растворимость увеличивается с понижением температуры (Оствальд, <sup>87</sup>). По Реформатскому 1 часть эфира растворяется в 12 частях воды; обратно 1 часть воды растворяется в 36 частях эфира. Разбавленный солевой раствор при равной температуре и давлении поглощает немного меньше паров эфира, чем чистая вода (Overton <sup>15</sup>). По Pozzi—Escot <sup>87</sup>) эфир принадлежит к неэлектролитам и растворы его в воде проводят электричество не больше чем вода сама по себе. По Оствальду электропроводность эфира минимальна.

**Методика.** При работ с гемолизом под влиянием эфира я пользовалась методикой, выработанной проф. М. В. Яновским для летучих веществ.

В существенных чертах она состоит в следующем: пробирки употребляются со стеклянными притертыми пробками, емкость пробирок разсчитана на 3 к. с., на уровни которых ставится белая черта. Существенным является, чтобы свободный промежуток в пробирке от указан-

ной черты, т. е. уровня жидкости до нижнего края стеклянной пробки не был-бы слишком велик, так как, в такомъ случаѣ, будетъ происходить испареніе эфира и концентрація раствора во время опыта будетъ постепенно понижаться. Чѣмъ это разстояніе меньше, тѣмъ лучше: оно должно только позволить смѣшивать содержимое пробирки путемъ взбалтыванія. Пробирки вставляются въ стеклянный штативъ, рассчитанный на 10—12 экземпляровъ, который помѣщается въ стеклянную ванну, наполненную водой определенной температуры. Постоянная температура въ ваннѣ поддерживается прибавленіемъ холодной или горячей воды. На все время опыта въ ванну погружается термометръ съ дѣлениями на 0,1. Для настоящей работы вполнѣ достаточнымъ является термометръ съ дѣлениями отъ  $+16^{\circ}\text{C}$  до  $+38^{\circ}\text{C}$ . Для гемолиза съ эфиромъ употреблялась всегда температура въ  $18^{\circ}\text{C}$ .

Исходнымъ растворомъ для гемолиза служилъ физиологическій (0,9%) растворъ хлористаго натрія, насыщенный эфиромъ. Физиологическій растворъ заготовлялся въ большихъ размѣрахъ (литровъ 8—10). Концентрація раствора точно провѣрялась титрованіемъ съ *arg. nitr.* Насыщенный же растворъ эфира въ физиологическомъ растворѣ *NaCl* готовился каждый разъ *ex tempore*, всегда при  $18^{\circ}\text{C}$  и въ определенныхъ количествахъ. Необходимыя разведенія изъ этого раствора производились въ пробиркахъ.

Взятый для опыта *Aether sulfuricus absolutus* былъ заготовленъ въ очень большомъ количествѣ, съ такимъ расчетомъ чтобы всѣ наблюденія произвести съ однимъ и тѣмъ же препаратомъ. Предварительно была определена доброкачественность эфира. Съ этой цѣлью часть эфира, промытая дистиллированной водой, дважды была перегнана, и затѣмъ были поставлены параллельные опыты съ гемолизомъ на перегнанномъ и неперегнанномъ эфирѣ съ одной и той же кровью. Результаты получились совершенно одинаковые, почему покупной эфиръ былъ признанъ годнымъ къ употребленію и въ дальнѣйшемъ перегонкѣ не подвергался. Имѣя въ виду растворимость 1 части эфира въ 12 ч. воды, при приготовленіи насыщеннаго раствора брался, всегда одинаковый излишекъ эфира.

Насыщенный растворъ готовился такъ: въ цилиндръ наливался физиологическій (0,9) растворъ хлористаго натрія въ количествѣ 100 к. с., измѣрялся его температура; если она не соответствовала  $18^{\circ}\text{C}$ , то нужная температура достигалась погруженіемъ цилиндра въ холодную или теплую воду. Когда  $t^{\circ}$  достигала  $18^{\circ}\text{C}$ , то къ этому раствору прибавлялось 20 к. с. эфира и смѣсь черезъ воронку передливалась въ двугорлую стеклянку, вмѣстимостью въ 150,0—180,0 к. с. Стеклянка затыкалась обыкновенными чистыми пробками, тщательно взбалтывалась (мин. 3—4) до полученія равномерной мути и ставилась въ ванну съ водой, гдѣ поддерживалась температура въ  $18^{\circ}\text{C}$ . При стoenіи въ ваннѣ растворъ постепенно становился совершенно прозрачнымъ, такъ какъ излишекъ эфира всплывалъ на поверхность раствора, гдѣ распределялся въ видѣ слоя и препятствовалъ испаренію эфира изъ находящагося подъ нимъ насыщеннаго раствора. Но опытъ показалъ, что такого однократнаго взбалтыванія не всегда бываетъ достаточно, чтобы получить насыщенный растворъ; поэтому послѣ проясненія раствора, онъ вторично взбалтывался и послѣ нѣкотораго стoenія взбалтывался еще въ 3-й разъ.

Прежде чѣмъ приступать къ опыту, необходимо дождаться полнаго всплыванія эфира, чтобы въ насыщенномъ растворѣ не имѣть эфира въ капельно-взвѣшенномъ состояніи. Насыщенный растворъ самъ по себѣ для наблюденій не употреблялся, такъ какъ онъ гемолизуетъ слишкомъ быстро и не даетъ возможности замѣтить разницъ въ колебаніи стойкости краснаго кровяного тѣлаца.

Для клиническихъ цѣлей были выбраны двѣ концентрации, изъ которыхъ одна давала гемолизъ у здоровыхъ въ 9—10 мин., другая въ 15—20. Эти концентрации получались путемъ разведенія насыщеннаго эфирнаго раствора—физиологическимъ растворомъ *NaCl*. Разведенія производились въ пробиркахъ. Съ этой цѣлью градуированной пипеткой въ одну пробирку наливалось 0,6 к. с., въ другую—0,5 к. с. физиологическаго раствора.

Остальное пространство въ пробиркѣ до черты быстро дополнялось упомянутымъ насыщеннымъ растворомъ, т. е. въ одну пробирку приливалось 2,6 к. с., въ другую

2,5 к. с. этого раствора. Так как насыщенный раствор эфира, в целях предупреждения испарения его, сохраняется под слоем эфира, то при разливании такого раствора требуется некоторая осторожность, чтобы избежать попадания в пробирку чистого эфира. Это достигается очень просто: при разливании насыщенного раствора в одно горлышко стеклянки вставляется резиновая пробка с проходящей через нее стеклянной, изогнутой под углом короткой трубкой, соединенной резиновой шишкой со баллоном.

В другое горлышко вставляется резиновая пробка, через которую проходит дугообразно изогнутая трубка. Один конец этой трубки доходит почти до дна сосуда, при чем, в момент прохождения через слой эфира, в нее попадает часть чистого эфира. Другой наружный, конец трубки, на уровне дна оканчивается крапом. Большая длина наружной трубки нежелательна, так как она подвергается действию окружающей температуры. Когда обе трубки установлены, то открывается кран, нажатием баллона увеличивается немного давление в стеклянке и из наружной трубки начинает вытекать раствор. Первая порция, содержащая чистый эфир, попавший в нее в момент опускания трубки, выбрасывается, в дальнейшем из трубки вытекает чистый насыщенный раствор эфира. Разливание в пробирку, в которых уже находится физиологический раствор должно производиться с возможной быстротой. Пробирки закрываются стеклянными притертыми пробками, двукратным опрокидыванием их достигается смешение находящихся в них жидкостей и сейчас же специальным капилляром в пробирку вносится исследуемая кровь. С этой целью применяется точно вымеренный стеклянный капилляр, емкостью в 3 к. мм., укрепленный в тонкой платиновой проволоке, которая заключена в стеклянную ручку.

Равномерное распределение крови в раствор достигается двукратным опрокидыванием пробирки. Момент внесения крови отмечается по часам и затѣм определяется момент наступления полного прояснения жидкости. Показателем стойкости красного кровяного тѣльца служит число минут, необходимых для полу-

чения полного гемолиза. Момент наступившего полного гемолиза наблюдается очень ясно и никакого сомнения представить не может. После внесения в пробирку крови получается равномерная желтовато-розовая муть, затѣм вместо равномерной муты появляется мелкая облачность. Отдельные облачка постепенно тают, ясные промежутки между ними становятся все обширнее и наконец наступает полное прояснение жидкости. Этот момент и отмечается, как наступивший гемолиз. Если в этот момент открыть пробирку, то на дне ее можно видеть ясный световой рефлекс.

*Контрольные опыты.* Однако, прежде чѣм перейти къ опытам на больных необходимо было поставить ряд предварительных опытов в различных направлениях. Так, прежде всего надо было убедиться, что приготовляемый насыщенный раствор получается постоянной концентрации. С этой целью свежее-приготовленный раствор сравнивался с суточным и двухсуточным растворами, которые в течение этого времени многократно взбалтывались.

Во всех случаях время гемолиза было одинаковым с колебаниями в  $\frac{1}{2}$ —1 мин., что в предѣлах ошибки.

Большой Еф—въ.

	4 ч. насыщ. +	5 ч. насыщ. +
	+ 1 ч. фил.	+ 4 ч. фил.
Свежий раствор . . . . .	9	7,5
Суточный * . . . . .	8,5	7

Большой Лап—въ.

Свежий раствор . . . . .	10	7,5
Суточный * . . . . .	10	8

Большой Коль—въ.

Свежий раствор . . . . .	10	7
Двухсуточный раствор . . . . .	10,5	6

Большой М—о.

Свежий раствор . . . . .	20	12
Двухсуточный раствор . . . . .	20	11,5

Затѣм надо было выяснит, что концентрация насыщенного раствора, хранимого под слоем эфира, безъ

вабальтыванія не мяняецца. Вь цьляхь этого опыта вь маѣ 1910 г. былъ заготовленъ растворъ и оставленъ стоять до конца сентября т. е. на 4 мѣсяца. При сравненіи такого раствора со свѣженеприготовленнымъ время гемолиза было одинаковымъ.

**Большой Мич—го.**

	4 ч. нас. + + 1 ч. физ.	5 ч. нас. + + 1 ч. физ.
4-хъ мѣсячный растворъ . . .	10	3
Свѣжій растворъ . . . . .	11	3

**Большой Ар—вь.**

	8	5,5
4-хъ мѣсячный растворъ . . .	8	5,5
Свѣжій растворъ . . . . .	9	6,5

Дальѣ интересно было опредѣлить имѣть-ли значеніе гипотонія и гипертонія растворовъ хлористаго натрія при гемолизѣ эфиромъ.

**Большой Гр—вь.**

Растворъ NaCl.	Осмогическая стойкость.	4 ч. нас. р. + + 1 ч. физ.	5 ч. нас. + + 1 ч. физ.
0,9%	0,45	14	43,5 мин.
0,8%		20	13,5 »
0,7%		19,5	9 »
0,5%		2,5	2 »

**Большой ШМ—овъ.**

0,9%	0,42	9	7,5 »
0,8%		9,5	8 »
0,7%		9	4,5 »
0,5%		1,5	1,5 »

**Большой Ал—овъ.**

0,9%	0,42	16	8,5 »
0,8%		19	9,5 »
0,7%		18	5 »
0,5%		2	1,5 »

**Большой Вас—вь.**

0,9%	0,42	7	4,5 »
0,8%		12	5,5 »
0,7%		4	2,5 »
0,5%		2,5	2,5 »

**Большой Ал—овъ.**

0,9%	0,38	13	8 »
1,8%		23	11 »
2,7%		23	14 »

**Большой Ер—овъ.**

Растворъ NaCl.	Осмогическая стойкость.	4 ч. нас. р. + + 1 ч. физ.	5 ч. нас. + + 1 ч. физ.
0,9%	0,36	22	14 »
1,8%		24	15 »
2,7%		22	15 »

**Большой Стр—къ.**

0,9%	0,42	16	11 »
1,8%		17	12 »
2,7%		17	12 »

**Большой Ков—вь.**

0,9%	0,42	14	8 »
1,8%		16	11 »
2,7%		16	11 »

Изъ приведенныхъ таблицъ видно, что при гемолизѣ эфиромъ красное кровяное тѣльце гораздо чувствительнѣе къ гипотоніи, чѣмъ къ гипертоніи, при которой стойкость эритроцида даже нѣсколько повышается. Такое явленіе совершенно понятно, такъ какъ при гипотоніи на красное кровяное тѣльце одновременно дѣйствуютъ два вредныхъ момента: разрушающее химическое дѣйствіе эфира и физическіе факторы.

Дальѣ, въ виду того, что для опытовъ бралась цѣльная кровь больныхъ, естественно возникла вопросъ: присутствіе сыворотки проявитъ-ли себя въ какомъ-либо направленіи или останется безъ вліянія на гемолизъ эфиромъ. Съ цѣлью выясненія этого вопроса параллельно изслѣдовались: цѣльная кровь, дефибринированная и красныя кровяныя тѣльца, дважды промытыя физиологическимъ растворомъ NaCl, отцентрифугированная и доведенная прибавленіемъ физиологическаго раствора до первоначально взятаго объема крови.

**Большой Сп—ло.**

	4 ч. нас. р. + 1 ч. ф.	5 ч. нас. + 1 ч. ф.
Цѣльная кровь . . . . .	11	6,5
Дефибринированная . . . . .	10	7,5
Красн. кровян. тѣльца, промыт. физ. р. NaCl . . . . .	10	6,5

**Большой Св—овъ.**

Цѣльная кровь . . . . .	9	6,5
Дефибринированная . . . . .	9	7
Красн. кров. тѣльца, промытыя физ. р. NaCl . . . . .	8,5	7

## Больной Ер—овъ.

	4 ч. нас. + 1 ч. ф.	5 ч. нас. + 1 ч. ф.
Цѣльная кровь . . . . .	11	8,5
Дефибрированная . . . . .	20,5	13
Красн. кров. тѣльца, промытыя фл. р. NaCl . . . . .	12	9,5

## Больной Кр—инъ.

Цѣльная кровь . . . . .	13	9
Дефибрированная . . . . .	21	12,5
Красн. кров. тѣльца, промытыя фл. рост. NaCl . . . . .	11	9,5

Время гемолиза эфиромъ какъ цѣльной крови, такъ и красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, промытыхъ физиологическимъ растворомъ, совпадаетъ полною. Отсюда вывести, что присутствие сыворотки, въ тѣхъ минимальныхъ количествахъ, какія вносятся въ капилляръ съ кровью, на гемолизъ съ эфиромъ влияния не оказываетъ.

Что касается дефибрированной крови, то въ 2-хъ случаяхъ скорость гемолиза совпала съ таковой же какъ цѣльной крови, такъ и промытыхъ эритроцитовъ, въ 2-хъ другихъ случаяхъ при гемолизѣ дефибрированной крови получилось ясное замедленіе гемолиза. Весьма правдоподобно, такое замедленіе объяснимъ осаданіемъ незначительныхъ количествъ фибрина на поверхности краснаго кровяного тѣльца, что можетъ чисто механически препятствовать дѣйствию эфира на периферію тѣльца.

*Определение стойкости краснаго кровяного тѣльца въ связи съ вопросомъ о значеніи липоидныхъ веществъ.* Еще до клиническихъ наблюдений представлялся рядъ вопросовъ и предположеній. Такъ, можно было заранѣе предвидѣть, что стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ различныхъ патологическихъ случаяхъ окажется неодинаковой. А между тѣмъ то или другое значеніе колебанія этой стойкости оставалось темнымъ, такъ какъ не были ясны тѣ критеріи, которыми можно будетъ оценивать получаемыя отъ наблюдений данныя.

Имѣя дѣло съ такимъ объектомъ изслѣдованія, какъ красное кровяное тѣнце, мы сталкивались съ цѣлымъ рядомъ и загадочнымъ міромъ явленій.

Вѣдь красное кровяное тѣнце есть живой организмъ. Чрезвычайная сложность и тонкость его строенія,

при важности въ жизненный процессъ—еще болѣе углубляетъ вопросъ и заставляетъ подозрѣвать, что вопросъ о его подлинной природѣ и внутренней биологической сущности останется еще долгое время нерѣшеннымъ. Неудивительно, что самые основные вопросы здѣсь, напримѣръ—о строеніи краснаго кровяного тѣльца полны слухозныхъ неясностей и противорѣчій, не говоря уже о его физиологій.

Даже такой простой непосредственный фактъ, какъ продолжительность жизни краснаго кровяного тѣльца для насъ совершенно неизвѣстенъ. Далѣе есть-ли кака-нибудь разница въ морфологической структурѣ и химическомъ составѣ молодого, зрѣлаго, и отмирающаго тѣльца опять-таки остается не выясненной.

Въ литературѣ, въ настоящее время, накаплиются все новыя и новыя данныя, по которымъ взгляды на функцію краснаго кровяного тѣльца все расширяются (Ehrlich, Todd and White<sup>\*)</sup> G. Bertrand et Rogozinsky<sup>\*\*)</sup>). Болѣе внимательное отношеніе къ этому предмету заставляетъ а priori сомнѣваться въ установившемся предположеніи о слишкомъ скромной роли кровяного тѣльца, какъ только носителя кислорода. Ehrlich, напримѣръ, указываетъ, что въ немъ можетъ происходить временное скопленіе веществъ, являющихся продуктами прогрессивнаго или регрессивнаго обмена. По изслѣдованіямъ же Bertrand'a кровяное тѣнце обнаруживаетъ свойства пероксидазъ. Эти свойства не имѣютъ отношенія къ респираторной функціи, отличны, отъ нея и имѣютъ какое-то другое ближе не изученное назначеніе.

Такая загадочность его физиологій побудила остановиться на болѣе частныхъ биологическихъ моментахъ кровяного тѣльца. Здѣсь особенно интереснымъ является вопросъ о разницѣ въ стойкости краснаго кровяного тѣльца въ начальной и болѣе развитой его стадіи. И въ этомъ направленіи былъ поставленъ въ лабораторіи проф. М. В. Яновскаго и при его участіи рядъ наблюдений на собакахъ и кроликахъ.

Сначала была изслѣдована стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ у молодыхъ кролятъ.

Физиол. раст.	Na Cl в к. с.	0,9	0,80,7	Осм. ст.	Вѣс.	Возраст.	
Насыщ. раст. эфира в физ. раст.	Na Cl	2,1	2,2	2,3			
Кролик № 1 гемодиаз вл. мн.	4 м.	3 м.	3 м.	0,4	95,9	5 дней	
Кролик № 2	»	»	»	0,45	125,0	20 дней	
Кролик № 3	»	14 »	10 »	0,45	200,0	20 дней	
Кролик № 4	»	5 »	5 »	4 »	0,42	440,0	40 дней
Кролик № 5	»	11 »	8 »	6 »	0,48	415,0	45 дней
Кролик № 6	»	11 »	9 »	7 »	0,42	472,0	45 дней
Кролик № 7	»	11 »	9 »	8 »	0,46	509,0	45 дней
Кролик взрослый	»	22	18	10			

Во всех случаях обнаружилось понижение стойкости. Из литературных данных, приведенных во второй главѣ настоящей работы, извѣстен тотъ несомнѣнный фактъ, что ткани и органы молодыхъ животныхъ богаче липоидными веществами по сравнению со взрослыми животными того-же вида. Нарастаніе липоидныхъ веществъ казалось-бы должно дать повышение стойкости. Между тѣмъ явленіе получалось обратное.

Этотъ фактъ въ высшей степени интересенъ и проливаетъ свѣтъ на направленіе, въ которомъ надо искать объясненія его. Очевидно, объяснить все колебанія въ стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру однимъ лишь *количественнымъ* измѣненіемъ липоидныхъ веществъ не представляется возможнымъ. Данная опыта обнаруживаютъ болѣе тонкій и сложный механизмъ колебанія стойкости. И потому количественная роль липоидныхъ веществъ должна быть дополнена признаніемъ важнаго значенія *качественнаго* состава и его комбинацій, а также ихъ *распределенія* въ кровяномъ тѣлцѣ.

Именно подъ качественнымъ составомъ надо понимать, не только измѣненіе состава каждаго отдѣльнаго липоиднаго вещества но и разнообразныя сочетанія липоидныхъ веществъ между собой, и также, въ виду ихъ большой химической подвижности, возможность новыхъ химическихъ комбинацій, растворимости которыхъ въ эфирѣ можетъ резко отличаться отъ таковой-же чистыхъ липоидовъ.

Вѣроятно всего допустить, что все три факта играютъ роль во влияніи на повышение или пониженіе стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Конечно, очень трудно высказывать какое-либо категорическое сужденіе по этимъ вопросамъ и прихо-

дится оставаться въ области болѣе или менѣе вѣроятныхъ предположеній.

Значеніе количественныхъ колебаній казалось возможнымъ уловить съ помощью эфирнаго наркоза. Overton объясняетъ наступленіе наркоза дѣйствіемъ эфира на липоидныя вещества кѣлѣтокъ нервной ткани; естественно предположить, что и липоидныя вещества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при наркозѣ не останутся индифферентными. Возможно какое-либо качественнаго измѣненія состава липоидныхъ веществъ въ данномъ опытѣ мало вѣроятно и проще предположить, что, вслѣдствіе частичнаго растворенія липоидныхъ веществъ въ эфирѣ, произошла нѣкоторая количественная убыль ихъ.

Въ нашемъ опытѣ кроликъ былъ зареарктизированъ эфиромъ. Наркозъ полный и продолжался 20 мин. Стойкость опредѣлялась до наркоза, въ периодѣ наркоза и черезъ 1 часъ послѣ наркоза.

Количество физ. раст.	Na Cl, в к. с.	0,9	0,8	0,7	0,6
Количество нас. р. эфира в физ. раст.	Na Cl, в к. с.	2,1	2,2	2,3	2,4
Стойкость, вл. мн., до наркоза		30	27	16	10
Во время наркоза		30	29	13	10
Черезъ 1 часъ послѣ наркоза		23	19	10	6

Въ связи съ наркозомъ получилось пониженіе стойкости, которое можно съ нѣкоторой вѣроятностью отнести на незначительную количественную убыль липоидныхъ веществъ въ красныхъ кровяныхъ тѣлцахъ, наступившую подъ влияніемъ наркоза. Конечно, этого опыта слишкомъ недостаточно, чтобы на основаніи его дѣлать опредѣленные заключенія, и если я рѣшаюсь привести его, то лишь потому, что онъ отвѣчаетъ апіорнымъ предположеніямъ.

Далѣе являлось чрезвычайно интереснымъ подойти къ вопросу о возможности *качественнаго* измѣненія липоидныхъ веществъ въ красномъ кровяномъ тѣлцѣ и опредѣленію связанной съ нимъ стойкости.

Изъ подробнаго разбора химическихъ свойствъ липоидовъ, въ I главѣ, обращаетъ на себя вниманіе тотъ фактъ, что лецитинъ съ хлористымъ кадміемъ даетъ соединеніе, совершенно не растворимое въ эфирѣ, въ то же время соединеніе лецитина съ  $HgCl_2$ —въ эфирѣ растворимо.

Таким образом, представлялась задача получить в красном кровяном тельце соединение его лецитина с  $CdCl_2$  и  $HgCl_2$  и определить стойкость таких измененных тельц по отношению к эфиру.

В целях этого опыта были приготовлены два аналогичных раствора:

- 1) обычный насыщенный раствор эфира в физиологическом растворе  $NaCl$ ,
- 2) насыщенный раствор эфира в изотоническом растворе  $CdCl_2$ .

Разведения первого раствора достигались прибавлением физиологического раствора  $NaCl$ .

Для разведения второго раствора употреблялся изотонический раствор  $CdCl_2$ .

Кровь бралась дефибринированная и дважды промытая физиологическим раствором  $NaCl$ .

1) Физиол. раствор $NaCl$ в к. с. . . . .	0,6	0,5	—
Насыщенный раствор эфира в физ. р.			
$NaCl$ в к. с. . . . .	2,4	2,5	3,0
Гемол. в мн. . . . .	10 м.	7 м.	1 м.
2) Изотонический раствор $CdCl_2$ в к. с. . . . .	0,6	0,5	—
Насыщенный раствор эфира в изотон. р.			
$CdCl_2$ . . . . .	2,4	2,5	3,0
Гемол. в мн. . . . .	2,5 м.	2,5 м.	1 м.

Дальнейшая вариация этого опыта заключалась в следующем: те же красные кровяные тельца, дважды промытые физиологическим раствором, промывались два раза изотоническим раствором  $CdCl_2$ .

Результат получился следующий:

Изотонич. раст. $CdCl_2$ в к. с. . . . .	0,6	0,5	—
Насич. раст. эфира в изотон. р. $CdCl_2$ . . . . .	2,4	2,5	3,0
Гемол. в мн. . . . .	2,5 м.	2,5 м.	1 м.

Затем те же кровяные тельца оставались на  $\frac{1}{2}$  часа в изотоническом растворе  $CdCl_2$ .

Гемол. наступал, как в предыдущем опыте:

Изотонич. раст. $CdCl_2$ в к. с. . . . .	0,6	0,5	—
Насич. раст. эфира в изотон. раст. $CdCl_2$ . . . . .	2,4	2,5	3,0
Гемол. в мн. . . . .	2,5 м.	2,5 м.	1 м.

Но после оставления тех же красных кровяных тельц на более продолжительное время в изотоническом растворе  $CdCl_2$  — именно на 4 часа, результаты получились совершенно иные:

Изотонич. раствор $CdCl_2$ в к. с. . . . .	0,6	0,5	—
Насыщенный раст. эфира в изотон. р.			
$CdCl_2$ . . . . .	0,4	2,5	3,0
Гемол. . . . .	—	—	—

т. е., после продолжительного воздействия  $CdCl_2$  на кровяные тельца, гемол. не получалось. Это можно объяснить тем, что для реакции образования лецитин-хлоркадия потребовалось определенное время.

Оставалось для проверки поставить аналогичный опыт с  $HgCl_2$ , но так как изотонический раствор сулемы обладает осаждающим на коллоиды действием, то пришлось брать более слабые разведения — именно 1:12000 физиологического раствора  $NaCl$ . Опыт, поставленный в совершенно аналогичных условиях с предыдущим, не обнаружил ни малейшей задержки гемол. Эти два параллельно проведенных опыта дают некоторое основание предполагать, что, во-первых, липониды вещества красного кровяного тельца, не нарушая целостности его, могут видоизменяться качественно и, во-вторых, что эти качественные изменения могут влиять на его стойкость.

Разсмотрев возможность влияния на стойкость красных кровяных тельц количественно и качественно изменения липонидных веществ, приходится остановиться на третьей возможности, именно — зависимости стойкости от *распределения* липонидных веществ в тельце. Здесь допустимы две возможности: или что липонидные вещества, образуя цемент протоплазмы, распределены равномерно как в ее периферических частях, так и центральных, или может преобладать распределение их на периферии. Как вещества, легко растворимы в эфире, липониды, в случае цементной роли, при гемол. эфиром будут иметь последствием более быстрое распадение тельца. Наоборот, во втором случае более массивный слой на периферии потребует и более продолжительного времени для своего растворения.

Весьма возможно, что в молодом тельце преобладает именно цементная роль липонидных веществ и потому, несмотря на их большее количество, молодое кровяное тельце в эфире разрушается быстрее.

Съ увеличеніемъ возраста тѣльца, липидныя вещества, вступаая въ дальвйшія соединенія, даютъ новыя химическія комбинаціи, растворимость которыхъ можетъ существенно отличаться отъ первоначальной.

Продолженіемъ изслѣдованія молодыхъ кроликовъ въ цѣляхъ опредѣленія стойкости краснаго кровяного тѣльца *различно* возраста служили опыты съ голоданіемъ и кровопусканіемъ надъ взрослыми кроликами.

При этихъ опытахъ имѣлось въ виду, что послѣ обильнаго кровопусканія будетъ происходить усиленная регенерация красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и потому мы будемъ имѣть дѣло преимущественно съ молодыми элементами.

Наоборотъ при голоданіи, когда всѣ жизненные процессы понижены можно было ожидать преобладанія зрѣлыхъ формъ.

Опыты были поставлены въ такомъ порядкѣ:

1) Двумъ кроликамъ было сдѣлано кровопусканіе и стойкость изслѣдовалась 2 раза въ недѣлю, пока она не пришла къ нормальнымъ цифрамъ (табл. I и II).

2) Два кролика были посажены на голоданіе (14 дней) и стойкость также изслѣдовалась по 2 раза въ недѣлю, какъ въ періодъ голоданія, такъ и во время откармливанія.

3) Трѣмъ кроликамъ было сдѣлано кровопусканіе и когда число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ дошло до нормы они были переведены на голоданіе. Стойкость изслѣдовалась по 2 раза въ недѣлю, пока они не погибли.

1) Въ первую группу съ кровопусканіемъ вошли 2 кролика: таблица № 1 — черноносый, таблица № 2 — 2 красная мѣтки. Первому было выпущено 54,4% по вѣсу общаго количества крови, второму 30%.

(Общее количество крови принималось =  $\frac{1}{20}$  вѣса кролика). Одновременно со стойкостью къ эфиру изслѣдовалась осмотическая стойкость, а также опредѣлялось количество гемоглобина по Fleischl'ю—Mischer'у, число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, вѣсъ кролика и температура.

Изъ обзора этихъ таблицъ (№ 1 и № 2) видно, что въ первые дни послѣ кровопусканія стойкость оставалась нормальной или слегка понижалась. На 14-ый день

(№ 1) обоихъ случаяхъ стойкость дала максимальныя цифры, превзойдя стойкость нормальную, оставалась на болѣе или менѣе высокихъ цифрахъ въ теченіе недѣли и затѣмъ къ началу 4-ой недѣли пришла къ нормѣ.

Опыты съ кровопусканіемъ на основаніи анализа таблицъ даютъ возможность сдѣлать нѣкоторую поытку для заключенія о приблизительной продолжительности жизни краснаго кровяного тѣльца у кролика. И дѣйствительно, вслѣдъ за кровопусканіемъ должно произойти массовое образование красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, такъ что въ послѣдующіе моменты въ наличности будутъ кровяныя тѣльца преимущественно одного возраста. Въ первые дни послѣ кровопусканія въ крови будетъ имѣться обиліе молодыхъ формъ, далѣе всѣ они одновременно достигнутъ зрѣлости и, можно думать, что всѣ они погибнутъ также, приблизительно, въ одно и тоже время. Обращаясь къ таблицамъ, мы видимъ, что въ первые дни послѣ кровопусканія т. е. въ періодъ, когда въ крови преобладаютъ молодые элементы, стойкость имѣетъ наклонность къ пониженію. Этому соответствуетъ и наблюденіе надъ новорожденными кроликами, стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ которыхъ по отношенію къ эфиру оказалось пониженной. Возрастаніе стойкости въ концѣ второй недѣли можно поставить въ связь съ наличностью, быть можетъ, обилія зрѣлыхъ формъ, которыя просуществовавъ опредѣленное время, въ теченіе котораго стойкость остается болѣе или менѣе высокой, должны приблизительно въ одно и тоже время начать погибать, и на основаніи измѣненія въ стойкости можно предпологать, что этотъ моментъ падаетъ на начало 4-ой недѣли, когда стойкость приходитъ къ нормѣ.

2) Опыты съ голоданіемъ были поставлены на 2-хъ кроликахъ: таблицы № 3 и 4. Первый кроликъ (съ 1 красной мѣткой, табл. № 3) потерялъ въ вѣсѣ 43%, 2-й — 28%.

А priori можно было ожидать, что голоданіе, когда затруднено новообразование красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и въ крови преобладаютъ зрѣлая форма, дастъ по отношенію къ эфиру — повышеніе. Такъ въ дѣйствительности и случилось и стойкость въ періодъ голоданія значительно возросла. Наоборотъ, въ періодъ откармливанія наблюдались значительныя колебанія стойкости.

Последнія наблюдения были произведены над 3-мя кроликами, которым было сделано кровопускание (выпущено 54,3%, 52,8% и 53% по вѣсу общаго количества крови) и послѣ того какъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ пришло къ нормѣ они были переведены на голоданіе. Въ существенныхъ чертахъ это наблюдение подтвердило результаты предыдущихъ: здѣсь также имѣлось пониженіе въ стойкости въ ближайшій моментъ, слѣдующій за кровопусканіемъ, затѣмъ увеличеніе стойкости, которое продолжало нарастать во время голоданія.

Въ заключеніе обзора экспериментальной части наблюдений, возможно придти къ выводу, что по отношенію къ эфиру молодые клеточные элементы являются менѣе устойчивыми, чѣмъ взрослые.

ТАБЛИЦА № 1.  
Черноносый кроликъ.

Число.	Стойкость къ эфиру.			Осмотическая стойкость.	Гемоглобинъ въ % по Fleischl'so Mischg. U.	Вѣсъ.	Температура.	Число красныхъ кров. тѣлецъ.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
16/1	19	12	10	0,48	67	1.652	—	—
19/1	12	11	9	0,46	—	1.612	—	—
22/1	<b>Кровопусканіе.</b>				1.550	39,1		<sup>1/20</sup> вѣса—77,5. Выпущено 40,0 крови изъ в. желудка. По вѣсу—42,2, т. е. 54,4%.
23/1	12	12	10	0,4	32	1.496	39,9	4.150.000
27/1	15	15	9	0,42	25	1.500	39,5	2.100.000
30/1	17	17	9	0,38	25	1.555	39,1	2.950.000
3/п	20	17	12	0,36	30	1.573	39	3.270.000
6/п	30	30	17	0,36	38	1.605	38,5	3.450.000
10/п	24	21	16	0,36	43	1.505	38,5	3.900.000
13/п	45	38	18	0,42	50	1.505	38,4	4.560.000
17/п	38	20	9	0,42	50	1.585	39,4	5.520.000
20/п	30	22	14	0,42	54	1.615	38,7	5.430.000
24/п	—	—	—	—	—	1.623	—	—

ТАБЛИЦА № 2.  
Кроликъ съ 2 красными мѣтками.

Число.	Стойкость къ эфиру.			Осмотическая стойкость.	Гемоглобинъ въ % по Fleischl'so Mischg. U.	Вѣсъ.	Температура.	Число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
16/1	17	15	12	0,5	55	1.582	—	—
19/1	19	14	9	0,5	—	1.472	—	4.190.000
22/1	<b>Кровопусканіе.</b>				1.390	—	—	<sup>1/20</sup> вѣса—69,5. Выпущено изъ арт. г.—20,0. По вѣсу—21,1 т. е. 30%.
23/1	17	17	11	0,46	35	1.321	38,2	3.850.000
27/1	17	15	9	0,42	30	1.195	38,8	3.310.000
30/1	20	18	8	0,42	24	1.250	39	2.420.000
3/п	21	19	15	0,4	25	1.263	39,9	2.300.000
6/п	35	35	18	0,38	32	1.235	39,5	2.600.000
10/п	25	21	12	0,4	37	1.245	40,5	3.210.000
13/п	27	24	14	0,42	40	1.182	39,7	4.530.000
17/п	24	19	14	0,4	42	1.315	40,3	4.500.000
20/п	30	16	12	0,4	42	1.345	40,5	5.380.000
24/п	—	—	—	—	—	1.333	—	—

ТАБЛИЦА № 3.

Кролик сь 1 красной мѣткой.

Число.	Стойкость къ эфру.			Осмотренная стойкость.	Гемоглобин. в % во Флессли в Мл. эдм. у.	Вѣс.	Температура.	Число красныхъ кров. тѣлец.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
16/1	24	15	10	0,5	54	1.022	—	—
19/1	30	17	12	0,48	—	1.482	—	6.630.000
22/1	Начало голодаия.			—	—	1.460	—	—
27/1	20	13	10	0,48	48	1.285	37,7	4.240.000
30/1	29	29	15	0,46	62	1.225	37,1	5.110.000
3/II	30	28	17	0,48	58	1.198	37,2	5.470.000
6/II	30	22	14	0,42	70	835	>35	6.830.000. Начали кормить послѣ опыта.
7/II	—	—	—	—	—	900	>35	—
8/II	—	—	—	—	—	952	37,1	—
9/II	—	—	—	—	—	975	39,1	—
10/II	24	15	15	0,46	55	1.020	38,2	5.910.000
11/II	—	—	—	—	—	1.135	38,8	—
12/II	—	—	—	—	—	1.185	38,5	—
13/II	24	13	11	0,5	36	1.247	38,6	4.170.000
14/II	—	—	—	—	—	1.197	38,8	—
15/II	—	—	—	—	—	1.190	38,8	—
16/II	—	—	—	—	—	1.245	39,5	—
17/II	35	20	17	0,46	41	1.225	39,3	4.730.000. Diarrhaea.
18/II	—	—	—	—	—	1.230	38,7	—
19/II	—	—	—	—	—	1.225	39	—
20/II	25	18	11	0,46	47	1.225	39	4.230.000
21/II	—	—	—	—	—	1.265	—	—
22/II	—	—	—	—	—	1.290	—	—
23/II	—	—	—	—	—	1.275	—	—
24/II	—	—	—	—	—	1.353	—	—

ТАБЛИЦА № 4.

Кролик сь 2 черными мѣтками.

Число.	Стойкость къ эфру.			Осмотренная стойкость.	Гемоглобин. в % во Флессли в Мл. эдм. у.	Вѣс.	Температура.	Число красныхъ кровяныхъ тѣлец.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
16/1	19	15	10	0,48	48	1.612	—	—
19/1	18	12	10	0,42	—	1.572	—	4.960.000
22/1	Начало голодаия.			—	—	1.610	—	—
27/1	27	23	13	0,52	62	1.450	38,5	2.960.000
30/1	35	21	13	0,42	50	1.387	38,2	3.650.000
3/II	23	18	9	0,4	52	1.213	38,4	4.230.000
6/II	31	24	14	0,42	50	1.145	37,6	5.000.000 Нач. кормить послѣ опыта.
7/II	—	—	—	—	—	1.220	38,1	—
8/II	—	—	—	—	—	1.307	38,2	—
9/II	—	—	—	—	—	1.330	39,3	—
10/II	26	16	14	0,45	42	1.355	38,7	3.800.000
11/II	—	—	—	—	—	1.445	39,1	—
12/II	—	—	—	—	—	1.500	39	—
13/II	35	30	19	0,46	35	1.490	38,5	4.000.000
14/II	—	—	—	—	—	1.480	39,3	—
15/II	—	—	—	—	—	1.485	39,5	—
16/II	—	—	—	—	—	1.440	39,3	—
17/II	35	20	9	0,46	49	1.565	39,4	5.190.000
18/II	—	—	—	—	—	1.525	39,2	—
19/II	—	—	—	—	—	1.525	39,1	—
20/II	30	30	18	0,42	52	1.525	39,1	4.280.000
21/II	—	—	—	—	—	1.540	—	—
22/II	—	—	—	—	—	1.590	—	—
23/II	—	—	—	—	—	1.595	—	—
24/II	—	—	—	—	—	1.648	—	—

ТАБЛИЦА № 5.

Кроликъ съ 1 красной мѣткой.

Число.	Стойкость къ эфиру			Осложненная стойкость.	Температура въ % по Фаренгейту Миллеру.	Вѣсъ.	Температура.	Число красныхъ кров. тѣлецъ.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
3 м	22	18	10	0,48	43	1.408	38,5	—
10 м	22	16	12	0,52	50	1.390	38,6	4.100.000
15 м	—	—	—	—	—	1.413	38,5	$\frac{1}{2}$ до = 70,6
17 м	23	17	11	0,52	30	1.340	38,2	3.730.000
20 м	23	12	7	0,46	42	1.390	38,4	4.270.000
24 м	20	14	9	0,48	45	1.375	38,7	5.800.000
27 м	15	13	8	0,48	49	1.355	38,8	5.900.000
31 м	25	15	10	0,48	53	1.420	—	4.540.000
8 iv	23	15	11	0,5	53	1.360	—	6.210.000
15 iv	27	22	17	0,42	60	1.120	38,0	6.130.000
21 iv	35	28	20	0,42	53	930	39,3	7.030.000
23 iv	—	—	—	—	—	—	—	—

Выпущено 28 к. с. по вѣсу = 29,5 т. е. 54,3% крови.

Послѣ опыта переведенъ на голоданіе.

ТАБЛИЦА № 6.

Черноносый кроликъ.

Число.	Стойкость къ эфиру.			Осложненная стойкость.	Температура въ % по Фаренгейту Миллеру.	Вѣсъ.	Температура.	Число красныхъ кров. тѣлецъ.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
3 м	30	19	11	0,42	62	1.648	39,0	—
10 м	35	18	12	0,42	65	1.660	38,7	5.000.000
15 м	—	—	—	—	—	1.678	38,9	$\frac{1}{2}$ до = 83,9
17 м	26	13	10	0,46	38	1.590	38,4	2.820.000
20 м	30	13	9	0,4	37	1.695	39,0	2.940.000
24 м	18	13	11	0,42	46	1.655	39,0	4.800.000
27 м	18	12	9	0,42	55	1.660	38,5	5.430.000
31 м	32	25	14	0,4	55	1.665	38,5	5.340.000
8 iv	35	25	15	0,38	56	1.700	—	4.860.000
15 iv	35	27	20	0,36	64	1.450	38,0	6.380.000
21 iv	34	25	20	0,36	64	1.365	36,5	5.570.000
24 iv	22	20	15	0,36	25	1.240	37,1	6.840.000
28 iv	25	20	15	0,42	25	1.080	36,2	6.180.000
1 v	27	20	15	0,38	55	1.015	36,2	5.990.000
3 v	—	—	—	—	—	—	—	—

Выпущено 42 к. с. по вѣсу = 44,3 т. е. 52,8% крови.

Послѣ опыта переведенъ на голоданіе.

ТАБЛИЦА № 7.

Кроликъ съ 2 черными мѣтками.

Число.	Стойкость къ эфиру.			Осложненная стойкость.	Температура въ % по Фаренгейту Миллеру.	Вѣсъ.	Температура.	Число красныхъ кров. тѣлецъ.
	Физиол. раств.							
	0,9	0,8	0,7					
	Нас. раств.							
	2,1	2,2	2,3					
3 м	35	21	16	0,45	52	1.748	39,2	—
10 м	24	17	9	0,48	59	1.800	39,3	4.890.000
15 м	—	—	—	—	—	1.863	39,1	$\frac{1}{2}$ до вѣса = 93,1 Выпущено по вѣсу 49,6 т. е. 55% объема крови.
17 м	22	13	8	0,52	40	1.750	38,9	2.390.000
20 м	32	18	14	0,42	44	1.820	39,0	2.170.000
24 м	15	9	7	0,45	53	1.840	39,0	4.500.000
27 м	22	11	7	0,46	55	1.890	39,1	4.600.000
31 м	26	15	8	0,5	55	1.950	39,0	3.830.000
8 iv	30	17	10	0,46	50	1.860	—	4.170.000
15 iv	52	25	18	0,45	58	1.590	38,8	5.510.000
21 iv	35	30	24	0,4	67	1.440	38,3	5.980.000
24 iv	30	28	15	0,4	63	1.400	38,8	6.440.000
28 iv	30	20	11	0,42	63	1.295	38,4	5.930.000
1 v	23	15	8	0,45	47	1.285	38,5	5.350.000

Послѣ опыта переведенъ на голоданіе.

Данная клиническихъ наблюдений. Прежде чѣмъ говорить о данныхъ клиническихъ наблюдений, я остановлюсь нѣсколько на общихъ условияхъ ихъ постановки.

Можно было поступить двояко: или остановиться на изслѣдованіи стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру, наблюдая ее въ одномъ какомъ-нибудь определенномъ заболѣваніи на большомъ числѣ больныхъ, или, поставивъ опыты на возможно разнообразныхъ заболѣваніяхъ, имѣя дѣло уже съ небольшимъ количествомъ больныхъ каждой группы.

Второй путь представлялъ извѣстныя преимуще-

ства: онъ давалъ возможность при общемъ, хотя, быть можетъ, и нѣсколько поверхностномъ изслѣдованіи вопроса отмѣтить наиболее характерныя группы, представляющія тѣ или другія особенности. Такой приемъ, имѣя свои недостатки, являлся необходимымъ въ виду отсутствия специальныхъ изслѣдованій по отношенію стойкости къ эфиру въ патологическихъ случаяхъ.

Обзоръ клиническихъ данныхъ обнимаетъ слѣдующее содержаніе: 1) краткія свѣдѣнія о больныхъ 2) таблицы стойкости къ эфиру, полученной въ опытахъ и 3) Анализъ этихъ данныхъ.

### КРАТКІЯ СВѢДѢНІЯ О БОЛЬНЫХЪ.

#### Группа больныхъ съ инфекционными заболѣваніями.

№ 11 Ст.—овъ Анатолій, 19 лѣтъ. Leo-Thyrphus. Поступилъ 19/x 1910 года съ жалобами на лихорадочное состояніе, общую слабость, головную боль, поносы до 5—8 разъ въ сутки. Болець дней 5.

Сердце прикрыто. Въ легкихъ иногда выслушиваются крепитирующие хрипы, исчезающіе при покашливаніи. Печень на 1 палецъ выступаетъ изъ-подъ края ложныхъ реберъ, селезеночная тупость начинается съ 8 ребра. Селезенка прощупывается и болѣзненна. Диазо-реакція положительная (на 9 день болѣзни), реакція Vidal'я отрицательная. Первый разъ изслѣдованъ на 15-й день болѣзни.

№ 12. Онъ же на 36 день болѣзни, при чемъ t° за 2 дня до изслѣдованія опустилась до нормальныхъ цифръ.

№ 13. Онъ же—передъ выписываніемъ. Въ теченіе 27 дней t° держалась на высокихъ цифрахъ между 38—40° и къ 34 дню литическія пришла къ нормѣ.

№ 14. Без.—овъ Алексеѣй, 23 л. Leo-Thyrphus поступилъ 2/x 1910, на 5 день заболѣванія съ жалобами на общую слабость, потерю аппетита, головную боль и лихорадочное состояніе. Стулъ жидкій—2 раза въ сутки. Со стороны сердца и легкихъ—норма.

Печень на 1 палецъ выдается изъ-подъ края ложныхъ реберъ. Перкуторно-селезенка съ 8-го ребра и прощупывается, первый разъ изслѣдованъ на 8 день болѣзни при

явленіяхъ gargouillement въ правой подвздошной области и положительной диазо-реакціи. Стулъ жидкій 2 раза.

№ 15. Онъ же на 29 день болѣзни. Стулъ жидкій 2 раза въ сутки.

№ 16. Онъ же на 36 д. болѣзни.

№ 17. Онъ же на 44 д. отъ начала болѣзни въ день выписки.

Температурная кривая характерна для брюшного тифа, къ нормѣ пришла на 29 день болѣзни.

№ 18. Кор.—овъ Александръ, 16 л. Neo-thyrphus, осложненный pleuropneumonіей. Пост. 2/x 1910 г.

Поступилъ 2/x 1910 г., на 10 день заболѣванія, которое началось общимъ недомоганіемъ, головокруженіемъ и лихорадкой. Черезъ недѣлю появилась колющая боль въ лѣвомъ боку, кот. усиливалась при дыханіи, и t° поднялась до 40°.

Объективно: Со стороны сердца норма. Подъ лѣвой лопаткой притупленіе, которое распространяется впереди до I. axil. ant. Въ области притупленія выслушиваются влажные хрипы. Селезенка прощупывается.

Первое изслѣдованіе на 12 день заболѣванія, на 17 день болѣзни реакція Vidal'я—положительная.

№ 19. Онъ же на 27 д. болѣзни, когда самочувствіе стало лучше. Утр. t 36,4, веч.—39,4.

№ 20. Онъ же, на 30 день болѣзни, t—ра до 25 дня болѣзни держалась на высокихъ цифрахъ, доходя до 40,4, съ большими колебаніями между утр. и вечерн., на 25 д. болѣзни пришла къ нормѣ, на 27 д. поднялась до 39,4 и опять спустилась до нормы и такъ и осталась.

№ 21. Труд.—овъ Степанъ, 27 л. Neo-thyrphus. Colitis. Поступилъ 19/x 1910 г.

6 мѣсяцевъ страдаетъ поносомъ, который наступаетъ непосредственно послѣ приема пищи, раза 4 въ сутки. Въ послѣдніе дни присоединилось общее недомоганіе, кашель, головная боль. Жизнь болѣзненъ при давленіи. Печень и селезенка прощупываются. Реакція Vidal'я—положительная. Т-ра субфебрильная.

Первое изслѣдованіе на 1 недѣль заболѣванія.

№ 22. Онъ же на 3-й недѣль отъ начала болѣзни. Т-ра черезъ 3 дня послѣ 2-го изслѣдованія пришла къ нормѣ.

№ 23. Онъ-же въ день выписки на 4 нед. болѣзни.

№ 24. Гавр—овъ Павелъ, 28 л. Neo-thyphus. Поступилъ 19/xi 1910.

Болезнь 1½ недѣли. Жалобы на головную боль, общую слабость, потерю аппетита, селезенка увеличена. Въ правой fossa iliaca gargouillement. Реакция Vidal'я—полож., первое изслѣдование на 14 день бол.

№ 25. Онъ-же на 22-й день болѣзни накануне выписки. Съ 14-го дня болѣзни t° была уже нормальной.

№ 26. Соб—къ Иванъ, 24 л. Neo-thyphus. Поступилъ 19/ii 1910 года на 5-й день заболѣванія съ жалобой на общую слабость, боли въ подреберьяхъ и ногахъ. Селезенка прощупывается. Со стороны сердца и органовъ дыханія—норма. Въ правой fossa iliaca—gargouillement. Реакция Vidal'я и диазореакция полож.

Первое изслѣдование на 13 день болѣзни, t° пришла къ нормѣ на 14-й день болѣзни.

№ 27. Онъ-же на 28-й день болѣзни, когда самочувствие было вполне удовлетворительное.

№ 28. Пок—вскій Михаилъ, 20 лѣтъ. Neo-thyphus.

Поступилъ 20/xi 1910 г. на 1 день заболѣванія. Заболѣлъ накануне, почувствовавъ жаръ, знобъ и головную боль.

Со стороны сердца и легкихъ—норма.

Селезенка прощупывается. Въ правой fossa iliaca gargouillement.

Температура съ колебаніями до 1,5° между вечерней и утренней, на 12 день болѣзни пришла къ нормѣ.

Изслѣдованъ на 6 день болѣзни при полож. диазореакции.

№ 29. Кузь—въ Ефремъ, 21 года Neo-thyphus. Поступилъ 29/i 1911 г.

Заболѣваніе началось общимъ недомоганіемъ знобомъ, слабостью, головокруженіемъ.

Въ клинику поступилъ на 15 день болѣзни и въ этотъ же день произведено первое изслѣдование. Объективно со стороны сердца и легкихъ норма. Животъ вздутъ, въ правой fossa iliaca—gargouillement. Печень и селезенка не прощупываются.

1/1 Реакция Vidal'я и диазореакция—отриц.

2/ii. Появились розеола и стала прощупываться селезенка.

№ 30. Онъ-же на 24-й день болѣзни. Стулъ все время съ клизмой. Температура въ течение 2-хъ недѣль держалась на высокихъ цифрахъ, доходя по вечерамъ до 39,9, съ колебаніями между утренней и вечерней въ 1,5°, пришла къ нормѣ и продѣлала вторую волну.

№ 31. Куст—въ 23 года. Neo-thyphus. Otitis media purulenta.

Изслѣдованъ послѣ перенесеннаго тяжелаго тифа.

№ 32. Мич—ко Игнатій, 28 л. Polyarthritus rheum. Endocarditis.

Поступилъ 29/ix 1910. Болезнь 1 мѣсяца.

Сначала заболѣли суставы ступни, потомъ процессъ распространился и на остальные суставы ногъ и рукъ.

Границы сердца: верхняя съ 4 ребра, правая по 1. med. лѣвая—нормальна. У верхушки систолическій шумъ. Первое изслѣдованіе въ день поступления.

№ 33. Черезъ мѣсяць послѣ перваго. Со стороны сердца—явленія безъ перемѣнъ. Боли въ суставахъ меньше.

№ 34. Черезъ 6 недѣль.

№ 35. Черезъ 2 мѣсяца, когда поправился.

№ 36. Л—няъ Иванъ, 31 г. Polyarthritus rheum. Endocarditis.

Поступилъ 5/ix съ жалобами на боли въ суставахъ ногъ и рукъ. Со стороны органовъ дыханія и брюшной полости—норма. Границы сердца въ предѣлахъ нормы, но тоны глуховаты. Т-ра въ теченіе мѣсяца была высокой.

Первое изслѣдование на 33 день бол., когда боли въ суставахъ еще имѣлись, но t°—3 дни была нормальной.

№ 37. Онъ же на 6 нед. отъ начала бол. Боли почти прошли.

№ 38. Мюн—евъ Антонъ, 19 л. Polyarthritus ac.

За двѣ недѣли до поступления (1/ii) перенесъ ангину. Со стороны сердца и легкихъ норма. Печень и селезенка прощупываются. Лихорадка. Черезъ недѣлю послѣ поступления появились боли въ голеностопномъ суставѣ.

Изслѣдованіе произведено въ день поступления.

№ 39. Дол—няъ Николай, 23 л. Polyarthritus chr.

поступить <sup>18</sup>/II 1911 г. съ жалобами на боли въ коленныхъ, голеностопныхъ и плечевыхъ суставахъ. Боли интенсивныя и затрудняютъ движенія, появились за годъ до поступления въ клинику, временами утихали, но за послѣднія двѣ недѣли обострились. Со стороны внутреннихъ органовъ—норма.

№ 40. Глаз.—вскій Константинъ 25 л. Sepsis (angina follic, pneumonia catarrhalis, dilatatio cordis).

Поступилъ <sup>25</sup>/IX 1910 г.

Послѣ перенесенной фолликулярной ангины, появились боли въ животѣ, ознобы, поносы (2 раза въ сутки), черезъ два дня послѣ поступления обнаружилось притупленіе по всему правому легкому и бронхиальное дыханіе подъ лопаткой. Границы сердца: верхняя нормальна, правая по l. med., лѣвая по l. mam., толчекъ между 5 и 6 ребр.

На art. pulm. систолическій шумъ, языкъ обложенъ, печень увеличена и болѣзненна. Селезенка не прощупывается. Первое изслѣдованіе произведено на 5 день поступления.

№ 41. Онъ же черезъ недѣлю, когда t° и границы сердца пришли къ нормѣ и самочувствіе стало удовлетворительнымъ.

№ 42. Сер.—инъ Ѳома 31 года. Sepsis. Поступилъ <sup>27</sup>/X. <sup>20</sup>/X появилась фолликулярная ангина, отъ которой быстро оправился, но <sup>25</sup>/X t° вновь повысилась, появились знобы, боль въ правомъ боку и ослабленіе здѣсь же дыханія. Граница сердца расширена до l. medianae—вправо, толчекъ между 5 и 6 ребромъ по lin. mam. Тоны чисты, глухи.

Перкуссия печени болѣзненна.

Первое изслѣдованіе произведено на 3 день заболѣванія.

№ 43. Онъ же при вторичномъ изслѣдованіи черезъ 2 дня послѣ перваго. Въ это время ознобы еще продолжались, температура высокая на прежнихъ цифрахъ.

№ 44. Черезъ 4 дня.

№ 45. Онъ же черезъ 21 день отъ начала заболѣванія. Чувствуетъ себя здоровымъ. Изслѣдованіе крови: эритроцитовъ 5.430.000, лейкоцитовъ 11.230.

№ 46. Люд.—скій Иванъ 22 л. Influenza. Пост. <sup>10</sup>/XI 1910.

Общее недомоганіе, слабость, кашель съ мокротой. Объективно никакихъ отклоненій отъ нормы не обнаружено. Изслѣдовать въ первую недѣлю заболѣванія. при высокой температурѣ.

№ 47. Ал.—овъ Павелъ 24 л. Influenza. Поступилъ <sup>12</sup>/XII 1910 г. съ жалобами на слабость, кашель, боль при глотаніи. Хорошаго питанія, со стороны внутреннихъ органовъ—норма. Подчелюстныя железы увеличены и болѣзненны. Въ горлѣ краснота. Т-ра повыш.

Первое изслѣдованіе на 4 день болѣзни.

№ 48. Онъ же на 8 день болѣзни, самочувствіе лучше, железы уменьшились.

№ 49. Онъ же на 10 день болѣзни и на 2-й день норм. t°.

№ 50. Юш.—новъ Иванъ 22 л. Перенесъ Influenz'y. Изслѣдованъ на 12 день болѣзни, когда 2 день температура была нормальной.

№ 51. Сол.—овъ Семь 21 г. Influenza.

Изслѣдованъ на 12 день заболѣванія, t° въ день изслѣдованія была нормальной.

Въ легкихъ—сухія хрипы. Общее недомоганіе.

№ 52. Св.—евъ Михаилъ 40 л. Endocarditis. Пост. <sup>14</sup>/X 1910.

Жалобы на одышку при ходьбѣ. Верхняя граница сердца съ 4 ребра, правая по l. med. лѣвая на 1 палецъ кнутри отъ l. mam. У верхушки систолическій шумъ. Печень и селезенка не увеличены.

При рентгеноскопій обнаружено расширение сердца, большае лѣвой половины его.

Болезнь съ годъ.

Первое изслѣдованіе <sup>14</sup>/X.

№ 53. Онъ же черезъ 3 дня.

№ 54. Онъ же—<sup>20</sup>/X. Самочувствіе нѣсколько лучше.

№ 55. Лог.—въ Иванъ 40 л. Endocarditis. Пост. <sup>27</sup>/XII.

Болезнь 1½ года. Жалобы на слабость и кашель съ мокротой. 2½ недѣли тому назадъ было кровохарканье. Правая граница сердца до l. med., остальная въ нормѣ. У верхушки систолическій шумъ. Подъ лѣвой лопаткой заглушеніе перкуторнаго тона и крепитация.

Печень увеличена. Селезенка не прощупывается. Пульс частитъ, т-ра слегка повыш.

Первое изслѣдованіе въ день поступления.

№ 56. Онъ же черезъ 3 дня.

№ 57. Кр—инъ Федоръ 28 л. Endocarditis Cirrhosis hepatis atropi.

Пост. <sup>29</sup>/x 1910 съ жалобами на боли въ области сердца, сердцебиенія, одышку, головокруженіе, отеки на ногахъ и лицѣ. 2½ г. тому назадъ появилась желтуха, черезъ полгода появились боли въ области печени и селезенки. Нѣсколько разъ наблюдалась обильная кровавая рвота. Отеки появились въ последнее время. Рѣзко блѣднѣетъ съ желтушной окраской.

Границы сердца: верхняя—съ 4 ребра, правая на 2 пальца вправо за I. stern. dextr. Лѣвая нормальная. Систолическій шумъ на art. pulm. Со стороны легкихъ—норма. Печень слегка прощупывается. Селезенка рѣзко увеличена и доходить до I. parasternalis sin., вниз на три пальца выдается изъ подъ реберной дуги. Селезеночная тупость начинается съ 7 ребра. Асцитъ до пупка. Изслѣдование крови: красн. кров. тѣлецъ—3.756.000, бѣлыхъ—2910. Первый разъ изсл. <sup>29</sup>/x. Температура все время субфебрильная съ колебаніями отъ 36,5—37,5.

№ 58. Онъ же <sup>25</sup>/x. Въ этотъ день чувствовалъ себя хуже, появились систол. шумъ у верхушки и асцитъ поднялся на 2 пальца выше пупка.

№ 59. Онъ же <sup>8</sup>/x замѣтныхъ переменъ не было.

№ 60. Мил—скій Войтъхъ 22 л. Pneumonia crouposa. Пост. <sup>27</sup>/x 1910.

Заболѣлъ вакантнѣ, почувствовать сильную боль въ правой половинѣ груди. Общее состояніе тяжелое. Ясно выраженное крупозное воспаленіе нижней и средней доли праваго легкаго. Первое изслѣдованіе произведено на 3-й день болѣзни. Въ теченіе недѣли температура держалась около 40°.

№ 61. Онъ же на 4-й день болѣзни.

№ 62. Онъ же накануне кризиса. Состояніе тяжелое, сознание затѣмнено. Крепитация въ области притупленія.

№ 63. Онъ же послѣ критическаго паденія t° съ 39° до 35,5°.

№ 64. Онъ же на 11 день болѣзни. Общее состояніе вполне удовлетворительное, дыханіе—везикулярное.

№ 65. Бог—овъ Иванъ 39 л. Pneumonia catarrhalis. Emphysema pulm. Пост. <sup>29</sup>/x 1910.

Болезнь 4 года. Жалобы на боли въ груди, кашель, слабость. Границы легкихъ опущены на 1 ребро. Дыханіе жесткое, обильная свистящія хрипы, кое гдѣ подается крепитация. Тоны сердца глуховаты, серд. тупость не опредѣляма.

Печень перкуторно увеличена на 2 пальца.

#### Группа туберкулезныхъ больныхъ.

№ 66. Арх—въ Андрей 29 лѣтъ. Tuberculosis pulm. Пост. <sup>29</sup>/x 1910. Считаетъ себя больнымъ 3 мѣс.

Жалобы на сильный кашель, одышку. Рѣзкое истощеніе и большая слабость. Притупленіе надъ лѣвой верхушкой спереди до ключицы, сзади—до середины лопатки. Въ области притупленія—бронхіальный выдохъ. На всемъ протяженіи праваго и лѣваго легкаго—выслушиваются крепитирующие хрипы, мѣстами звонные. Со стороны сердца—норма. Въ мокротѣ твс. бациллы. Температура высокая между 38° и 40° иногда съ колебаніями въ 3°. Вѣсъ сильно падалъ и за 2 недѣли больной потерялъ 4 kilo.

№ 67. Мож—инъ Николай 50 лѣтъ. Pneumonia chronica tuberc. Пост. <sup>29</sup>/x 1910.

Жалобы на кашель, головную боль, запоры. Большой истощенъ. Надъ лѣвой верхушкой притупленіе и мелкопузырчатые хрипы. Печень увеличена на 1½ п. Селезенка прощупывается. Въ мокротѣ твс. бациллы. Температура ремитирующаго тина между 37 утр.—и 38—38,5 веч. Вѣсъ постоянный.

№ 68. Коль—овъ Михаилъ 25 л. Pneumonia chronica tubercul. Пост. <sup>9</sup>/x.

Болезнь ½ года. Поступилъ съ жалобами на слабость, боль въ правой половинѣ груди, кашель и ночные поты. Питаніе удовлетворительное. Надъ правой верхушкой притупленіе. Въ области верхушекъ—крепитирующие хрипы. Дыханіе жесткое. Остальные органы отклоненій отъ нормы не представляютъ. Въ мокротѣ

твс. бактерии. Температура ремит. типа; колебания между 37—38. Възъ за три недѣли увеличился на три кило.

Первое изслѣдование  $\frac{1}{2}$ x.

№ 69 Второе изслѣдование черезъ недѣлю.

№ 70. Шах—изъ Прокофій 48 л. Pneumonia chronica твс. Пост.  $\frac{11}{1x}$  1911 г.

Болезнь нѣсколько лѣтъ. Общая слабость, небольшой кашель. Значительное исхудание. Объективно: притупление надъ правой верхушкой, аускультативно-крепитирующие хрипы надъ и подъ правой ключицей, подъ правой лопаткой и въ нижнихъ частяхъ лѣваго легкаго. Со стороны сердца—норма. Печень съ 7 р. и на 1½ пальца выступаетъ изъ подъ реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Температура—нормальная.

№ 71. Дем—евъ Тихъ 46 л. Pneumonia chronica tubercul. Пост.  $\frac{11}{1}$  1911.

До послѣднихъ дней считалъ себя здоровымъ. Поступилъ въ клинику по поводу кашля и слабости, появившейся въ послѣдние дни. Питание пониженное. Перкуторныхъ изменений со стороны легкихъ не отмѣчается. Слѣва по lin. axil. ant.—выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Печень и селезенка не прощупываются, въ мокротѣ найдены твс. бактерии. Температура субфебрильная.

№ 72. Пав—въ Алексѣй 33 л. Pneumonia chronica tubercul. Пост.  $\frac{10}{1x}$  1910 г.

Болезнь 1 годъ. Жалобы на кашель и боль въ груди. Худощавъ. Шейная железа уплотнена и неподвижна.

Края легкихъ малоподвижны. Въ области обѣихъ верхушекъ—мелкопузырчатые хрипы. Отдѣльные хрипы попадаются надъ лопатками. Печень перкуторно увеличена на 2 пальца. Селезенка прощупывается. Температура высокая между 37—39°.

№ 73. Трусовъ Павелъ, 16 л. Tuberculosis pulmonum. Пост.  $\frac{10}{1}$  1911 г.

1 годъ тому назадъ перенесъ крупозную пневмонію, съ тѣхъ поръ продолжается кашель, слабость, поты по ночамъ. Рѣзко блѣдный, истощенъ.

Въ области правой верхушки до 4 ребра притупление, тутъ же выслушиваются крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. Верхняя граница сердца слегка при-

крыта, тоны чисты, печень и селезенка не прощупываются. Въ мокротѣ—туберкулезныя бактерии. Температура субфебрильная, въздъ медленно нарастаетъ.

Первое изслѣдование  $\frac{12}{1}$ .

№ 74. Онъ же черезъ мѣсяць. Чувствовалъ себя значительно бодрѣе.

№ 75. Ки—евъ Александръ. Pneumonia chronica tubercul. Пост.  $\frac{17}{1}$  1911 г.

Начало заболевания точно не опредѣляетъ. 2 послѣдние мѣсяца усилился кашель, появились общая разбитость и головныя боли. Надъ лѣвой лопаткой заглужение перкуторнаго тона, въ области притупления и подъ лѣвой ключицей выслушиваются влажные хрипы. Печень и селезенка увеличены. Въ мокротѣ—твс. бактерии. Температура постояннаго типа между 38—39°.

№ 76. Тур—вичъ Антонъ, 39 л. Pneumonia chronica tubercul. Пост.  $\frac{30}{1x}$  1910 г.

Болезнь 3 года. Жалобы на одышку и кашель съ мокротой. Надъ правой верхушкой притупление, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Голосовое дрожание здѣсь усилено. Со стороны сердца норма. Въ мокротѣ твс. бактерии. Температура нормальная; въздъ нарастаетъ.

№ 77. Бук—изъ Иванъ, 25 л. Tuberculosis glandularum retroperit. Пост.  $\frac{11}{1}$  1911 г.

Болезнь 2 года. Жалобы на боли въ животѣ, которыя усиливаются во время работы и успокаиваются въ лежачемъ положеніи. Съ 9-лѣтняго возраста, послѣ перенесеннаго коклюша, существуетъ кашель. Со стороны сердца—норма, перкуторныхъ изменений, со стороны легкихъ не опредѣляется. Надъ лѣвой верхушкой дыхание жесткое, въ остальныхъ частяхъ легкаго—везикулярное. Въ области colonis descendens прощупываются тяжи. Въ прав. hypog. можно прощупать плотныя массы. Температура нормальная.

№ 78. Пав—скій Михаилъ, 36 лѣтъ. Pneumonia chronica tubercul.  $\frac{14}{1}$  1911 г.

Въ 1909 году перенесъ сухой плевритъ, послѣ котораго появился сильный кашель, кровь въ мокротѣ, ознобы днемъ и поты по ночамъ. На всей правой половине грудной кѣтки заглужение перкуторнаго тона.

На лѣвой верхушкѣ—крепитация. Остальные внутренние органы отклоненій отъ нормы не представляютъ. Т°—между 37—38, иногда поднималась до 39°. Всѣ медленно падалъ.

№ 79. Лис—нѣ. Pneumonia chronica tuberc. Пост. 14/II 1911 г.

Болезнь 4 года. Вначалѣ появился кашель, колотья въ лѣвой половинѣ грудной кѣтки и временами кровь въ мокротѣ; за послѣдние 2 года кашель значительно усилился и появились носомы. Приглушение надъ обѣими верхушками, въ области лѣвой—крепитирующие хрипы. Стулъ 2 раза въ сутки—жидкій. Въ мокротѣ—тбс. бациллы. Т° субферрильная, всѣ постоянныя.

№ 80. Куп—ко Сергѣй 24 лѣт. Tuberculosis pulmonum. Пост. 20/XI 1911 г.

Считаетъ себя больнымъ, 9 послѣднихъ мѣсяцевъ. Поступилъ съ жалобами на общее недомоганіе, кашель, одышку, боль въ груди и поты по ночамъ. 2 послѣдние мѣсяца появилось кровохарканье. Въ день поступления вышло около 1/2 стакана крови. Въ области лѣвой верхушки спереди и особенно сади выслушиваются крепитирующие, субкрепитирующие хрипы и изрѣдка—сухіе. Перкуторно надъ лѣвой верхушкой опредѣляется небольшое заглуженіе. Въ мокротѣ тбс. бациллы.

№ 81. Син—нѣ Николай, 21 года Tuberculosis pulmonum. Пост. 9/II 1910 г.

Общее состояніе тяжелое. Въ теченіе послѣдняго года появился кашель, боли въ лѣвой половинѣ грудной кѣтки, лихорадка, ночные поты, носомы, рѣзкое исхуданіе. Въ мокротѣ бывала кровь. Въ области лѣвой верхушки приглушеніе, доходящее до 3 межреберья. Подъ правой ключицей бронхиальное дыханіе съ амфорическимъ оттѣнкомъ, на всемъ остальномъ протяженіи обѣихъ легкихъ выслушиваются влажные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Со стороны сердца и бронхиальныхъ органовъ уклоненій отъ нормы не опредѣляется.

Въ мокротѣ тбс. бациллы, Т° съ колебаніями между утренней и вечерней до 2-хъ градусовъ, доходить по вечерамъ до 39—39,6. Всѣ за 3 мѣсяца уналь съ 63.000 до 45.000.

№ 82. Онѣ—же черезъ 2 мѣсяца. 8/II скончался.

№ 83. Род—новъ Федоръ 33 л. Pneumonia chron. tuberc. Пост. 7/XI 1910 г.

8 лѣтъ тому назадъ перенесъ дважды плевритъ. Съ тѣхъ поръ остался кашель съ обильной мокротой и одышка. Надъ лѣвой верхушкой приглушеніе. Въ области обѣихъ верхушекъ выслушиваются крепитирующие хрипы. Со стороны сердца и бронхиальныхъ органовъ—норма. Въ мокротѣ тбс. бациллы. Т° высокая, по вечерамъ 39,2—40,0, ремиттирующаго типа. Всѣ съ небольшими колебаніями.

№ 84. Фил.—ковъ Николай 35 л. Pneumonia chronica. Nephritis. Пост. 19/X 1910 г.

Большой въ тяжеломъ состояніи, сознание затемнено. Сильный кашель. На лицѣ и ногахъ отеки. Въ нижнихъ частяхъ праваго легкаго крепитирующие хрипы. Со стороны сердца и бронхиальныхъ органовъ замѣтныхъ отклоненій отъ нормы не опредѣляется.

Суточное кол. мочи 400,0 уд. в.—1012. Моча кровянистая. Въ осадкѣ—красн. кров. тѣльца, почечный эпителий, зернистые цилиндры, бѣлка по Эсбаху—70/100 21-го скончался. Epiericis: Tuberculosis chron. pulmonum et intestinorum. Nephritis chron. diffusa levis.

#### Группа печеночныхъ больныхъ.

№ 85. Еф.—овъ Петръ 52 л. Cirrhosis hepatis hypertroph. Пост. 10/IX 1910 г.

Болезнь 7 лѣтъ. Жалобы на боли въ правомъ боку. Питаніе понижено. Периферическіе сосуды уплотнены. Склеры и кожные покровы желтушны. Сердце немного прикрыто. На 2-мъ тогѣ аорты—акцентъ. Дыханіе жесткое. Печеночная тупость начинается между 5 и 6 ребромъ, внизу доходить до пупка. Край печени тупой, консистенція твердая, поверхность—гладкая. Селезенка прощупывается. Т° норм. Въ мочѣ—желчн. пигменты. Первое изслѣдованіе 7/х.

№ 86. Онѣ—же 23/х, появился кожный зудъ, печень немного уменьшилась (на 1 пал.) селезенка увеличилась.

№ 87. Онѣ—же 19/х чувствуетъ себя немного лучше.

№ 88. Гол.—нѣ Захаръ 52 л. Cirrhosis hepatis hypertroph. Пост. 22/I 1911 г.

Считает себя больным 6 мсе. За это время сильно похудѣлъ, появилась желтуха, слабость, недомоганіе. Худощавъ, склера и кожа желтушни. Со стороны сердца— норма. Въ нижнихъ доляхъ легкихъ выслушивается крепитация. Печень по I. stam. d. выступаетъ на 4 п. изъ-подъ реберной дуги, по I. med. на 1 пал. не доходить до пупка. Увеличена большая лѣвая доля, край острый, малоболѣзненный, поверхность слегка бугристая. Селезенка прощупывается, плотная. Въ мочѣ—уробилинъ.

№ 89. Анд.—въ Александрѣ 27 л. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Пост. 17/xi 1910 г.

Считает себя больным 2 года. Жалобы на боли въ животѣ, одышку, слабость и сухой кашель. Покровы и склеры желтушни. Со стороны сердца— норма, перкуторныхъ измѣненій со стороны легкихъ— нѣтъ. Въ области праваго соска—крепитация. Печень огромныхъ размѣровъ доходитъ до пупка, плотной консистенціи. Селезенка сильно увеличена. Въ мокротѣ вѣс. bacill. В мочѣ—желч. пигменты.

№ 90. Гус.—въ Иванѣ 40 л. Cirrhosis hepatis atroph. Пост. 19/ii 1910 г.

Считает себя больным 3 мсе., за это время животъ сталъ быстро увеличиваться въ объемѣ и была выпущена жидкость. Жалобы на одышку и боли въ правомъ подреберьи. Питаніе ослабленное. Животъ рѣзко увеличенъ, подкожныя вены живота и груди расширены. Сердце и печень приподняты. Выпущено 12 л. жидк. уд. в. 1010 количество бѣлка 7<sup>100</sup>.

№ 91. Ив.—овъ Иванѣ 38 л. Hepatitis. Пост. 25/ii 1911 г.

Болезнь 4 года. Въ анамнезѣ алкоголизмъ и lues. Жалобы на боли въ области печени и селезенки, одышку, кашель, сердцебиенія. Сильное исхуданіе.

Покровы и склеры желтушни, животъ сильно увеличенъ. Верхняя граница сердца съ 3 ребра, правая по lin. parastern. dext., толчекъ въ 4 межреберья, на I пал. кнутри отъ соска. На аортѣ—ситолическій шумъ, артеріи склерозированы, пульсъ напряженъ. Сзади подъ обѣими лопатками крепитирующие хрипы. Печень увеличена и болѣзненна, селезенка также.

Выпущено 4.100 к. с. жидкости, уд. в.—1.010, бѣлка 21<sup>100</sup>.

№ 92. Ер.—овъ Иванѣ 28 л. Hepatitis. Пост. 15/x 1910 г.

Жалобы на боли въ области печени и одышку. Въ 1902 г. перенесъ lues. Питаніе умѣренное, покровы блѣдны. Со стороны сердца и легкихъ— норма. Печень выступаетъ на 4 п. изъ-подъ реберной дуги, селезенка прощупывается. Въ мочѣ желчные пигменты.

Первое изслѣдованіе 1910 г.

№ 93. Онъ же черезъ 13 дней. Легкій стоматитъ.

№ 94. Тат.—овъ Шалва 22 л. Jcterus congenitus. Пост. 29/xii 1910 г.

Больной поступилъ въ клинику съ жалобами на общую слабость, желтуху, боли въ нижнихъ конечностяхъ, и боли въ подложечной области, не связанныя ни съ ѣдой, ни съ другими моментами. Склеры и покровы рѣзко желтушни. Желтуха существуетъ съ рождения и остается въ одномъ состояніи. Въ роду имѣется такой же случай у бабушки. Селезенка увеличена. Печень временами бываетъ увеличенной.

№ 95. Ябл.—скій Болеславъ 31 г. Cirrhosis hepatis hypertroph. Пост. 1/iv 1911 г.

Болезнь 2 года. Постепенно началъ увеличиваться животъ въ объемѣ и появилась желтушная окраска покрововъ и склеръ. Печень и селезенка увеличены. Въ брюшной полости имѣется жидкость. Въ мочѣ желчные пигменты и уробилинъ.

#### Группа больныхъ неврастеніей, невралгіями и болѣзнями крови.

№ 96. Захар.—овъ Егоръ 23 лѣтъ. Neurasthenia. Hyperaciditas. Пост. 19/viii 1910 г.

Болезнь 2 года. Жалобы на ноющую, сжимающую боли въ области грудины. Не пьетъ, не куритъ. Сердце легко возбудимо, конечности синюшны.

Первое изслѣдованіе 29/ix.

№ 97. Онъ же черезъ мѣсяць, когда самочувствіе стало лучше.

№ 98. Си.—ло Эдуардъ. Neurasthenia. 30 л. Пост. 15/x 1910 г. Жалобы на боли въ правой половинѣ грудной кѣтки.

Имѣется опущеніе печени.

№ 99. Кор—евъ Алексѣй 25 л. Neurasthenia. Пост. 18/x 1910 г.

Болезнь 2 года. Имѣются боли въ правой fossa il. dextra, которая усиливается при ходьбѣ и послѣ ѣды. Со стороны внутреннихъ органовъ—норма.

Первое изслѣдованіе 21/x.

№ 100. Онъ же 4/xl. Самочувствіе лучше.

№ 101. Ист—нъ Павелъ 22 л. Укушенный бѣшеной собакой. Пост. 12/x 1910 г.

№ 102. Ков—въ Василій 22 л. Neurasthenia. Пост. 19/xii 1910 г.

Болезнь 1 годъ. Жалобы на головокруженіе, одышку, сердцебиенія. Со стороны внутреннихъ органовъ—норма. Сердце легко возбуждимо. Изслѣдованіе крови: красн. кров. тѣлецъ 4.860.000, бѣлыхъ—5.156.

Первое изслѣдованіе 19/xii.

№ 103. Онъ же черезъ мѣсяць. Самочувствіе лучше.

№ 104. Гр—евъ Маркелъ. Neurasthenia. Пост. 18/i 1911 г.

Жалобы на боль подъ лопаткой, тошноту, запоры. Со стороны внутреннихъ органовъ норма. Рефлексы повышены. Въ желудочномъ сокѣ до и послѣ пробнаго завтрака—отсутствие соляной кислоты.

№ 105. Ник—въ Яковъ. Neurasthenia. Пост. 14/i 1911 г.

Жалобы на боли въ лѣвомъ боку, усиливающіяся при движеніяхъ и сердцебиенія при быстрой ходьбѣ. Со стороны внутреннихъ органовъ отклоненій отъ нормы не отмѣчается.

№ 106. Як—овъ Иванъ 23 л. Neurasthenia, Bronchitis.

Поступилъ 13/xi 1910 г. съ жалобами на боли въ подреберьяхъ и сухой кашель. Со стороны сердца—норма. Перкуторныхъ измѣненій со стороны легкихъ нѣтъ, дыханіе жесткое, сухіе хрипы. Т-ра—норм. Печень и селезенка не увеличены.

№ 107. Куш—нъ Евгенийъ 29 л. Neurasthenia. Пост. 4/xii 1910 г.

Послѣ перенесеннаго крушенія поѣзда, бывшаго 2 года тому назадъ, испытываетъ чувство страха и тоски при ѣздѣ по желѣзнымъ дорогамъ. Помимо того существуютъ головныя боли, головокруженія, легкая утомляемость. Рефлексы рѣзко повышены.

№ 108. Коз—вскій Семень 22 л. Neurasthenia. Пост. 29/xi 1910 г.

Жалуются на ноющія боли подъ лѣвой лопаткой и справа въ области l. ax. ant. по 6 ребру. Боль усиливается при волненіяхъ, при давленіи остается безъ измѣненій. Со стороны сердца и легкихъ—норма. Печеночная тугоупругость съ 7 ребра, печень прощупывается. Селезенка не увеличена.

№ 109. Сив—въ Александръ 24 л. Укушенный бѣшеной собакой. Пост. 27/xi 1910 г.

Правильнаго тѣлосложенія, умѣреннаго питанія. Со стороны внутреннихъ органовъ отклоненій отъ нормы нѣтъ.

№ 110. Тер—евъ Андрей 48 лѣтъ. Neurasthenia. Insuf. v. bicuspidalis.

Болезнь 15 лѣтъ. Жалобы на головныя боли, плохой сонъ, запоры. Верхняя граница сердца, между 3 и 4 ребрами, правая и лѣвая въ нормѣ. У верхушки систолическій шумъ. Акц. на 2-мъ тонѣ art. pulm. Печень прощупывается.

№ 111. Шад—скій Николай 22 л. Neurasthenia. Пост. 14/i 1911 г.

3 мѣсяца тому назадъ перенесъ ulcus molle, съ тѣхъ поръ появилось угнетенное настроеніе, головныя боли и паразитизмъ по всему тѣлу. Питаніе хорошее, щитовидная железа увеличена, рефлексы повышены.

№ 112. Лав—нъ Парфеній 22 л. Neurasthenia. Пост. 4/ii 1911 г.

Жалобы на періодически появляющіяся боли въ груди. Рефлексы повышены. Со стороны внутреннихъ органовъ норма.

№ 113. Гр—овъ Никифоръ 58 лѣтъ. Herpes Zoster. Пост. 29/x 1910 г.

Болезнь недѣлю. Появились стрѣляющія боли въ межреберныхъ промежуткахъ лѣвой половины грудной кѣтки. Вскорѣ тутъ же появилась краснота и herpes. Объективныхъ измѣненій со стороны внутреннихъ органовъ нѣтъ.

№ 114. Сем—овъ Николай 50 л. Ischias. Пост. 4/x 1910 г.

Болезнь годъ. Жалуются на боли въ области крестца,

иррадирующей в ногу. Давление по ходу п.-vi ischiadici — болезненно. Питание хорошее. Со стороны внутренних органов норма.

№ 115. Пес — ев. Константинъ 30 л. Lumbago. Пост. <sup>19</sup>/xii 1910 г.

Болезнь 1 годъ. Жалобы на периодически появляющиеся боли в пояснице, которые усиливаются при движении. Внутренний органы отклонений от нормы не представляют.

№ 116. За — кинь Никифоръ 34 л. Ischias. Пост. <sup>27</sup>/xii 1910 г.

Болезнь 15 дней. Вь правой ноге, по ходу п.-vi ischiadici — боли. Давление на нерв также болезненно. Вь прошломъ году перенесъ такое же заболѣвание.

№ 117. Флор — овъ Иванъ 48 л. Anaemia. Пост. <sup>9</sup>/x 1910 г. 1½ года тому назадъ перенесъ сильное геморроидальное кровотечение. Съ тѣхъ поръ появилась общая слабость, одышка, сердцебиения. Худощавъ. Покровы и слизистыя рѣзко блѣдны. Шумъ волчка. Со стороны сердца и легкихъ норма. Печень и селезенка прощупываются. Исследование крови: красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 2.290.000, бѣлыхъ — 6.319.

Первое исследование <sup>10</sup>/x.

№ 118. Онъ же черезъ двѣ недѣли: кр. кр. т. — 3.200.000, бѣлый — 6.000.

№ 119. Говлевъ Илья 36 лѣтъ. Leukaemia. Пост. <sup>30</sup>/x 1910 г.

Вь течение 2 послѣднихъ мѣсяцевъ сталъ замѣчать увеличение селезенки. Жалобы на боли вь лѣвомъ боку, познанивание, кашель съ мокротой. Со стороны сердца и легкихъ — норма. Селезеночная тупость съ 8 ребра. Селезенка колоссальныхъ размѣровъ, спускается ниже пупка, тверда, при давленіи не болезненна. Исследование крови: красн. кров. тѣлецъ 4.024.000, бѣлыхъ — 128.533.

№ 120. Онъ же черезъ 4 мѣсяца. Послѣ лечения лучами Röntgen'a.

№ 121. Леб — овъ Петръ 43 лѣтъ. Insuf. v. sem. aortae. Stenocardia.

12 лѣтъ тому назадъ перенесъ суставной ревматизмъ. Вь послѣднее время появились одышка, слабость, сердцебиения, приступы грудной жабы. Имѣется сердеч-

ный горбъ. Лучевые артеріи уплотнены. Puls. celer. Размѣры сердца увеличены вѣтво на 2 пальца за l. mam. На aortѣ — диастолическій шумъ, на art. fem. — двойной шумъ Durosier. Вь остальныхъ органахъ отклонений отъ нормы не имѣется.

122. Онъ же черезъ 17 дней. Самочувствіе было значительно лучше.

№ — 123 Раз-евъ Иванъ, 44 лѣтъ. Myocarditis. Пост. <sup>9</sup>/x 1910 г.

Алкоголикъ. Имѣются сердцебиения, головокружения, отеки на ногахъ. Сердце расширено вправо до l. med., печеночная тупость начинается съ 7 ребра и печень на 4 п. выступаетъ изъ подъ края реберной дуги.

№ 124 — Рих — ръ Федоръ, 59 лѣтъ. Insuf. v. sem. aortae. Пост. <sup>20</sup>/x 1910 г.

2 послѣдніе года появилась одышка и слабость вь ногахъ. Границы сердца: верхняя съ 4 ребра, правая до lin. parast. dext., лѣвая на 1 пал. заходить за l. mam. Вь легкихъ разсыпанные сухіе хрипы. Печень прощупывается и болезненна. Селезенка увеличена.

№ 125 — Онъ же — черезъ 12 дней. Размѣры сердца немного сократились.

№ 126 — Ерш — овъ Михаилъ, 55 лѣтъ. Insuf. v. bicuspid. Пост. <sup>1</sup>/xi 1910 г.

Вь анамнезѣ — алкоголизмъ. Поступилъ съ жалобами на общую слабость, одышку, отеки на ногахъ. Границы сердца: верхняя съ 3 ребра, правая по l. st. d. лѣвая за l. mam. заходить на 1 пал., систолическій шумъ у верхушки. Вь легкихъ — сухіе хрипы. Печень на 4 п. выдается изъ подъ края реберной дуги. Селезенка прощупывается. Рѣзкие отеки ногъ.

№ 120 — Онъ же черезъ 3 недѣли. Размѣры сердца и отеки на ногахъ — уменьшились.

№ 128 — Вир — ить Александръ 64 лѣтъ. Arteriosclerosis. Пост. <sup>19</sup>/x 1910 г.

Болезнь 4 года жалобы на одышку, сердцебиения чувство стѣснения вь области сердца. Тоны чисты. Акцентъ на 2-мъ тонѣ аорты, периферическія артеріи — уплотнены. Со стороны внутреннихъ органовъ отклонений отъ нормы не замѣчается.

№ 129—Они же через 10 дней, прибавился в весе и чувствует себя лучше.

№ 130 Матъ — чъ Казиміръ, 59 л. Arteriosclerosis. Пост. 9/х 1910 г. Жалобы на одышку, сердцебиѣнія и отеки ногъ; послѣдніе появились 2 недѣли тому назадъ. Границы сердца: верхняя съ 4 ребра, правая по I. parasteg. dext., сердечный толчекъ въ 7 межреберномъ промежуткѣ на 3 п. влѣво отъ I. мам.

Печень на 3 п. выступаетъ изъ подъ реберной дуги и слегка болѣзненна. Селезенка прощупывается.

№ 131—Бар—овъ Михаилъ, 44 лѣтъ. Endocarditis Anaemia. Пост. 31/х 1910 г.

9 послѣднихъ лѣтъ страдалъ обильными геморроидальными кровотечениями. Жалобы на одышку, отеки на ногахъ, головокруженія. Границы сердца: верхняя—4 ребро, правая по I. med., лѣвая по I. мам., толчекъ между 6—7 р. по I. мам. Печень прощупывается, селезенка не увеличена. Изслѣдованіе крови: красн. кров. тѣл.—3.080.000, бѣлыхъ 3.000. Т-ра слегка повышена.

№ 132—Фр—овъ Александръ 24 лѣтъ. Insuf. v. bicuspid. Пост. 29/л 1911 г.

3 года т. наз. перенесъ острый суставной ревматизмъ. Питаніе хорошее. Границы сердца—нормальны, у верхушки систолическій шумъ.

Со стороны остальныхъ внутреннихъ органовъ—норма.

№—133 К—акъ Георгій, 23 лѣтъ. Insuf. v. bicuspid. Пост. 19/х 1910 г.

Болезнь 1½ года. Жалобы на одышку, кашель, сердцебиѣнія. Влѣво сердце заходитъ за I. мам. на 1 пал., систолическій шумъ у верхушки, акцентъ на 2-мъ тоѣ art. pulm. Надъ правой верхушкой легкаго жесткое дыханіе. Фс. бациллъ не обнаружено.

№ 134—Бог—овъ Пльа, 68 лѣтъ. Arteriosclerosis. Пост. 16/л 1911 г.

Одышка, слабость, головокруженіе, двѣ послѣднія недѣли появились отеки на ногахъ. Правая и верхняя границы сердца—нормальны, лѣвая—доходитъ до I. мам., тоны чисты, акцентъ на 2-мъ тоѣ аорты. Периферическія артеріи уплотнены, имѣется небольшой асцитъ, въ мочѣ бѣлка по Эсбаху—<sup>1</sup>/<sub>4</sub>°/оо.

№ 135—Г—ъ Рудольфъ 19 л. Vitium cordis congenit. Pleuritis exs. d., tuberc. pulmonum. Пост. 17/л 1911 г.

Жалобы на лихор. состояніе, кашель, одышку, общее недомоганіе. Питаніе плохое, кожа и слизистыя рѣзко синюшны. Послѣднія фаланги пальцевъ—утолщены. Въ области сердца—выпячиваніе. Границы сердца: верхняя съ 4 ребра, вправо—до I. stern. sin, влѣво до I. мам. У верхушки—сistol., шумъ акцентъ на 2-мъ тоѣ art. pulm., справа имѣется экзудативный плевритъ, уровень жидкости сзади идетъ по средней лопатки, спереди—по 4 ребру. Красн. кров. тѣл.—S.200.000.

Въ мочѣ—бѣлокъ, уробилинъ.

№ 136—Они же черезъ мѣсяць. Экссудатъ разосялся.

№ 137—Ал—евъ Ларентій, 41 г. Insuf. v. sem. aortae. Пост. 14/л 1911 г.

6 лѣтъ т. наз. перенесъ суставн. ревматизмъ. Въ настоящее время имѣется одышка, головокруженіе, сердцебиѣніе. Въ анамнезѣ lies. Границы сердца увеличены внизъ и влѣво. Толчекъ въ 6 межреберн. промежуткѣ, заходитъ за I. мам. На аортѣ—диасталическій шумъ. На art. fem. —двойной шумъ Durosior. Pulsus celer.

138—Лео—евъ Николай, 34 лѣтъ. Insuf. v. sem. aortae et v. bicuspid. Пост. 9/л 1911 г.

6 лѣтъ т. наз. перенесъ суставн. ревматизмъ. Жалобы на одышку и кашель. Границы сердца: верхняя съ 4 ребра, правая по I. parasternalis dextr., толчекъ между 5 и 6 по I. мам. У верхушки систол. шумъ, на аортѣ систолическій и диасталическій, акцентъ на 2-мъ тоѣ art. pulm.

№—139 Ал—овъ Дмитрій, 41 года. Stenosis pylori. Пост. 29/х 1910.

Болезнь съ сентября 1909. Тогда появились боли подъ ложечкой, отдающія въ спину и усиливающіяся черезъ ½ часа послѣ ѣды, и продолжающіяся 6—7 час. Рвота, отрыжка. Въ рвотныхъ массахъ имѣется свѣжая кровь. Шумъ плеска въ желудкѣ.

№ 140—Они же черезъ 3 недѣли. Самочувствіе нѣсколько лучше.

№ 141—Мих—овъ Иванъ, 24. Colitis ac. Укушенъ бѣшеной собакой, имѣется общая слабость, головная

боль. Печень на 1 пал. выходит изъ подъ реберной дуги, селезенка увеличена. Поносъ до 10 разъ со слезью.

№ 142—Шм—овъ Захаръ, 56 лѣтъ. Neoplasma hepatis. Пост. <sup>28</sup>/ix 1910.

Считаетъ себя больнымъ 1 годъ. Существуютъ непостоянныя боли въ области желудка, съ ѣдой не связаны. Цвѣтъ кожи землистый. Правая доля печени увеличена и по 1. parast. d. на 2 п., выступает изъ подъ реберной дуги, плотная, болѣзненная, поверхность бугристая.

№ 143—Онъ же черезъ 10 дней.

№ 144—Мак—въ Дмитрій, 54 л. Ulcus ventriculi. Пост. <sup>29</sup>/x 1910.

Въ теченіе послѣднихъ 8 мѣс. послѣ ѣды стали появляться боли. Блѣденъ, очень истощенъ. Сердце прикрыто легкими. Давленіе на область желудка болѣзненно. Въ желудочномъ сокѣ соляная кислота.

№ 145. Шв—цъ, Иванъ 40 л. Colitis. Пост. <sup>7</sup>/xi 1910 г. Боленъ послѣдніе два года. Жалобы на боли въ области живота, которыя появляются приступами. Тошнота, отрыжка, въ калѣ много слизи.

№ 146. Д—овъ Михаилъ, 14 лѣтъ. Dilatatio ventriculi. Пост. <sup>19</sup>/i 1911 г.

Боленъ 4 года. Послѣ приема пищи появляется рвота, иногда въ области желудка бывають боли. Имѣется—шумъ плеска желудка. Содержимое желудка натошакъ—295,0.

№ 147. Т—идъ Станиславъ, 46 лѣтъ. Cancer ventriculi. Пост. <sup>4</sup>/ii 1911 г.

Въ анамнезѣ алкоголизмъ и lues. Боленъ 1 1/2 года. Послѣ ѣды появляются боли подъ ложечкой, которыя продолжаются 1—2 часа. Большой очень истощенъ и блѣденъ. По средней линіи пальца на 2 ниже мечевиднаго отростка прощупывается уплотненіе, которое при давленіи—болѣзненно.

№ 148. Ус—евъ Сергій, 39 л. Colitis. Пост. <sup>15</sup>/xi 1910 г.

Боленъ 1 недѣлю. Имѣются боли въ животѣ поносъ до 10 разъ въ сутки со слезью.

№ 149. М—уль Конет., 19 лѣтъ. Ulcus duodeni. Пост. <sup>29</sup>/xii 1919 г.

2 1/2 года т. наз. перенесъ брюшной тифъ; съ тѣхъ поръ черезъ 1 часъ послѣ ѣды появляются боли въ животѣ. Давленіе въ области duodeni—болѣзненно, въ калѣ—слизды крови. Со стороны внутреннихъ органовъ—норма.

№ 150. Троф—въ Василій, 36 лѣтъ. Colitis chronica. Пост. <sup>19</sup>/i 1911 г.

7 лѣтъ страдаетъ поносами. Стулъ групповой по утрамъ по 2—3 раза и среди дня непосредственно послѣ приема пищи. Печень прощупывается.

№ 151. Бот—инъ Варламъ, 55 л. Colitis. Пост. <sup>19</sup>/ii 1911 г.

Поступилъ въ клинику по поводу поносовъ и урчанія въ regio ileo-caecalis. Стулъ групповой до 6 разъ въ сутки.

№ 152. Ив—овъ Кирилль, 44 л. Ulcus ventriculi. Пост. <sup>11</sup>/ii 1911 г.

Жалобы на боли подъ ложечкой, отрыжку и запоры. Въ сентябрѣ была обильная кровавая рвота, которая повторилась за 2 недѣли до поступления въ клинику. Печень увеличена, въ остальныхъ органахъ отклоненій отъ нормы нѣтъ. Легко вызывается шумъ плеска въ желудкѣ.

№ 153. Ки—евъ Иванъ. Colitis. Пост. <sup>19</sup>/i 1911 г.

Поступилъ на 4 день заболѣванія. Общая слабость, знобы, головокруженіе. Стулъ жидкій, 1 разъ въ сутки, со слезью. Печень и селезенка прощупываются.

№ 154. Иль—въ Николай, 19 л. Colitis. Пост. <sup>7</sup>/ii 1911 г.

Въ клинику поступилъ на 4-й день болѣзни, съ жалобой на головную боль, кашель, жидкій стулъ раза 3—4 со слезью. Печень и селезенка не прощупываются, животъ при давленіи болѣзненъ.

№ 155. Онъ-же повторно черезъ недѣлю.

№ 156. К—евъ Николай, 36 л. Пост. <sup>5</sup>/xi 1910 г. Emphysema pulm.

Боленъ 8 лѣтъ. Одышка, кашель съ мокротой, сердцебиенія. Сердце прикрыто, границы легкихъ опущены: по 1. mam. d—7 ребро, по 1. ax. m.—9 p. Въ легкихъ сухіе хрипы. Печень на 3 п. выступает изъ подъ края реберной дуги. Селезенка прощупывается. Въсѣ постоянный.

№ 157. Коп.—евъ Григорій, 46 л. Bronchorneumonia. Пост. <sup>29</sup>/х 1910 г.

Болезнь 10 мѣс.; жалобы на кашель, одышку при ходьбѣ, боли въ правой половине груди. 1½ года тому назад перенесъ lues. Размеры сердца увеличены немного вправо, заходя на 1 пал. залп. ст. sin. Верхняя и лѣвая границы—нормальны. Тоны чисты. Справа, начиная отъ угла лопатки задушеіе перкуторнаго тона, доходящее до 1. ax. ant. На мѣстѣ задушеіея среднепузырчатые и крепитирующие хрипы. Надъ правой верхушкой въ небольшомъ числѣ—крепитирующие хрипы. Т-ра субфебрильная. Вѣсь постоянный.

№ 158. Сай.—новъ Арифъ, 48 л. Asthma bronchiale. Пост. <sup>5</sup>/х 1910 г.

Поступилъ по поводу приступовъ удущья, наступающихъ среди ночи. Болезнь 10 лѣтъ. Приступы бывають раза два въ мѣсяцъ продолжительностью отъ 2 час. до сутокъ и заканчиваються отхожденіемъ вязкой мокроты. Границы легкихъ нѣсколько опущены: справа по 1. mam—7 p., по 1. axill. m.—10 p. Дыханіе жесткое, въ значительномъ числѣ встрѣчаются—сухіе хрипы. Печень на 2 пальца выдается изъ-подъ реберной дуги. Селезенка прощупывается, плотная. Т-ра нормальная. Вѣсь постоянный.

№ 159. Як.—въ Василій, 24 л. Pleuritis adhaesiva. Пост. <sup>30</sup>/х 1910 г.

1 годъ т. наз. перенесъ лѣвосторонній сухой плевритъ, съ тѣхъ поръ въ этомъ боку держатся боли, которая временами обостряются. Имѣется кашель. Начиная съ середины лѣвой лопатки—притупленіе, ослабленіе дыхательнаго шума и голосоваго дрожанія. Въ остальномъ—норма.

№ 160. Бой.—вскій Михаилъ, 42 лѣтъ. Bronchitis ac. Пост. <sup>5</sup>/н 1911 г.

Болезнь 3 дня. Жалобы на кашель и головную боль. Въ легкихъ—сухіе хрипы. Въ остальномъ норма. Т-ра нормальная. Вѣсь постоянный.

№ 161. Аб.—въ Григорій. Pleurorheumonia. Пост. <sup>4</sup>/н 1911 г.

Болезнь недѣлю, заболѣваніе началось потрясающимъ ознобомъ; объективно—притупленіе въ области

1. ax. ant. dextr. и ослабленіе дыхательнаго шума. Исслѣдованъ на 9 день болѣзни и 4-й послѣ критическаго паденія т-ры, при нормальной т-рѣ и постоянномъ вѣсѣ.

№ 162. Суч.—въ Николай, 48 л. Bronchitis chronica. Поступилъ <sup>19</sup>/1 1911 г. по поводу кашля съ мокротой. Въ области обихъ лопатокъ—сухіе хрипы, между 3 и 6 ребромъ справа спереди выслушиваються среднепузырчатые хрипы. Въ остальномъ—норма. Температура нормальная, вѣсь понижался.

№ 163. Хай.—въ Федоръ. Asthma bronchiale. Пост. <sup>18</sup>/1 1911 г.

Въ теченіе 3-хъ лѣтъ страдаетъ бронхіальной астмой и за послѣднее время приступы участились до 2-хъ разъ въ недѣлю. Нижняя граница легкихъ опущена на 1 пал. противъ нормы. При выслушиваніи—сухіе хрипы. Сердце прикрыто. Температура субфебрильная, вѣсь нарасталъ.

№ 164. Ап.—ко Казиміръ, 50 л. Pleurorheumonia chronica. Пост. <sup>29</sup>/х 1910 г.

Жалобы на кашель, одышку, исхуданіе, поты по ночамъ. Въ анамнезѣ lues, алкоголизмъ, право и лѣвосторонній плевритъ. Сердце смѣщено влѣво: правая граница его на 2 п. не доходитъ до 1. stern. sin., толчекъ между 6 и 7 p. на 3 пальца латеральнѣе 1. mam. Тоны чисты. При аускультации въ обихъ легкихъ—сухіе хрипы, кое-гдѣ—влажные. Печень на 4 п. выходитъ изъ-подъ края ложныхъ реберъ. Селезенка прощупывается. Температура колебалась между 37,0—39, вѣсь нарасталъ. № 165. Онъ-же черезъ 3 дня.

№ 166. Ох.—а Семень, 23 лѣтъ. Bronch. ac.

Болезнь 2-ой мѣсяцъ. Заболѣваніе началось общимъ недомоганіемъ, головной болью, кашлемъ. Въ легкихъ сухіе хрипы, въ остальномъ норма. Температура субфебрильная, вѣсь постоянный.

№ 167. Сѣр.—въ Александръ, 15 л. Pleuritis sicca, Rheumat art. chr. Пост. <sup>22</sup>/н 1911 г.

Жалобы на боли въ коленныхъ суставахъ, продолжающіяся мѣсяца три. Объективно: слѣва, начиная отъ угла лопатки и спереди по 1. axill. съ 6-го ребра притупленіе, ослабленіе голосоваго дрожанія и дыхатель-

ных шумовъ. При пробномъ проколѣ—извлечь ничего не удалось. Селезенка прощупывается.

№ 168. Б—нъ Николай, 26 лѣтъ. Pleuritis exs. dextr. Пост. 2/ix 1910 г.

Небольшая общая слабость, по вечерамъ ознобы, по ночамъ поты. Въ правой плеврѣ—серозный экссудатъ, который начинается съ середины лопатки.

№ 169. Второе изслѣдованіе черезъ 4 дня послѣ того, какъ былъ выкаченъ экссудатъ въ количествѣ около 1 литра. Температура между 37—38,5. Въѣсъ постоянный.

№ 170. Роз—нъ Василій, 28 л. Pleuritis exs. sin. Пост. 2/п 1911 г.

Общее недомоганіе, головная боль, кашель, боль въ лѣвомъ боку. Уровень экссудата сзади начинается со *spin. scap.*, спереди съ 3-го ребра. При пробной пункции получена серозная жидкость. Температура между 37—38, въѣсъ падаль.

№ 171. В—нъ Францъ, 47 л. Nephritis. Пост. 11/xi 1911 г.

Болезнь 2 мѣсяца, отеки лица и ногъ. Алкоголикъ. Размеры сердца увеличены въѣво до 1. *там.* Тоны глухи безъ акцентовъ. Бѣлка по Эсбаху—3%. Въ осадкѣ гіал. и зерн. цил., почечный эпителий, гнойная гѣльца. Количество мочи 2000, уд. в. 1010.

№ 175. Опъ-же. Второе изслѣдованіе: рѣзкихъ перемѣнъ нѣтъ. Отеки на ногахъ уменьшились. Количество мочи 1000 уд. в. 1015.

№ 176. М—ковъ Вячеславъ, 21 г. Nephritis subacuta. Пост. 29/x 1910 г.

Болезнь 3 недѣли. Заболѣваніе началось жаромъ, ознобомъ, общимъ недомоганіемъ. Черезъ недѣлю появились отеки на ногахъ и лицѣ и бѣлокъ въ мочѣ. Покрыты рѣзко блѣдны и отечны. Со стороны сердца, легкихъ—норма. Небольшой акцентъ на 2-мъ тонѣ аорты. Бѣлка по Эсбаху—1,5‰, въ осадкѣ: зерн. цил., красн. и бѣл. кров. гѣльца, почечный эпителий.

№ 177. Второе изслѣдованіе черезъ 3 мѣсяца, когда отеки исчезли.

№ 178. М—ръ Ал—дръ, 58 л. Nephritis. Пост. 9/п 1911 г. Считаетъ себя больнымъ съ начала 1910 г. Съ этого

времени появились одышка и отеки на ногахъ. Подъ обѣими ключицами и лопатками крепитирующіе хрипы. Бѣлка по Эсбаху 4‰, кол. 1000, уд. в. 1018. Въ осадкѣ незначительное количество гіалиновыхъ цил. и клѣтокъ почечного эпителия.

179. Второе изслѣдованіе черезъ недѣлю. Состояніе то-же.

№ 180. Фав—скій Николай, 15 л. Polyserositis. Пост. 11/ix 1910 г.

Въ мартѣ 1909 года при повышеніи  $t^{\circ}$  въ обѣихъ плеврахъ появилась жидкость, мѣсяца черезъ 1½ разоделась, но въ іюлѣ появилась жидкость въ брюшной полости. Отеки подкожной клѣтчатки. Сердце приподнято: верхняя граница сердца съ 3-го ребра, лѣвая до 1. *там.* Въ правой плеврѣ—жидкость, уровень по 1. *ax. m.* съ 6 ребра. Печень прощупывается на 3 пальца ниже реберной дуги. Селезенка увеличена. Изъ брюшной полости выпущено 16,5 литра жидкости, уд. вѣса 1012.

№ 181. Опъ-же черезъ 2 недѣли.

№ 182. Опъ-же черезъ 2 мѣсяца.

Въ состояніи здоровья перемѣнъ значительныхъ не наблюдалось. Температура—нормальная.

№ 183. Л—нъ Денисъ. Echinococcus hepatis. Пост. 11/ix 1910 г.

Два года продолжается кашель съ отдѣленіемъ ярко-желтой мокроты. Изслѣдованіе мокроты по Gmelin'у на желчные пигменты дало положительную реакцію. Со стороны сердца и лѣваго легкаго—норма. Подвижность краевъ праваго легкаго ограничена. Подъ правой лопаткой—заглушеніе звука и усиленіе голосоваго дрожанія. Справа спереди у нижняго легочнаго края выслушиваются крепитирующіе хрипы. Температура нормальная, въѣсъ нарасталъ.

Т А Б Л И Ц А

Гемолiza в минутах под влиянием эфира и здоровых и больных.

Б. О. Л. Э. Н. И.	Ф. А. М. Н. Д. П.	№ по порядку.	Стойкость к эфиру.			Стойкость по Eitelkei и М. Zolmana в %	Температура.	Плоть.	Упругость.	Вес.	
			0,5 ф. э. р. + 22 н. э. р.	1 ф. э. р. + 22 н. э. р.	10 ф. э. р. + 22 н. э. р.						
Группа здоровых.	1 Ц-мь.	24х	17	10	0,36	30					
	2 Орт-зе	11х	15	9							
	3 В-зе	14х	13	9							
	4 М-зе	14х	13	9	0,42	60					
	5 М-юв.	8х	11	10	0,4						
	6 Сог-й.	22х	16	9,5	0,42	78					
	7 Вуг-а.	31х	15	9	0,38	70					
	8 Д-мь.	8х	13	9	0,42	73					
	9 М-зе	11х	13	9	0,42	73					
	10 Ц-мь.	24х	12	10	0,35	40					
Группа инфекционных заболеваний.	11 Ст-онь.	Анастий, 19 янв.	30х	11	7,5	75	30,2	84	30	48,800	
	12 Орт-зе	.....	21х	10	7,5	77	30,4	72	17	46,000	
	13 Орт-зе	.....	21х	10	7,5	77	30,4	72	17	46,000	
	14 Орт-зе	.....	21х	10	7,5	77	30,4	72	17	46,000	
	15 Орт-зе.	Анастий, 23 янв.	21х	16	4,5	0,38	40	40,2	89	30	83,200
	16 Орт-зе.	.....	21х	10	7,5	75	30,5	86	30	56,600	
	17 Орт-зе.	.....	28х	8	7,5	0,38	80	30,5	72	30	62,300
	18 Кор-онь.	Алфр., 16 янв.	7х	16	10	0,4	77	36,2	72	30	62,300
	19 Кор-онь.	.....	18х	11	7	0,28	70	38,4	100	30	35,000
	20 Орт-зе.	.....	18х	9	10	0,32	55	36,5	70	18	31,500
21 Орт-зе.	Среман, 27 янв.	18х	17	5	0,38	85	37,8	70	25	67,000	
22 Орт-зе.	.....	5х	8	6	0,4	40	38,2	84	24	67,000	
23 Гауп-онь.	Иваний, 28 янв.	18х	6	5	0,42	60	37,0	80	34	56,200	
24 Орт-зе.	.....	20х	12	9	0,36	78	38,4	62	26	68,800	
25 Орт-зе.	Иван., 21 янв.	12х	14	9	0,34	60	31,0	100	20	70,400	
26 Орт-зе.	.....	20х	12	9	0,36	78	38,4	62	26	68,800	
28 Поли-онь.	Мухара, 20 янв.	20х	12	9	0,36	78	38,4	62	26	68,800	
29 Куз-мь.	Ефрем, 21 янв.	28х	13	7	0,4	72	39,6	70	20	61,800	
30 Орт-зе.	.....	7х	29	11	0,4	35	37,0	70	20	60,600	
31 Куз-мь.	Среман, 23 янв.	6х	11	10,5	0,42	52	36,4	74	18	60,600	
32 Муч-зо.	Иваний, 28 янв.	20х	11	3	0,4	58	37,8	96	24	63,400	
33 Орт-зе.	.....	24х	9	8	0,4	63	36,8	72	18	63,800	
34 Орт-зе.	.....	10х	13	10	0,4	70	36,8	78	18	63,800	
35 Орт-зе.	.....	25х	20	10	0,36	80	36,8	84	20	68,800	
36 Д-мь.	Иван., 31 янв.	7х	10	7,5	0,42	60	35,0	66	16	87,000	
37 Орт-зе.	.....	21х	12	10	0,45	75	36,0	66	16	90,000	
38 Мол-онь.	Антон, 19 янв.	20х	12	9	0,36	63	38,0	96	20	нар. старт.	
39 Поли-онь.	Иваний, 23 янв.	19х	12	8	0,4	60	37,0	74	24	после.	
40 Гауп-онь.	Константин, 31 янв.	3х	13	5,5	0,4	70	38,6	84	26	60,000	
41 Орт-зе.	.....	11х	12	11,5	0,45	83	39,4	90	22	62,500	
42 Сер-мь.	Фед., 30 янв.	28х	4	4	0,36	82	38,5	107	33	61,400	
43 Орт-зе.	.....	30х	9	6	0,36	82	38,5	107	33	61,400	
44 Орт-зе.	.....	4х	10	8	0,34	75	40	7	—	—	
45 Орт-зе.	.....	4х	10	8	0,34	75	40	7	—	—	
46 Орт-зе.	.....	13х	13	8	0,4	68	37,4	84	16	нар. старт.	
47 Ал-онь.	Иван., 24 янв.	13х	10	6	0,36	75	37,5	72	22	60,400	
48 Орт-зе.	.....	17х	12	7	0,36	80	37,5	84	24	60,400	
49 Орт-зе.	.....	19х	13	8	0,38	80	38,2	84	24	60,400	
50 Ефр-онь.	Иван., 22 янв.	17х	18	12	0,4	90	39,2	89	23	нар. старт.	
51 Сог-онь.	Мухара, 20 янв.	14х	9	6,5	0,42	65	39,2	89	23	нар. старт.	
53 Орт-зе.	.....	17х	14	8	0,4	65	36,8	60	20	50,800	
54 Орт-зе.	.....	20х	14	8	0,4	65	36,8	60	20	50,800	
55 Лор-онь.	Иван., 40 янв.	27х	15	8	0,4	56	37,0	68	25	50,000	
56 Орт-зе.	.....	30х	18	10	0,4	57	37,0	68	25	52,000	
57 Куз-онь.	.....	17х	13	9	0,35	25	36,6	90	25	55,200	
58 Орт-зе.	.....	25х	10	7	0,34	25	37,0	94	24	50,000	
59 Орт-зе.	.....	8х	10	8	0,32	25	36,6	118	22	56,000	

Болезнь	№ по порядку	Ф А М И Л И И	Число	Стойкость, в % спуры	Осмотическая стойкость	Колонистая реакция по Диттерлю и М. schell.	Температура	Питатель	Дыхание	Взвес.
Pneumonia streptoc.	60	Мя-сей	21/х	7	0,4	70	35,8	130 30	130 30	71,200
	61	Ор-зе	30/х	9	0,38	70	35,8	120 30	120 30	70,400
	62	Ор-зе	31/х	10	0,4	65	35,4	110 30	110 30	69,000
	63	Ор-зе	31/х	15	0,4	65	35,4	120 30	120 30	69,200
Pneumonia catarrhalis, Emphysema pulmonum.	64	Ор-зе	4/х	10	0,4	65	37,0	75 18	75 18	67,000
	65	Бор-ов, Иван, 39 х.	1/х	8	0,36	65	35,4	104 28	104 28	постов.
Tuberculosis pulmonum.	66	Арх-ов, Андрей, 29 х.	30/х	9	0,34	55	38	120 30	120 30	палат.
Pneumonia chronica tuberculosa.	67	Моз-ин, Николай, 50 х.	5/х	8	0,36	65	37,35,6	70 26	70 26	палат.
Pneumonia chronica tuberculosa.	68	Бол-ов, Михаил, 25 х.	10/х	10	0,42	60	35,2	100 30	100 30	62,000
Pneumonia chronica tuberculosa.	69	Ор-зе	19/х	14	0,42	60	37,5	100 30	100 30	65,000
Pneumonia chronica tuberculosa.	70	Пав-ов, Прокофий, 48 х.	18/х	7	0,42	72	36	54 24	54 24	палат.
Pneumonia chronica tuberculosa.	71	Дер-ов, Тит, 40 х.	12/х	11	0,38	51	37,6	78 18	78 18	палат.
Tuberculosis pulmonum.	72	Пав-ов, Алексей, 33 х.	15/х	9	0,32	50	37,5	90 26	90 26	палат.
Pneumonia chronica tuberculosa.	73	Тру-ов, Павел, 19 х.	12/х	6	0,34	40	37	80 20	80 20	36,300
Pneumonia chronica tuberculosa.	74	Ор-зе	12/х	16	0,34	43	36,8	100 22	100 22	35,000
Pneumonia chronica tuberculosa.	75	Кр-ов, Александр	20/х	17	0,4	65	35,6	94 20	94 20	пробавлял
Pneumonia chronica tuberculosa.	76	Тру-ов, Арнон, 39 х.	8/х	12	0,38	60	36,0	70 22	70 22	постов.
Tuberculosis glandularum retropharyng.	77	Бук-ов, Иван, 25 х.	12/х	20	0,34	70	36,4	52 20	52 20	постов.
Pneumonia chronica tuberculosa.	78	Пав-ов, Михаил, 36 х.	19/х	10	0,34	45	37	80 24	80 24	палат.

Pneumonia chronica tuberculosa.	79	Дер-ов, Георгий	19/х	15	0,38	60	37	80 16	80 16	постов.
Tuberculosis pulmonum.	80	Кур-ов, Сергей, 31 х.	21/х	3	0,42	55	37	78 22	78 22	постов.
Tuberculosis pulmonum.	81	Сем-ов, Николай, 21 х.	13/х	11	0,36	55	35,4	114 34	114 34	62,400
Pneumonia chronica tuberculosa.	82	Ор-зе	10/х	8	0,32	62	35,0	120 30	120 30	53,000
Pneumonia chronica tuberculosa.	83	Рух-ов, Федор, 33 х.	8/х	8	0,36	40	37	100 30	100 30	палат.
Группа песточных больных.	84	Фед-ов, Николай, 35 х.	20/х	10,5	0,38	40	36,2	—	—	—
Cirrhosis hepatis hypertroph.	85	Ер-ов, Петр, 52 х.	2/х	5	0,36	32	36,4	88 20	88 20	63,200
Cirrhosis hepatis hypertroph.	86	Ор-зе	2/х	13	0,34	38	36,5	76 18	76 18	62,200
Cirrhosis hepatis hypertroph.	87	Ор-зе	10/х	14	0,38	53	36,8	76 20	76 20	63,900
Cirrhosis hepatis hypertroph.	88	Гол-ов, Захар, 53 х.	23/х	12	0,36	60	37	76 20	76 20	палат.
Cirrhosis hepatis atroph.	89	Амр-ов, Александр, 37 х.	13/х	30	0,28	42	37,4	74 20	74 20	палат.
Hepatitis.	90	Гус-ов, Иван, 40 х.	27/х	8	0,4	45	36,8	84 24	84 24	постов.
Hepatitis.	91	Гус-ов, Иван, 38 х.	19/х	8	0,4	45	36,8	84 24	84 24	постов.
leotera conjugatis.	92	Ор-зе	20/х	9	0,38	65	37,0	62 25	62 25	постов.
Cirrhosis hepatis hypertroph.	94	Тер-ов, Павел, 22 х.	21/х	7	0,32	70	37,7	64 22	64 22	постов.
Neurasthenia hypertrophica.	95	Як-ов, Алексей, 12 х.	12/х	7	0,32	45	36,6	88 24	88 24	палат.
Neurasthenia hypertrophica.	96	Захар-ов, Егор, 23 х.	20/х	11,5	0,42	80	37,0	84 24	84 24	61,000
Neurasthenia hypertrophica.	97	Ор-зе	21/х	22	0,4	82	36,0	80 20	80 20	65,400
Группа больных со стойкостью близкой к ложь.	98	Сем-ов, Федор	12/х	6,5	0,42	75	36,2	78 18	78 18	пробавлял
Neurasthenia.	99	Бор-ов, Алексей, 25 х.	21/х	14	0,4	85	36,6	80 20	80 20	то-же
Neurasthenia.	100	Ор-зе	4/х	20	0,4	85	36,4	80 22	80 22	то-же
Угнетенный бланшированный	101	Иер-ов, Павел, 22 х.	31/х	13	0,38	80	37,5	80 30	80 30	то-же

Б. О. Л. В. З. Н. П.	Ф. А. М. Н. Л. П. И.	№ по порядку.	Возраст.	Среднее кр. аорты.		Коэффициент аортосклероза.	Коэффициент по Флесслину по М. И. Шейн:	Температура.	Пульс.	Давление.	Взр.
				0,5 фаз. р. + 2,5 фаз. р.	0,5 фаз. р. + 2,5 фаз. р.						
Neurasthenia	102	Его —, Васильев, 22 з.	19 лет	14	8	0,42	60	36,5	60	18	парасистолия
Neurasthenia	103	Орн —, . . . . .	14/1	20	11	0,38	65	36,5	78	18	то же
Neurasthenia	104	Гур —, . . . . .	21/1	16	9	0,38	67	35,6	71	20	то же
Neurasthenia	105	Гур —, Иван, 23 з.	21/1	10	6	0,38	80	36,5	80	20	то же
Neurasthenia	107	Кур —, Ерохин, 29 з.	61/1	12	8	0,45	78	37,3	84	20	то же
Neurasthenia	108	Его —, Савельев, 22 з.	21/1	20	10	0,42	76	36,5	84	24	то же
Угнетенная бланкетная форма.	100	Сав —, Александр, 24 з.	41/1	14	10	0,42	90	36,2	66	24	то же
Neurasthenia. Insuf. v. h. c.	110	Тор —, Александр, 48 з.	21/1	9	6	0,42	70	36,8	60	28	то же
Neurasthenia.	111	Иль —, Михайлов, 52 з.	21/1	20	10	0,38	82	37	70	18	то же
Neurasthenia	112	Лан —, Парфентьев, 22 з.	5/1	14	10	0,4	80	37,1	86	22	то же
Herpes zoster.	113	Гур —, Иван, 23 з.	61/1	14	13,5	0,45	61	36,2	64	20	проблема.
Ischaemia	114	Сав —, Иван, 50 з.	11/1	30	12	0,4	90	36,8	64	18	—
Lumbago.	115	Иго —, Кошарин, 35 з.	18/1	10	6	0,38	70	36,0	68	18	52,500
Ischia.	116	Сав —, Александр, 34 з.	21/1	16	10	0,36	83	36,5	80	20	73,200
Ischia.	117	Фроп —, Иван, 48 з.	22/1	12	10,5	0,45	35	38,0	86	20	51,000
Anaemia	118	Орн —, . . . . .	22/1	12	9	0,42	25	37,0	96	24	52,000
Leukemia	119	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	120	Орн —, . . . . .	15/1	20	13	0,45	—	—	—	—	—
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	121	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	122	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	123	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	124	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	125	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	126	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Insuf. v. sem. aortae Stenosis.	127	Его —, Иван, 36 з.	31/1	17	9	—	60	37,3	76	22	74,000
Arteriosclerosis	128	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	21	16,5	0,36	62	36,0	62	32	56,000
Arteriosclerosis	129	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	18	10	0,34	72	36,4	60	24	57,000
Arteriosclerosis	130	Мар —, Иван, Камышев, 15 з.	13/1	10	6	0,36	78	36	60	28	57,000

Epidemicus. Anaemia	131	Его —, Михайлов, 41 з.	11/1	15	9	0,36	38	37,6	57	18	пробл.
Insuf. v. bicuspid.	132	Фроп —, Александр, 24 з.	26/1	18	9	0,42	65	36,5	80	20	60,000
Insuf. v. bicuspid.	133	К —, Александр, 23 з.	22/1	10	9	0,36	85	37,4	82	24	нормальн.
Arteriosclerosis	134	Его —, Иван, 68 з.	21/1	15	8	0,38	75	36,0	66	20	падать
Vitium cordis congenitum. Pleuritis exsud. Tuberc. pulmonum.	135	Его —, Рыжов, 19 з.	21/1	24	14	0,38	147	38,6	124	26	41,000
Insuf. v. sem. aortae et bicuspid.	136	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	25	10	0,38	38	38,1	126	30	33,200
Stenosis pylori.	137	Ал —, Александр, 41 з.	17/1	21	10	0,4	75	35,8	80	18	пробл.
Colitis ac.	140	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	18	9	0,4	75	36,8	86	28	падать
Neoplasmia hepatis.	142	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	14,5	10	0,42	45	36,5	70	16	31,800
Ulcus ventr.	143	Орн —, Александр, 64 з.	41/1	9	7,5	0,42	65	—	—	—	—
Ulcus ventr.	144	Мас —, Иван, 54 з.	14/1	12	9,5	0,4	60	—	—	—	50,000
Colitis.	145	Иго —, Александр, 46 з.	71/1	18	11	0,34	65	36,5	78	16	пробл.
Dilatatio ventriculi.	146	А —, Иван, 40 з.	28/1	30	10	0,38	55	36,0	58	18	падать
Cancer ventriculi.	147	Тор —, Александр, 46 з.	18/1	18	9	0,38	55	36,0	58	18	падать
Colitis chronica.	149	Мас —, Иван, 54 з.	14/1	18	9	0,36	85	36,6	56	24	нормальн.
Colitis chronica.	150	Тор —, Александр, 36 з.	30/1	20	11	0,36	73	37,0	84	20	нормальн.
Ulcus ventriculi.	151	Его —, Александр, 36 з.	29/1	16	9	0,32	80	36,4	64	18	нормальн.
Colitis.	152	Его —, Александр, 36 з.	29/1	20	10	0,36	72	36,4	64	18	нормальн.
Colitis.	153	Его —, Александр, 36 з.	29/1	22	10	0,34	55	37	60	20	пробл.
Colitis.	154	Иго —, Александр, 36 з.	29/1	30	12	0,4	50	36,8	58	18	пробл.
Colitis.	155	Иго —, Александр, 36 з.	29/1	33	13	0,38	73	37,0	84	24	50,300
Colitis.	156	Иго —, Александр, 36 з.	29/1	13	10	0,36	73	37,0	84	20	нормальн.
Empyema pulmonum.	157	Его —, Александр, 36 з.	29/1	15	9	0,38	70	38,0	84	24	то же
Astma bronchiale.	158	Сав —, Александр, 46 з.	81/1	22	15	0,4	85	36,0	64	18	падать
Pleuritis adhaesiva.	159	Его —, Александр, 24 з.	11/1	8	7	0,36	80	36,2	76	22	нормальн.
Bronchitis chronica.	160	Бор —, Александр, 18 з.	15/1	20	11	0,32	55	36,2	76	22	нормальн.
Bronchitis ac.	161	Ал —, Александр, 41 з.	17/1	20	11	0,4	85	36,8	78	24	нормальн.
Bronchitis ac.	162	Ал —, Александр, 41 з.	17/1	18	10	0,4	85	36,8	78	24	нормальн.
Pneumo-pneumonia chronica	164	Ал —, Александр, 30 з.	71/1	8	6	0,32	43	37,5	100	22	54,200
Bronch. v. sem. aortae et bicuspid.	165	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	11	8,5	0,42	75	37	55	20	нормальн.
Bronch. v. sem. aortae et bicuspid.	166	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	16	11	0,42	75	37	55	20	нормальн.
Bronch. v. sem. aortae et bicuspid.	167	Орн —, Александр, 64 з.	21/1	15	9	0,36	50	37,5	90	30	то же

Болезни.	№ по порядку.	Ф. А. М. И. Л. И.	Число.	Стойкость к эфиру.	Стойкость к Озонотоксикации.	Количество колоний в 1 мл по Дженко М. seher.	Температура.	Пульс.	Дыхание.	Вес.
Группа болезненных животных, давших наименьшие стойкости.										
Pleurit. as.	168	Бад-мн., Ник. 27 л.	3х	25,5	20	0,12	37,6	75	25	61,000
	169	Оль-се	18/х	13	10	0,4	36,2	90	18	61,800
Xeparitis chr.	171	Бог-мн., Востай, 28 л.	3/х	25	10	0,4	37,4	91	20	вадаль
	172	Бог-мн., Андрей, 35 л.	14/х	14	10	0,2	36,6	58	18	то-се
Xeparitis tbc.	173	Бак-мн., Васил, 33 л.	12/х	15	9	0,34	38,9	70	18	то-се
Xeparitis chr.	174	Кур-мн., Мель, 55 л.	15/х	19	13	0,3	36	69	20	61,200
Xeparitis par. ac.	175	Оль-се	25/х	8	8	0,32	34	54	20	61,400
	176	Мель-мн., Век, 21 г.	3/х	15	10	0,38	37	89	25	61,000
Xeparit chr.	178	Мель-мн., Александр, 58 л.	9/х	10	11	0,4	36,6	64	20	53,700
	179	Оль-се.	15/х	23	13	0,4	36,3	50	22	55,000
							36,0	72	21	53,600
Единичные случаи.										
Polyserosit . . . . .	180	Оль-ский, Назоват, 14 л.	6/х	21	14,5	0,34	36,8	68	30	57,500
	181	Оль-се.	18/х	19	12	0,28	80	36,6	22	42,800
Echinos. hep. . . . .	182	Ду-мн., Дюпел.	8/х	29	12	0,28	36,2	90	18	43,000
	183	Ду-мн., Дюпел.	30/х	12,5	9	0,12	36,7	90	20	вадаль

ТАБЛИЦА  
сравнительной стойкости к эфиру у здоровых и больных.

Фамлия.	Название болезни.	Стойкость к эфиру.
М-ко.	Polyarthr. rheum. . . . .	3
С-нль.	Septicemia. . . . .	4
Без-овь.	Neo-Thyphus . . . . .	4,5
Лед-евь, П.	Inauf. v. mortae . . . . .	4,5
Тр-овь.	Neo-thyphus. . . . .	5
Гал-овь.	Neo-thyphus. . . . .	5
С-нль.	Tuberc. pulm. . . . .	5
З-овь.	Neurast. . . . .	5
Т-евь.	Icterus cong . . . . .	5
Гд-ский.	Septicemia. . . . .	5,5
М-нль.	Tub. pulm. . . . .	5,5
Тр-овь.	Neo-thyphus. . . . .	6
Ад-овь.	Influenza . . . . .	6
С-нль.	Septicemia . . . . .	6
П-евь.	Neuralgia. . . . .	6
Т-овь.	Tub. pulm. . . . .	6
Ш-нль.	» . . . . .	6
М-нльч.	Arteriosclerosis. . . . .	6
Т-евь.	Neurast. . . . .	6
А-ко.	Pleuroneumonia. . . . .	6
С-до.	Neurasthenia. . . . .	6
Св-евь.	Endocarditis . . . . .	6,5
Ар-овь.	Tubercul. pulm. . . . .	6,5
К-овь.	Neo-thyphus. . . . .	7
»	» . . . . .	7
С-нльч.	» . . . . .	7
Ад-овь.	Influenza . . . . .	7
Куп-ко.	Tuberc. pulm. . . . .	7
Коль-довь.	» . . . . .	7
Бр-нль.	Endocarditis . . . . .	7
Нв-овь, Пиль.	Hepatitis . . . . .	7
Г-овь.	» . . . . .	7
Я-овь.	Cirrhosis hep. atr. . . . .	7
М-овь.	Pleuritis adhaes. . . . .	7
М-ский.	Pneumonia croup. . . . .	7
М-ковь.	nocat ocarpo нефрита . . . . .	7
К-нль.	Neo-thyphus. . . . .	7

Фамилия.	Название болезни.	Стойкость къ эффу.
Я-ский	Cirrhos. hepat. hypert.	7
Р-овъ	Tuberc. pulm.	7
Ст-овъ	Neo-thyrus	7,5
»	»	7,5
»	»	7,5
Без-овъ	Polyarthr. rheum.	7,5
Л-инъ	Cir. hep. hypert.	7,5
Еф-овъ	Neoplasma hep.	7,5
ШМ-овъ	Pneumonia chr. tub.	7,5
Ф-ковъ	Polyarthr. rheum.	8
М-ко	»	8
Л-инъ	»	8
Л-ский	Influenza	8
Ал-овъ	»	8
Сал-товъ	»	8
Сер-инъ	Septicaemia	8
Л-овъ	Tuberc. pulm.	8
П-овъ	»	8
П-ский	»	8
Л-инъ	»	8
К-инъ	Endocard., Cirrhos hep. atroph.	8
Л-овъ	Endocard.	8
Риз-ръ	Insuf. v. aortae	8
Бог-новъ	Arteriosclerosis	8
М-мовъ	Ulcus ventriculi	8
К-инъ	Neurasthenia	8
К-овъ	»	8
Еф-овъ, П.	Cirrhosis hepat. hypert.	8
Б-овъ	Pneumonia cat.	8
Кув-инъ	послѣ нефрита	8
К-овъ	»	8
Ал-ко.	Pleuroneumonia	8,5
Ер-овъ	Hepatitis	8,5
Лд-овъ	Stenosis pylori.	8,5
Гаг-евъ	Arteriosclerosis	8,5
К-цовъ	Tuberc. pulm.	8,5
Т-ковъ	въ концѣ тифа	9
Соб-някъ	»	9
Ст-новъ	»	9
М-севъ	Polyarthr. chr.	9
Ч-кинъ	здоровый	9
В-овъ	»	9
К-ва	»	9
Д-въ	»	9
П-къ	»	9
Ч-кинъ	»	9
П-ский	послѣ Neo-thyrus.	9

Фамилия.	Название болезни.	Стойкость къ эффу.
Фи-овъ	Anaemia	9
Г-овъ	Leukaemia	9
С-инъ	послѣ Septicaem.	9
Ки-овъ	Tuberc. pulm.	9
Тр-овъ	»	9
Л-овъ, Ник.	Insuf. v. aortae	9
Кр-инъ	Endocard.	9
К-овъ	Insuf. v. bicusp.	9
Бар-новъ	Endocarditis.	9
Тр-овъ	Colitis	9
Ус-овъ	»	9
Ал-овъ	Stenosis pyl.	9
Гр-евъ	Neurasthenia	9
М-ский	Pneumonia group.	9
К-новъ	Bronchopneumonia	9
Б-овъ	Nephritis	9
В-вичъ	»	9
Л-инъ	Echinoc. hepatis	9
С-инъ	Pleuritis sicca.	9
ШМ-овъ	Neoplasma hep.	9,5
Без-новъ	Въ концѣ брюшного тифа	10
К-овъ	»	10
Г-овъ	»	10
М-ко	Въ концѣ Polyarthr. rheum.	10
Л-инъ	»	10
З-инъ	»	10
К-овъ	Ischias	10
М-ский	Empysema pulm.	10
»	Pneumonia group.	10
»	»	10
»	»	10
Б-инъ	Въ концѣ pleurit. ex.	10
Р-инъ	Pleuritis exs.	10
Еф-овъ, П.	Cir. hep. hyp.	10
Г-инъ	»	10
Зах-новъ	Neurasth.	10
К-овъ	»	10
К-ский	»	10
С-овъ	»	10
Я-влевъ	»	10
Л-шинъ	»	10
Щад-ский	»	10
Ис-овъ	»	10
Ис-инъ	Укушенный бѣшеной собакой	10
Г-въ	Vitium cordis cong.	10
Ф-овъ	Insuf. v. bicusp.	10
Т-вичъ	Tuberc. pulm.	10
К-овъ	послѣ тифа	10

Фамили.	Название болезни.	Стойкость к эфиру.
Мих—овъ.	Colitis	10
Д—повъ.	Dilatatio ventr.	10
Б—гнъ.	Colitis	10
Ив—новъ.	Ulc. ventr.	10
В—хнъ.	Arteriosclerosis	10
Ал—съ.	Infus. v. s. aortae	10
Л—въ.	»	10
Ерш—овъ.	Infus. v. hepatis	10
Фз—довъ.	Anaemia	10,5
Р—ръ.	Infus. v. s. aortae	10,5
К—нъ.	послѣ тифа	11
Б—скій.	Bronch. ac.	11
Аб—новъ.	Pleuroneumonia.	11
С—чевъ.	Bronchitis	11
Х—ковъ.	Asthma bronch.	11
О—та.	Bronchitis	11
К—дъевъ.	Neurasth.	11
К—съ.	»	11
И—нъ.	Colitis	11
Ш—цъ.	»	11
Т—вдъ.	Cancer ventr.	11
М—цукъ.	Ulcus ventric.	11
В—кнъ.	Tuberc. glandul. retroperit.	11
Г—вскій.	послѣ Septicaem.	11,5
Юш—новъ.	Influenza	12
Сем—новъ.	Ischia	12
Св—съ.	послѣ эндокор.	12
Кир—съ.	Colitis	12
Ө—скій.	Polyserositis.	12
»	»	12
К—нъ.	Nephritis	13
Мейеръ.	»	13
И—нъ.	Colitis	13
Св—съ.	послѣ эндокор.	13
Г—новъ.	Herpes zoster.	13,5
Г—въ.	Vitium cordis cong.	14
Ерш—ковъ.	Nephritis	14
Ө—скій.	Polyserositis	14,5
Г—дъевъ.	Leukaemia	15
Ал—сеевъ.	Cirrhosis hepat. hyp.	15
С—новъ.	Asthma bronch.	15
В—халъ.	Arterioscler.	16,5
Б—нъ.	Pleuritis exs.	20

Обращаясь къ анализу данныхъ полученныхъ при клиническихъ наблюденияхъ, мы отмѣчаемъ, что колебанія стойкости въ смыслѣ ея пониженія преимущественно наблюдались при инфекціонныхъ формахъ и, главнымъ образомъ, въ острыхъ случаяхъ. Здѣсь обращается на себя вниманіе тотъ фактъ, что наименьшая стойкость наблюдалась въ началѣ заболѣванія, затѣмъ она, постепенно повышаясь, доходила до нормы и доходила до нея раньше, чѣмъ въслѣдствіе большого и температура тѣла.

Такой эффектъ наблюдался при

- 1) брюшномъ тифѣ
- 2) острымъ суставномъ ревматизмѣ
- 3) септицеміи
- 4) инфлюенцѣ
- 5) Эндокоритахъ
- 6) крупозной пневмоніи.

Такъ, напримѣръ, беремъ самый типичный случай—брюшной тифъ; въ немъ нагляднѣе всего обнаружилось эти особенності. Больной Александръ Кор—овъ. Первое изслѣдованіе произведено при поступленіи, на 10-й день отъ начала болѣзни.

Стойкость къ эфиру—оказалась пониженной (см. по таблицѣ № 18), осмотическая стойкость—наоборотъ—нѣсколько повышена, при послѣдующихъ изслѣдованіяхъ на этомъ же больномъ наблюдалось повышение до нормы стойкости къ эфиру и одновременное пониженіе осмотической стойкости.

Если указанный случай—болѣе типичный, то другіе наиболѣе своеобразны, именно сохраняя общій характеръ имѣютъ некоторые отгѣнки: напр. при септицеміяхъ пониженіе стойкости въ началѣ заболѣванія было рѣзче выражено чѣмъ при брюшномъ тифѣ—доходила до 4 мин.

При крупозной пневмоніи колебанія выравнивались быстрѣе, чѣмъ при другихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ. Напримѣръ, больной В. Милин—скій (см. по таблицѣ № 60) при поступленіи, на 2-й день болѣзни далъ пониженіе стойкости какъ и при тифѣ—7 мин., но колебанія быстро выравнились и повторныя изслѣдованія, произведенныя на 3 и 6-й день болѣзни когда состояніе больного было очень тяжелое и темпе-

ратура высокая—обнаружили уже нормальную стойкость; даже критическое падение температуры влияния на стойкость не оказало.

Такия колебания в стойкости красных кровяных тѣлец во время инфекціоннаго процесса указывают на происходящія въ этихъ тѣлцахъ какія-то измѣненія. Наблюдаемые же отгѣнки въ стойкости при разныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, вѣроятно, стоятъ въ зависимости отъ характера инфекціи. Нужно думать, что эти колебания и отгѣнки въ нихъ объясняются состояніемъ липоидныхъ веществъ въ кровяномъ тѣлцѣ при томъ или другомъ патологическомъ процессѣ. Но все же вопросъ составляетъ область предположеній. Пока имѣются опредѣленные свѣдѣнія относительно колебаній холестерина при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ (подробности приведены во II главѣ). Интересно отмѣтить, что это частное изслѣдованіе одного изъ липоидныхъ элементовъ совпадаетъ съ моею общей постановкой вопроса о липоидныхъ веществахъ: именно обнаружилась одинаковость соотношеній липоидныхъ веществъ въ началѣ и концѣ заболѣванія. Chauffard наблюдалъ колебанія въ количествѣ холестерина въ началѣ и концѣ брюшнаго тифа; въ моихъ наблюденіяхъ надъ брюшнымъ тифомъ относительно стойкости обнаружилось также колебанія въ теченіе процесса. Впрочемъ, нужно отмѣтить, что Chauffard производилъ свои изслѣдованія надъ кровью вообще, а не надъ красными кровяными тѣльцами, что уже дѣлаетъ нѣсколько различныхъ объ работъ. Въ своихъ внутреннихъ чертахъ это взаимоотношеніе остается темнымъ, но нѣкоторый параллелизмъ представляетъ явленіе очень характерное, требующее новыхъ опытовъ.

Въ частности для объясненій колебаній въ стойкости при инфекціонныхъ формахъ можетъ быть еще одно соображеніе, именно, пониженную стойкость можно объяснить наличностью молодыхъ формъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Этому, напримѣръ, при брюшномъ тифѣ соответствуетъ также и преобладаніе молодыхъ формъ лейкоцитовъ.

Упомянутыя инфекціонныя болѣзни (брюшной тифъ и др.) рассмотрѣны вмѣстѣ въ виду одинаковости данныхъ изслѣдованія. Нѣсколько особое мѣсто занимаетъ

*туберкулезъ.* Туберкулезные больные обнаружили весьма интересныя данныя. Здѣсь стойкость находилась въ тѣсной связи съ интенсивностью процесса и состояніемъ организма. Во всѣхъ тяжелыхъ случаяхъ съ повышенной температурой стойкость къ эфиру была значительно *понижена*. Съ улучшеніемъ же общаго состоянія—стойкость повышалась. Эти наблюденія также, находится въ соотвѣтствіи съ данными упомянутаго Chauffard'a, который при туберкулезѣ въ періодъ лихорадки находилъ пониженіе въ крови количества холестерина, въ періодъ апирексіи количество холестерина, по его наблюденіямъ, было нормальнымъ.

Группа *печеночныхъ* больныхъ дала пониженную стойкость къ эфиру за исключеніемъ 1 случая—большого Аи-ва, у котораго стойкость была даже выше нормы. Но въ этой группѣ пришлось встрѣтиться съ рѣзко выраженнымъ противорѣчивымъ фактомъ. Такъ, общезвѣстно, что желтушные больные содержатъ въ крови большое количество холестерина, а между тѣмъ пониженіе стойкости—здѣсь прежде всего бросающійся въ глаза фактъ. Это лишь разъ убѣждаетъ, какъ односторонне объяснить однимъ *количественнымъ измѣненіемъ* липоидовъ происходящія въ стойкости колебанія.

Обзоръ химическихъ свойствъ липоидныхъ веществъ (см. I главу) показалъ, что эти вещества сами по себѣ рѣзко отличаются другъ отъ друга, обладаютъ большой химической подвижностью и даютъ разнообразно комбинируемыя соединенія съ другими тѣлами. Трудно предвидѣть все разнообразіе возможныхъ здѣсь сочетаній. Быть можетъ и отмѣненное противорѣчіе найдетъ себѣ объясненіе въ указанной химіи липоидныхъ веществъ. Хотя тутъ все вопросы остаются открытыми. Напримѣръ, очень возможно, что вся суть противорѣчія кажущаяся и сводится къ тому, что, при желтухахъ увеличеніе холестерина, возможное на счетъ другихъ липоидовъ, вслѣдствіе его легкой растворимости въ эфирѣ—даетъ постоянное пониженіе стойкости къ эфиру.

Стойкость къ эфиру, наиболѣе близкая къ стойкости людей здоровыхъ обнаружилась при неврастениі, болѣзняхъ органовъ кровообращенія,

желудочно-кишечных заболѣванійхъ,  
невралги,

болѣзняхъ крови,

большинствѣ болѣзней дыхательныхъ органовъ.

Наиболѣе интересными здѣсь являются анэмии: при рѣзкомъ уменьшеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ стойкость была не только нормальной, но даже иногда слегка повышенной. Это, можетъ быть, соответствуетъ взгляду на анэмию, какъ на слѣдствіе нарушенія процессовъ образования, когда въ крови будутъ циркулировать болѣе зрѣлыя формы, а таковыя къ эфиму являются болѣе стойкими.

Особнякомъ стоятъ нѣкоторыя формы, дающія незначительное повышение стойкости въ разгаръ болѣзани и нормальную стойкость при выздоровленіи: это 1) экссудативный плевритъ и 2) нефритъ.

Однако, только хроническія формы нефритовъ обнаружили такое повышение стойкости; напротивъ, острия формы въ разгаръ болѣзани давали цифры нормальной стойкости.

Въ виду того, что составъ крови, при данныхъ заболѣваніяхъ неизвѣстенъ и самое число случаевъ было незначительно, я ограничиваюсь лишь указаніемъ факта.

Заканчивая обзоръ своихъ клиническихъ наблюденій, въ общемъ, я должна замѣтить, что на полученные результаты не слѣдуетъ смотрѣть какъ на окончательно установленные факты; они лишь представляютъ только опытъ выясненія тѣхъ направлений, въ которыхъ можетъ идти по данному вопросу дальѣйшее изученіе каждой отдѣльной группы болѣзней.

## ВЫВОДЫ.

1) Между стойкостью красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиму и осмотической стойкостью—параллелизма не замѣчается; наоборотъ, очень часто въ обоихъ случаяхъ наблюдаются отношенія диаметрально-противоположныя.

2) Пониженіе стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ къ эфиму наблюдается преимущественно при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ.

3) При острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ наименьшая стойкость къ эфиму красныхъ кровяныхъ тѣлецъ наблюдается въ первые дни заболѣванія; по мѣрѣ же выздоровленія больного, постепенно повышаясь, она приходитъ къ нормѣ, хотя температура и всѣ тѣла болѣе-большого еще ей не достигли.

4) Изъ хроническихъ инфекціонныхъ заболѣваній наиболѣе яркое явленіе представляетъ туберкулезъ; при немъ стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ къ эфиму идетъ параллельно интенсивности процесса, понижаясь при ухудшеніи состоянія больного и повышаясь при улучшеніи.

5) На основаніи колебанія стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиму, являющемуся растворителемъ липоидныхъ веществъ—стойкости, понижающейся вначалѣ и повышающейся до нормы въ концѣ процесса инфекціоннаго заболѣванія, можно съ нѣкоторой вѣроятностью думать, что липоидныя вещества участвуютъ въ процессѣ приобретаемаго иммунитета.

6) Обратное-пропорціональное характеръ стойкости химической (къ эфиму) и осмотической, обнаруживаемый въ теченіе инфекціоннаго заболѣванія, даетъ основаніе думать, что предполагаемое участіе липоидныхъ веществъ въ процессѣ приобретаемаго иммунитета не только *коли-*

*чественное*: ибо липоидные вещества, будучи трудно растворимыми в воде, вместо ожидаемого повышения осмотической стойкости дают к концу заболѣвания—я пониженіе.

7) Этого, обращающій на себя вниманіе, фактъ допускаетъ необходимость признанія какихъ-то *качественныхъ* измѣненій, происходящихъ въ липоидныхъ веществахъ, при которыхъ обнаруживается различная проницаемость для эфира и воды.

8) Опыты надъ новорожденными кроликами показали, что стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру у нихъ является пониженной, въ сравненіи со стойкостью кровяныхъ тѣлецъ взрослыхъ кроликовъ.

9) Несоотвѣтствіе пониженной стойкости красныхъ кровяныхъ тѣлецъ по отношенію къ эфиру, при большомъ количествѣ липоидныхъ веществъ въ молодомъ организмѣ можетъ, между прочимъ, быть объяснено различнымъ расположеніемъ липоидныхъ веществъ: напримеръ, при признаніи за липоидными веществами пементаго характера — обиліе ихъ дастъ болѣе быстрое разрушеніе кровяного тѣльца, напротивъ, если они находятся въ большомъ количествѣ на периферіи, то возможно ожидать замедленія его разрушенія; кромѣ того, въ подобномъ случаѣ возможна наличность неодинаковаго состава липоидныхъ веществъ въ кровяныхъ тѣлцахъ разнаго возраста.

10) Стойкость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ у голодающихъ взрослыхъ кроликовъ къ эфиру оказалась повышенной.

11) Опыты съ кровопусканіемъ по данному вопросу дали слѣдующіе результаты: вначалѣ наблюдалась склонность къ пониженію стойкости, затѣмъ (къ концу 2-й недѣли) она возрастала и, наконецъ (къ 4-й недѣлѣ), она приходила къ нормѣ.

Въ заключеніе приношу свою искреннюю сердечную благодарность глубокоуважаемому профессору Михаилу Владиміровичу Яновскому за постоянное руководство въ работѣ и клиническихъ занятіяхъ, и то внимательно-отзывчивое отношеніе, которое такъ дорого всемъ начинающимъ работникамъ.

Также искренно благодарю приватъ-доцента Эдуарда Андреевича Гранстремъ, ассистента при кафедрѣ Общей Патологіи Евгенія Аркадіевича Карташевскаго и доктора Бориса Павловича Варыпаева за помощь въ данной работѣ.

## ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Félix Hennequy. Leçons sur le cellule. Paris. 1896.
- 2) Yves Delage. La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris. 1895.
- 3) W. Falladin and E. Stanewitsch. Die Abhängigkeit der Pflanzentmung von den Lipoiden. Biochemische Zeitschrift 1910, 26, S—351.
- 4) М. В. Яновский. О стойкости красных кровяных тельц. Труды О-ва Русских Врачей 1885—1886.
- 5) М. В. Яновский. Об отношении крови к слабым растворам поваренной соли в течение возвратного тифа. Еженед. Клиническая Газета. 1887.
- 6) М. В. Яновский. Об отношении стойкости крови под влиянием некоторых физиологических и патологических моментов (возраст, голодание, инфекция, температура и т. д.) Труды О-ва Русских Врачей 1888—1890.
- 7) М. В. Яновский. Об отношении крови к слабому раствору 0,4 NaCl в течение брожного тифа. Еженед. Клиническая Газета 1888 г.
- 8) М. В. Яновский. О стойкости красных кровяных тельц. Известия Императорской Военно-Медицинской Академии, 1900, стр. 132.
- 9) М. В. Яновский. Материалы к вопросу о патологическом значении повышения стойкости красных кровяных тельц. Известия Императорской Военно-Медицинской Академии, 1901. Стр. 3.
- 10) Э. А. Гранстремъ. Об осмотической стойкости лейкоцитов при некоторых заболываниях. Известия Импер. Военно-Медич. Академии. 1904 г.
- 11) Николаевъ. Гемолиз при дѣйстви щелочей в связи съ учениемъ объ электролитической диссоциации. Спб. Дисс. 1910 г.
- 12) Соколовъ. Материалы къ вопросу о стойкости эритроцитовъ въ отношеніи дѣйстви кислотъ—соляной, серной и азотной, при различныхъ патологическихъ состояніяхъ организма. Спб. Дисс. 1910.
- 13) В. А. Володкинъ. Къ вопросу о гемолізѣ при дѣйстви органическихъ кислотъ (укусной, масляной и молочной) в связи съ учениемъ о физикохимическихъ свойствахъ растворовъ. Спб. Дисс. 1910.
- 14) А. С. Лебедевъ. Гемолизъ при дѣйстви аммиака, никотина и гликолевого натра. Известия Имп. В.-М. Академіи за 1911 г.
- 15) Overton. Studien über die Narcose. 1901.
- 16) Ivar Bang. Biochemie der Zelllipide. Ergebnisse der Physiologie. 1907, 6, S—131.
- 17) Thudichum. Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Thiere. 1901.
- 18) E. Faure-Fremier, André Mayer, Georges Schaeffer. Sur la microchimie des corps gras. Application à l'étude des mitochondries. Archives d'anatomie microscopique. 1910, T—XII Fasc.—I.
- 19) S. Fränkel und Kurt Linnert. Über Lipide, Über das Sahidin aus Menschenhirn. Biochemische Zeitschrift. 1910, S—268.
- 20) Otto Rosenheim and M. Christine Tebb. The non existence of «protogon» as a definite chemical compound. Journal of Physiology. 1907, V—36, P—1.
- 21) N. A. Barbier. Les cérébrines et l'acide cérébrique préexistent dans le tissu nerveux à l'exclusion du protogon. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. 1905, 140, p—1551.
- 22) Olinto Pascucci. Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. Die Zusammensetzung des Stromas. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. 1905, B—6, S—543.
- 23) Ivar Bang und J. Forssman. Untersuchungen über die Hämolinbildung. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. 1906, B—8, S—238.
- 24) Vauguellin. Journal de pharmacie et des sciences accessoires 1817, t. III, p—385 (utrip. no Morin).
- 25) Morin. Analyse des oeufs de truite commune des rivieres (salmo fario) et de ceux de la carpe (cyprinus caprio). Journal de pharmacie et des sciences accessoires 1823, 2 série, tome—9, p—203.
- 26) Dulong d'Asstford. Analyse chimique des oeufs du barbeau commun (Cyprinus barbus). Journal de pharmacie et des sciences accessoires 1827, t—13, 2 série, p—521.
- 27) Gobley. Recherches chimiques sur les oeufs de carpe. Journal de pharmacie et de chimie 1850, 3 série, t—17, p. 401 et tome 18, p—107.
- 28) Peter Bergell. Darstellung des Lecithin. Berichts. Berichte der deutsch. chemisch. Gesellschaft 1900, 33, B, 2, S—2584.
- 29) S. W. Otolski. Das Lecithin des Knochenmarks. Biochem. Zeitschrift 1907, 4, S—124.
- 30) G. Zueker. Ueber Darstellung von Lecithin und anderen Myelinsubstanzen aus Gehirn- und Eigelbextracten. Zeitschrift f. physiol. Chem. 27, S.—255.
- 31) Cousin. Sur les acides gras de la lécithine de Pœuf. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences 1903, 137 p. 68.
- 32) Oscar Liebreich. Ueber die chemische Beschaffenheit der Gehirnsubstanz. Annalen der Chemie und Pharmacie 1865, 134, S—29.
- 33) Adolph Strecker. Ueber das Lecithin. Annalen der Chemie und Pharmacie 1868, 148, S—77.
- 34) Adolph Strecker. Ueber eine neue Bestandtheile der Schweinegalle. Annalen der Chemie und Pharmacie 1862—123, S—353.
- 35) E. Schulze und A. Likiernik—Lecithin der Pflanzensamen. Centralblatt 1891, B—2, S—36.
- 36) Overton. Studien über die Aufnahme der Anilinfarben durch die lebende zelle. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik 1900, 34, S—669.
- 37) М. Д. Ильинъ. Свойства и химическія взаимоотношенія лецитиновъ, фитина и нуклеиновыхъ кислотъ въ зависимости отъ химическаго ихъ сложения. Русскій врачъ 1906 г. № 13.
- 38) Sigmund Fränkel. Gehirn—chemie. Ergebnisse der Physiologie 1909, 8, S—212.
- 39) André Mayer et Terroine. Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoides et de lipoides. Comptes rendus des séances de la société de Biologie 1907, T—62.
- 40) Paul Mayer. Über die Spaltung der lipoiden Substanzen durch Lipase und über die optischen Antipoden des natürlichen Lecithins. Biochemische Zeitschrift 1906, I, S—39.
- 41) Galeotti and Giampalmo. Recherches sur les lecithalbumines. Archives italiennes de Biologie 1900, tome LII, p. 321.
- 42) Charles Doree and J. A. Gardner. «The Origin and Destiny of Cholesterol in the Animal Organism». Proc. of Royal Society London 1908, Vol. LXXX (B) p. p. 212, 227.

43) Charles Powell White. On the so-called fatty degeneration of the adrenals. The Journal of Pathology and Bacteriology. Cambridge 1909 t.—XIII p.—11.

44) Schaeffer. The present Condition of our Knowledge regarding the Functions of the suprarenal Capsules.

Lancet, London, 1908, V—1, p.—1606.

45) E. Schulze und E. Winterstein. Über das Verhalten des Cholesterins gegen das Licht. Hoppe—Seylers Zeitschrift für Physiologische Chemie 1906, 48, S.—246.

46) Obermüller. Ueber eine Reaktion des Cholesterins: Du Bois-Reymonds Arch. für Physiologie 1889, S.—556.

47) Salkowski. Kleinere Mittheilungen physiologisch—chemischen Inhalts.

Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 1872 B—6, S.—207.

48) C. Liebermann. Ueber das Oxychinitrophen.

Berichte der deutschen-chemischen Gesellschaft 1885, 18, B—1 S.—1084.

49) Hans Burchard. Beiträge zur Kenntniss der Cholesterine. Inaug. Dissert, Rostok, 1889.

50) Neuberg-Rauchweger. Festschrift für Salkowski 1904, S.—279.

51) Carl Neuberg. Notiz über die Reaction von Cholesterin mit 4—Methylfurfural. Hoppe—Seylers Zeitschrift f. Phys. Chem. 1906, 47, S.—335.

52) Otto Diels und Emil Abderhalden. Über den Kenntniss des Cholesterins. Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft 1904, 37, B—III S.—3092.

53) Otto Diels und Emil Abderhalden. Ueber den Abbau des Cholesterins. Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft 1903, 36, B—III S.—3177.

54) E. Windaus. Ueber Cholesterin. Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft 1907, 40, B—1 S.—257.

55) Eberhard Hepper. Ueber den Cholesteeringehalt der Blutkörperchen.

Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 1898, B—73, S.—595.

56) Ivar Bang. Biochemie der Zelllipide. Ergebnisse der Physiologie 1909, 8, S.—463.

57) Maxwell. Chem. Centralblatt 2, 472, 1891 (urr. no Palladin und Stanewitsch).

58) Hans Vageler Untersuchungen über das Vorkommen von Phosphatiden in vegetabilischen und tierischen Stoffen. Biochemische Zeitschrift 1909, 17, S.—189.

59) Зенкович. Къ вопросу о влиянии инфекции на кровь.

Archives des sciences biologiques S.-Petersbourg 1910 T. XVI № 3.

60) W. Glikin. Über den Lecithingehalt des Knochenmarks bei Tieren und beim Menschen.

Biochem. Zeitschrift 1907, 4, S.—235.

61) A. Boile. Ueber den Lecithingehalt des Knochenmarks von Mensch und Haustieren.

Biochemische Zeitschrift 1910, 24, S.—179.

62) B. Danilewsky. «De l'influence de la lécithine sur la croissance et la multiplication des organismes.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences 1895, 121, P.—1167.

63) B. Danilewsky Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarks.

Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 1895, B—61, S.—204.

64) Winterstein und O. Hiestand. Zur Kenntniss der pflanzlichen Lecithine. Hoppe—Seylers Zeitschrift für Physiologische Chemie 1906, 47, S.—496.

65) В. А. Таранухин. Къ вопросу о влиянии лецитина и лецитиной соедржащих органических веществ (яичный желтокъ, мозгъ) на биологическую живучесть палочек.

Русский архивъ, патологич. клин. медиц. и бактериологич 1893, т. 6.

66) H. Claude et Aly Zaky. La lécithine dans la tuberculose. Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie 1901, 53, p. 821.

67) A. Gilbert et L. Fournier. La lécithine en thérapeutique. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1901, 53, 145.

68) A. Desgréz et Aly Zaky. Influence de la lécithine de l'oeuf sur les échanges nutritifs. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1901 p. 647.

69) Sigmund Fränkel und Kurt Linnert. Über Lipide. Vergleichend-chemische Gehirnforschungen.

Biochemische Zeitschrift 1910, S.—44.

70) S. Fränkel und Dimitz. Ueber die Wirkung des Aethyläthers auf die hämolytischen und bacteriellen Sera.

Centralblatt f. Bakteriologie. Orig. 1905, 38, 338—468.

71) Georg Fischer. Ueber Zur Hämolyse.

Berliner klinische Wochenschrift 1911, 47, 2, S.—1409.

72) Morgenroth u. Carl, urr. no Porges: Über Kolloide und Lipide in ihren Beziehungen zur Immunitätslehre.

Kraus und Levaditi. Technik und Methodik der Immunitätsforschung. II, 2, S.—136.

73) Ransom. Saponin und sein Gegengift.

Deutsche Medic. Wochenschrift 1901, 27, S.—194.

74) A. Windaus. Über die Entgiftung der Saponine durch Cholesterin. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1909, 42, I, S.—238.

75) Kurt Meyer. Ueber den Mechanismus der Saponinämolyse.

Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie 1908, B—II, S.—357.

76) Kenji Takaki. Über Tetanusgift bindende Bestandteile des Gehirns.

Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie 1908, Bd 2 S.—288.

77) Prof. I. Fukuhara. Ueber die Wirkung einiger lipoider Stoffe auf die invisiblen Virussen.

Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1911, Bd—9, H—1, S.—10.

78) Hugo Pribram. Beitrag zur Kenntniss des Schicksals des Cholesterins und der Cholesterinester im tierischen Organismus.

Biochemische Zeitschrift 1906, I, S.—413.

79) Th. Madsen und H. Noguchi. Toxine und Antitoxine. Saponin—Cholesterin.

Ghem. Centralblatt 1905, I, S.—1265.

80) Hausmann. Über die Entgiftung des Saponins durch Cholesterin. Hofmeisters Beitr. 1905, 6, S.—567 (urr. no Pribram).

81) N. Sieber. Zur Frage der Einwirkung von Alkohol auf den Gehalt der tierischen Organe an Phosphatiden.

Bioch. Zeitschrift 1909, 23, S.—305.

82) A. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. Le taux de la cholestérimie chez les hépatiques.

Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 1911, t. LXX, p.—20.

83) A. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut. Le taux de la cholestérimie au cours des cardiopathies chroniques et des néphrites chroniques.

Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie 1911, t.—LXX p. 108.

84) A. Chauffard, Charles Richet fils et A. Grigaut. Evolution de la cholestérimie chez les typiques, Comptes rendus des s. de la Soc. de Biol. 1911, t.—LXX, p.—70.

85) A. Chauffard, Charles Richet fils et A. Grigaut. La cholestérimie au cours de la tuberculose pulmonaire. Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol. 1911, p.—276.

87) Оствальдъ. Основы теоретической химии. Русскій пер. Корбе 1902 г.

88) Pozzi Escot. Traité élémentaire de physico-chimie. Paris 1905.

89) Ch. Todd and R. White. On the haemolytic immune isolysins of the ox and their relation to the question of individuality and blood relationship. The Journal of Hygiene, 1910, V. 10 № 2, p.—185.

90) Gabriel Bertrand et F. Rogozinsky. Sur l'hémoglobine comme peroxydase.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Paris 1911 T.—152 № 3, p.—148.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Заболѣванія суставовъ въ детскомъ возрастѣ въ самыхъ раннихъ стадіяхъ требуютъ особаго вниманія въ виду возможности туберкулезнаго ихъ происхожденія и успѣшности въ этой стадіи консервативнаго леченія.
- 2) При афирномъ варкозѣ у дѣтей паденіе пульса наблюдается рѣже, чѣмъ при хлороформномъ.
- 3) Анеміи детского возраста могутъ являться слѣдствіемъ аденоидныхъ разрастаній въ носоглоткѣ, ведущихъ къ неправильному дыханію.
- 4) При упорныхъ диспепсіяхъ и энтеритахъ у дѣтей съ успѣхомъ примѣняется кормленіе пахтаньемъ.
- 5) При колитахъ введеніемъ лекарственныхъ веществъ per rectum достигаются лучшіе результаты, чѣмъ при введеніи ихъ per os.
- 6) Упорные колиты нерѣдко являются слѣдствіемъ неправильностей пищеваренія, начинающихся часто уже въ желудкѣ.
- 7) Примѣняемый профессоромъ М. В. Яновскимъ методъ противодействия дыхательнымъ движеніямъ въ моментъ вдоха нажатіемъ рукой на грудную клетку позволяетъ, во многихъ случаяхъ, дифференцировать характеръ болей плевральныхъ отъ мышечныхъ: плевральная боль при такомъ способѣ уменьшается, а мышечная — усиливается.

## CURRICULUM VITAE.

Лидія Григорьевна Мооро, дочь генераль-маіора, православнаго вѣроисповѣданія, родилась 22-го іюня 1879 года. Среднее образованіе получила въ Тифлисскомъ институтѣ, который окончила въ 1896 году съ шифромъ. Въ 1901 году поступила въ С.-Петербургскій Женскій Медицинскій Институтъ и въ 1908 году окончила курсъ со званіемъ лекаря съ отличіемъ. Лѣтомъ 1908 года служила въ Тамбовскомъ земствѣ эпидемическимъ врачомъ. Въ теченіе 1908—1909 года сдала экзамены на степень доктора медицины при С.-Петербургскомъ Женскомъ Медицинскомъ Институтѣ. Лѣтомъ 1910 года вторично принимала участіе въ борьбѣ съ холерой въ Тамбовскомъ земствѣ.

Съ ноября 1909 года работаетъ при кафедрѣ діагностики и общей терапіи проф. М. В. Яновскаго.

Съ 1908 года состоитъ дѣйствительнымъ членомъ Общества врачей по горловымъ, ушнымъ и носовымъ болѣзнямъ въ С.-Петербургѣ.

Настоящую работу подъ заглавіемъ: «Гемолізъ подь вліяніемъ эфира» представляетъ въ качествѣ диссертациі на степенъ доктора медицины.

БИБЛИОТЕКА  
Кафедры Общей Гигиены  
1-го Харьковского Медицинскаго Института