

Промивання крові, його методологія і майбутнє в медицині

НАУКОВО - ПОПУЛЯРНИЙ НАРИС

„Scientia est potentia“
(Знання — то сила)

Наша кров становить внутрішнє дишно-поживнє середовище, через яке відбувається виміна¹⁾ творив (речовин) між організмом і зовнішнім світом; вона є по суті не що інше, як плинна тканина з усіма властивими їй індивідуальними особливостями.

В ній самій відбувається і своя власна тканинна (кров'яна) виміна творив, відбувається свій акт живлення, є своя молодість, достиглий вік і смерть, словом — вона живе, як кожна інша тканина, цеб-то, служачи цілому організмові, вона не забуває і за себе, а все це, як відомо, властиве тільки тканині, а не простому „плинові“ або „емульсії“, як кров перше називали.

А коли кров — тканина, то натурально, що і з нею можна чинити те, що сьогочасна медицина чинить з усякою іншою тканиною. цеб-то її можна в певній частині видаляти, штучно відмінати, переносити („транспонувати“), промивати, дезинфікувати то що.

От саме про цей бік справи я й хочу тут поговорити на підставі своїх експериментальних спостережень в цім питанні.

Думку про можливість промивання крові за життя організму я висловив ще 1914 року²⁾, на підставі свої попередніх спроб штучного збільшення великого кола кровообігу³⁾ в невеликих судинах, а експерименти, що я перевів 1924 року на собаках, — тільки стверджують це.

¹⁾ Живий організм навіть тоді, коли він перебуває в спокійному стані, безперестанку міняє свою матеріальну основу; він, з одного боку, руйнує її (окислює) (процеси „дисиміляції“) і свої „напружені“ сили („потенціальну“, „приховану“, „можливу“ енергію) переводить у зовнішнє оточення в вигляді живих сил, що виявляються в різних формах руху („кінетична“ енергія або „енергія руху“), а з другого — він із їжі, що бере з того-ж самого зовнішнього оточення, конструює і відбудовує („реституїрує“) все, що він витратив (процеси „асиміляції“); і от цей процес (баланс), що становить основу всякого життя, і називається в фізіології „виміною творив і сил“.

Яко побічні, відроблені продукти цього балансу, організм випускає з себе різні шкідливі творива або так звані „продукти зворотного метаморфозу“ азотистого (прим. сечові кислоти, сечовина, креатинин та ін.) і безазотистого (прим. вугляна кислота, метан, сірководень і т. д.) характеру.

²⁾ Див. журнал „Русский Врач“, 1914. № 25.

³⁾ Від лівого шлуночка серця відходить велика судина „аорта“, що розносить артерійну кров усім частям нашого тіла, в тім числі голові й самому серцеві. „Аорта“ розгалужується на систему середніх і дрібних артерій, які переходять у

Але перед тим, як подати дані своїх дослідів над промиванням крові, я повинен буду зупинитися на багатьох дуже важливих питаннях, що від їх позитивного розв'язання залежали цілість і здійсненність самої ідеї, а ще раніше нам треба буде познайомитися з складом нашої крові та її основними властивостями, без чого дальший виклад буде мало зрозумілий, а, значить, і мало цікавий.

Наша кров складається 1) з плинної майже безколірної, водно-білкової частини, що зветься „плазмою“¹⁾ і 2) зважених у ній формених елементів: а) червоних кров'яних тілець, або „еритроцитів“; б) білих кров'яних тілець або „лейкоцитів“, в) кров'яних платівок або „тромбоцитів“ і г) елементарних зерен або „гемоконій“. Колір крові у всіх хребтових, за винятком „*amphioxus lanceolatus*“,²⁾ — червоний, що залежить від осібногo фарбного творива, кров'яного пігменту „гемоглобін“, який знаходиться тільки в „еритроцитах“.

Крім кольору кров має ще такі властивості: запах, смак, непрозорість, слабо-лугувату реакцію, питому вагу, густість і осмотичне тиснення.

В склад водно-білкової частини крові, — „плазми“, — входять:

1) вода (до 91%), 2) розчинені в ній білки (7% — 8%) — а) серумальбумин, що стинається при нагріванні до +70°C, б) „фібрино-пластичне твориво“ або „пара-глобулін kühne“, що стинається біля +75°C, в) „фібриноген“ або „фібриногенне твориво“ („фібрино-родне твориво“) або „мета-глобулін“, що стинається при +56°C і г) глютолін; 3) жири й жирні кислоти в вигляді мил, 4) виноградний цукор

волосні артерійні судини („артерійні капіляри“), а ці останні — в волосні венозні („венозні капіляри“), а вже з цих в тій самій градації складаються дрібні, середні й великі вени, що повертають кров до того-ж серця, але тільки до правого передсердя, — і от саме це замкнене судинне коло й називається „великим колом кровообігу“. А малим, або „легеневим колом кровообігу“ називається друга система судин, що твориться з „легеневої артерії“ (несе кров з правого шлуночка серця до легких), яка в легенях переходить у „легеневі капіляри“, а коштом останніх складаються легеневі вени, що повертають кров до лівого передсердя серця.

Таким чином, — в великому колі кровообігу кров виходить з лівого шлуночка серця і вертається до правого передсердя, а в малому колі вона виходить з правого шлуночка серця і вертається до лівого передсердя.

По аорті, легеневих венах та артерійних капілярах розноситься артерійна кров, а по легеневій артерії, венах (за винятком легеневих) і венозних капілярах — венозна.

В легеневих волосних судинах (легеневих капілярах) венозна кров переходить в артерійну, а остання, перейшовши систему артерійних капілярів, перетворюється у венозну (венозні капіляри). Артерійна кров відрізняється від венозної своїм кольором, — вона ясно-червона, з судини витікає струмком і багата на кисень (до 20% обсягом); венозна — на колір темно-червона, з судини витікає поволі і бідна на кисень (до 11% обсягом), але за те має багато вугляної кислоти (до 48% і більше, на обсяг). (Вугляна кислота є і в артерійній крові, але менше — до 40% на обсяг).

Коли відбувається акт дихання, венозна кров, в легеневих капілярах, віддає зовнішньому повітрю вугляну кислоту (момент видиху), а бере з нього кисень (разом з азотом, аргоном та гелієм) — момент вдиху.

Отже з артерійною кров'ю розноситься конче потрібний тканинам до життя кисень, а з венозною — виходить з них шкідлива вугляна кислота.

¹⁾ В людини плазма слабо жовтавого кольору а в коня — бурштиново-золотавого, тому що в ній знаходиться пігмент „лутеїн“.

²⁾ „Ланцетник“ (*amphioxus lanceolatus*), що живе в морях, подobaє на маленьку рибку й займає середнє місце між „оболонниками“ („*tunicata*“) і хребтовими тваринами (*vertebrata*). Належить до підтипу „безчерепних“.

(в кількості 0,1⁰/₀ — 0,15⁰/₀¹); 5) ліпоїди (лецитин та холестерин²); 6) невеликі кількості різних продуктів виміни творив, що швидко одходять з організму (прим. сечовина, сечова кислота, парні глікуронові кислоти, креатин то що), 7) неорганічні творива, що складаються головню з хлористого натрію (цеб-то кухонної соли) (0,5⁰/₀), вуглекислого натрію, сірчано-кислих і фосфорно-кислих солей натрію, кальція та магнія, 8) різні ферменти [а) „ліполітичний“ — ліпоза, що розкладає нейтральний жир на гліцерин і жирну кислоту (Hanriot), б) протеолітичний, — що розщеплює білок, с) амілолітичний, — що розкладають крохмаль (прим. діастаза і мальтоза; Röhm-mann, Bial, Hamburger, Kusumoto та інші), d) окисляючі (оксидаза, гемаза, каталаза) та інші] і їх антитіла³); 9) особні творива — „опсоніни“, що сприяють лейкоцитам нищити мікроорганізми, 10) ряд захисних тіл або ферменто-подібних захисних творив „алексинів“ („antikörper“), прим. „лізини“, „аглютиніни“, „преципітини“ і т. и., якими умовлена природня і набута невразливість на різні недуги⁴) і 11) гази, а власне: а) кисень, якого невелика кількість розчинена в плазмі відповідно до коефіцієнту вбирання його водою⁵); б) невелика часта вугляної кислоти (CO₂)⁶) і в) коло 1,2⁰/₀ (на обсяг) азоту з домішкою аргону⁷).

Після вдихання повітря, що містить еманацию радія, або „нітон“⁸) в крові на недовгий час з'являються ще і радіоактивні творива, що довів Engelmann і спроби на тваринах. При вдиханні повітря, в кров також вступає благородний газ гелій, якого іони, як

¹) Синоніми його: декстроза, права глюкоза, сечовий цукор. Кров печінкових вен містить його 0,3⁰/₀ і більше.

Drechsel, Baldi та Bing думають, що не весь виноградний цукор знаходиться в крові в вільному стані, але часта його звязана з лецитином в формі „ієкорина“.

²) Ліпоїди це особні мішанина різних жирів і жируватих творив, яка грає нині в біології не меншу роль, як білки.

³) Цеб-то творива, що пригноблюють їх чинність.

⁴) Цеб-то природній і штучний імунітети.

⁵) Коефіцієнт вбирання кисня водою при температурі + 37⁰C виносить 0,026 куб. сантим.; значить, у 100 куб. сантим. крові його знаходиться в плазмі не більше 2,6 куб. сантим. (на обсяг). А більша частина його слабо хемічно звязана з гемоблобіном еритроцитів в вигляді так званого „окси-гемоглобіну“ (O - Hb) (або O₂ - Hb).

⁶) А найбільша частина її знаходиться в крові в хемічно звязаному стані, головню — з карбонатом натрія [в вигляді бікарбоната натрія], а якась кількість слабо-хемічно звязана і з гемоглобіном еритроцитів, в вигляді так званого „карбо-гемоглобіна“ (Hb - CO₂).

⁷) Аргон належить до благородних газів і в плазмі крові подибується також в стані простого фізичного вбирання.

⁸) Твердий елемент „радій“, якого атоми 226 раз тяжчі від атомів водня, — тратячи одну „а частинку“, обертаються в атоми газуватого елементу „нітона“, або „еманацию радія“, 222 рази тяжчі, ніж атоми водня. Докладно про це в статті Л. Писаржевського „Новые данные к вопросу о превращении элементов“. (Журнал „Природа“, Москва, 1913 р., ст. 3).

Згідно з дослідями В. Рамзая і Содді, кожний атом нітону (ц. т. еманации радія), гублячи одну „а частинку“, обертається в атом твердого творива — „радій А“, при чім в той самий час „а частинки“, виділившись з атому нітона, гублячи свої заряди, обертаються в атоми газуватого елементу „гелія“, що разом з аргоном, неоном, криптоном і ксеноном належить до групи так званих „благородних газів“ і при температурі — 150⁰ обертається в плин. Іони гелія заряджені двома елементарними зарядами позитивної електрики ($\begin{smallmatrix} + & + \\ \text{He} \end{smallmatrix}$).

відомо, несуть позитивний електричний заряд, що без сумніву передається і клітинкам нашого організму.

Основна фізіологічна роль кров'яної плазми полягає на тім, щоб постачати організмові кисень і звільняти його від вугляної кислоти; це відбувається таким способом. Поволі протікаючи капілярами, вона віддає свій кисень¹⁾ тканинному плиннові, що обмиває клітинки нашого тіла, звідти кисень уже безпосередньо вступає в ці останні. Брак кисня, що при цім виникає, плазма зараз таки поповнює, беручи нові його порції з оксигемоглобіну еритроцитів, що відіграють тут роль запасного газорезервуару. Разом з тим і вугляна кислота, що з'явилася яко продукт виміни творив в тій самій тканинній плинності, — через стінки капілярів назад вступає (дифундує) в кров, де почасти розчиняється в ті-ж плазмі, а почасти заходить у різні хемічні сполучення з іншими складовими частинами крові (прим. з щолочними солями її, з геміглобіном еритроцитів і т. д.²⁾). Друге призначення плазми полягає на тім, щоб а) постачати³⁾ нашому організмові поживні творива (білки, жири, виноградний цукор, ліпоїди, воду, солі то що) і так звані „продукти внутрішньої секреції залоз“ („гормони“ Starling'a) (прим. адреналін, гіпофізин, тироїдин, спермін і т. и.) і б) сприймати продукти⁴⁾ зворотного метаморфозу (прим. сечової кислоти, сечовини і т. д.⁵⁾), що мають бути видалені з тіла.

Еритроцити, що в крякавки знайшов Swammerdam (1658 p.), в їжака Malpighi (1661 p.) і в людини Leeuwenhoeck (1673 p.), становлять основну приналежність крові всіх хребтових, за виїмком тільки згаданого „*amphioxus lanceolatus*“; число їх у крові нормальної людини виносить 5 — 5¹/₂ мільйонів в одному кубічному міліметрі⁶⁾ в мужчин і 4 — 4¹/₂ міль. в женщин (Nägeli); ця різниця на думку Weil'я (5) умовлена внутрішньою секрецією полових залоз, бо в кастрованих собак число еритроцитів також зменшується; від перебування на гораних місцях⁷⁾ число еритроцитів вже через кілька днів збільшується до 8 міль. в куб. міліметрі (Viault; одночасно збільшується в них і відсоток гемоглобіну); досі вбачали в цьому тільки певне пристосування організму до клімату з розрідженою атмосферою, щоб-то з меншою кількістю в ній кисня, бо при збільшеному числі еритроцитів і підвищеній кількості в них гемоглобіну збільшувалася і здатність крові вбирати гази, що й забезпечувало нормальне постачання організмові кисня. Але останніми часами Kestner (19) експериментально

1) Якесь кількість кисня знаходиться в плазмі в розчиненому стані, відповідно до коефіцієнту вбирання його водою, щоб-то в 100 с.с. крові його буває розчинено не більше, як 2,6 с.с. (на обсяг).

2) Весь цей процес у фізіології відомий за назвою „дихання тканини“.

3) За посередком того-ж „тканинного плину“.

4) Безпосередньо або через лімфу (між окремими клітинками тіла і стінками судин є маса міжклітинних щілин і простороней, виповнених безколірним, прозорим плинном, що проточується через стінки капілярів і змішується з продуктами життєвої діяльності клітинок. От саме цей плин і називається в фізіології „лімфою“. Ludwig вважає її за фільтрат крові).

5) Решту функцій (прим. роль механічного двигача, участь в тепловіддачі й т. и.) не можна віднести до самої тільки плазми, а лиш до крові в цілому, через те я й не буду говорити про них.

6) Куб. міль. має таку великість як приміром головка від шпильки.

7) А власне — на висоті 1 — 2 кілометра над рівнем моря.

довів, що світло (ультрафіолетове проміння сонця), а не знижене тиснення кисня грає в цій ролі; те саме ствердили Hume й Smith (20); вони спостерігали аналогічний ефект, умістивши тварину під ковпак, через який циркулює повітря, що перше перейшло коло дугової лампи; ¹⁾ при цій контрольними спробами була також доведена залежність подібного явища від озону ²⁾.

Найбільше живуть вони в крові 3—4 тижні, а потім ті з них, що віджили, розпадаються, ³⁾ а замість них кровотворчі органи ⁴⁾ дають нових — але й цих доля така сама.

З структурно-хімічного боку еритроцити складаються: 1) з напівпроїмливої мембрани (плазматичної оболонки) ⁵⁾ (Plasmahaut), що знаходиться по периферії їх, 2) води (65%—75%), 3) білої, прозорої, м'якої поруватої протоплазми, званої „стромою“ або „снастю“ і 4) кров'яного пігменту — „гемоглобін“, що виповняє цю строму, як губку (Rollet) ⁶⁾; плазматична оболонка складається головню з ліпідів (лецитинів), почасти — з білків, і за дослідями Hoeber'a (15), заряджена негативно, так, що при різності електричних потенціалів еритроцити завжди притягаються до аноду; розчином лантана ⁷⁾ їх, однак можна перезарядити, при чім еритроцитам мужчин потрібний більш концентрований розчин цього творива, ніж для еритроцитів вагітних жінок.

„Строма“ становить 6%—13% сухих еритроцитів або 1,5%—4,55% вільготних і складається з білків (особливо нуклеопротейдів) ⁸⁾, що займають більше як половину цілої маси її, жирів, ліпідів (лецитину й холестерину), сечовини, виноградного цукру, якогось цереброзиту ⁹⁾ і мінеральних солів (фосфату калія й хлористого калія, а в людини й собаки небагато і солів натрія); крім того вона містить

¹⁾ Повітря коло дугової лампи завжди буває озоноване, а сама лампа випускає ультра-фіолетове проміння (фото-катодне проміння).

²⁾ Озон, відкритий 1840 р. від Шенбейна, є газ дуже характерного запаху, трохи подібного на запах хлору. Молекула його = O_3 , тимчасом як молекула кисня = O_2 ; утворюється він в дуже розмаїтих умовах, зокрема при діянні тихого розряду електрики.

Ладенбургові пощастило здобути озон і в плинному стані через сильне остигнення його плинним повітрям.

Плинний озон є майже чорний плин, тим часом як кисень в плинному стані — на колір голубий.

При довгому вдиханні озон роздражнює слизуваті оболонки і викликає кашель.

³⁾ Головню в печінці, косі і шпикові.

⁴⁾ За такі органи вважають в організмі косу і шпик.

⁵⁾ Раніш заперечуване існування оболонки нині знов визнають багато дослідників (Weidenreich, Коерре, Albrecht, Löhner, Schilling-Torgau і інші авторитети).

⁶⁾ Строму раніш називали „ойкоїд“, а гемоглобін — „зооїд“ (А. Черевков).

⁷⁾ „Лантан“ (lanthanum, La) належить до підгрупи земельних металів; здобувається електролізом хлористого лантана ($LaCl_3$), що здобувається з мінералу „цериту“; своїм кольором і блиском він подобає на залізо, але окислюється на повітрі і розкладає воду навіть при хатній температурі; в полум'ї згоряє яскравим світлом (В. Ріхтер).

⁸⁾ В біохемії „нуклеопротейдами“ називається одна з категорій „складних білків“ („протейдів“), що містить фосфор.

⁹⁾ Цереброзиди є глюкозиди і при гідролізі дають цукор галактозу, а крім того жирні кислоти і складові частини, що містять азот, але не фосфорну кислоту (Landois, II ст. 654).

ферменти, що розщиплюють „поліпептиди“¹⁾ а також фермент холестеразу, що відщиплює від холестеринових сполучень вільний холестерин (Röhmman, I. H. Schulz); а гемоглобіну в сухих еритроцитах числять 87% — 94%, а в вільготних — 23,5% — 30,45%, тим часом, як у цілій крові в дорослих мужчин його знаходиться 14% — 15% (пересічно), а в женщин 13% (пересічно). На думку Норре-Seyler'a, — сполучення гемоглобіну зі строю еритроцита не є просте фізичне явище, як це думає Rolle (див. вище), а є умовлене утворенням з лецитином строю особних творив: а) артеріїну — в артерійній крові і б) „флебіну“ у венозній; в деяких тварин гемоглобін може бути розчинений навіть у плазмі крові і тоді еритроцити бувають безколірні (Бируков). Сам від себе гемоглобін являє теж досить складне білкове тіло типу „хромопротейдів“²⁾; він складається: 1) з білка „глобіна“ (95,5% — 96%) і 2) червоного творива, фарбуючого пігменту „гематину“ або гемохромогену³⁾ (4% — 4,5%), що замикає в собі все металічне залізо еритроцита (0,4% — 0,42%); від цього пігменту і залежить червоний колір еритроцитів, а разом з тим і самої крові. Живий еритроцит — „ахроматофільний“, цеб-то не краситься ніякими красками, а мертвий — „ацидофільний“, цеб-то легко сприймає кислі краски. Фізіологічна роль еритроцитів умовлена гемоглобіном (Hb), що в них є; гемоглобін має дві властивості: з одного боку він своєю гематиною або гемохромогеною частиною⁴⁾, що містить у собі залізо, легко з'єднується з киснем вдиханого повітря, переходючи при цім в окиснений гемоглобін або окси-гемоглобін ($O-Hb$ або O_2-Hb)⁵⁾, який в артерійних капілярах вільно віддає свій кисень всім кліткам нашого організму і знов при тім перетворюється у звичайний гемоглобін⁶⁾ ⁷⁾ ⁸⁾. З другого боку — своєю білковою групою, глобіном⁹⁾, він те саме робить з вугляною кислотою,

1) Поліпептидами E. Fischer назвав особні штучно здобуті від нього білкові тіла, що дуже близько стоять коло пептонів (а пептони є одні з продуктів перетравлювання справжніх білків).

2) До „хромопротейдів“ біохемія відносить особний вид „складних білків“ або „протейдів“, які характеризуються наявністю груп, що мають у собі залізо, манган і инше. До них вчисляють: 1) гемоглобін (з крові вищих тварин), 2) гемоціалін (з крові раків і восьминога), 3) гемоеритрин (червів) і т. д.

3) Коли розкладають (напр. льодовою оцтовою кислотою) „окси-гемоглобін“, то відразу одержують „гематин“, а як „гемоглобін“, — то „гемохромоген“, що під впливом кисня повітря швидко переходить у гематин; останній, значить, можна назвати „окисненим гемохромогеном“, або окси-гемохромогеном, а гемохромоген — знекисненим або редуцированим гематином.

4) За Thunberg'ом (1911 р.) емульсія лецитина вбирає газуватий кисень і це вбирання, як додати навіть невелику кількість хлористого заліза, збільшується, що показує, що звязування кисня в гемоглобіні залежить від заліза.

5) Що, як я раніше казав, відбувається в легневих капілярах під час акту вдихання.

6) Це віддавання, як було вище згадано, відбувається не безпосередньо з еритроцитів, а через плазму.

7) Останній в легневих капілярах знов переходить в оксигемоглобін і т. д.

8) Синоніми останнього: редуцирований, відбудований, безкисневий гемоглобін або просто гемоглобін (Hb).

9) Експериментально доведено, що навіть розчин чистого гемоглобіну, як амфотерного білка, може до певної міри звязувати вугляну кислоту саму від себе, незалежно від того, що він одночасно вбирає кисень або навіть окис вуглеця (CO), що, за Bohr'ом, відбувається коштом глобіна, а не гематина, і як гемоглобін перенести в метгемоглобін, то звязування вугляної кислоти і тоді ще спостерігається.

яку він приймає в венозних капілярах тіла, а в легеневих капілярах легко віддає надвірньому повітрю в часі акту видиху¹⁾.

Коли взяти на увагу, що поверхня одного еритроцита дорівнює 0,000128 кв. міліметрів (Welcker), а загальну кількість крові в дорослої людини взяти в середньому за 5 літрів ($\frac{1}{13}$ ваги всього тіла), то при числі еритроцитів 5 міл. на 1 куб. міліметр,— вони можуть розгорнути загальну дишно-поживну площу на 3.000 квадратних метрів, тимчасом як поверхня всього нашого тіла не переходить 2 кв. метрів; з цього ясно, яку колосальну участь беруть вони в нашій газовиміні.

А в тім, навряд чи можна основну роль еритроцитів вбачити тільки в тім, що вони становлять кисневий резервуар для плазми і кліток, які вона обмиває. Адже в артерійній крові, цеб-то крові, що притікає до кліток і служить їм за дишно-поживний матеріал,— кисня знаходиться 22%²⁾, а в крові венозній, що, відслуживши їм, відтікає,—11%²⁾. Значить, половинна кількість цього творива зостається незужита тканинами, а коли це так, то не зрозуміти, на віщо організмові мати таке величезне число³⁾ еритроцитів, як 5 мільонів в 1 куб. міліметрі, що буває при нормі, тим часом як для дишної функції йому вистачило-б і 2 $\frac{1}{2}$ мільонів їх (в 1 куб. міл.), що дійсно буває, приміром, при різного роду недокровності.

Тому треба думати, що природа, даючи організмові таке колосальне число червоних формених елементів, зважила ще й другу властивість їх, а саме, негативний заряд, що без сумніву відіграє в житті нашого організму не меншу роль (коли не більшу), як кисень, і є одним із основних стимулів для всіх, особливо нервових кліток нашого тіла. Коли це дійсно так, то тоді і така величезна чисельність червоних кров'яних тілець буде мати раціональну підставу; а в противному разі факт останеться не досить зрозумілим.

Посереднім потвердженням мого погляду можуть бути недавні спостереження Kestner'a (19), який довів, що на гірських високостях світло (особливо ультра-фіолетове проміння), а не знижене тиснення кисня, як досі гадали, є причиною швидкого відновлення числа еритроцитів в малокровних тварин. Також спостереження Hume'a і Smith'a (20) не тільки потвердили дані Kestner'a, але й встановили аналогічність подібного-ж ефекту і при уміщенні тварин під ковпак з циркулюючим через нього повітрям, що попереду пройшло поблизу дугової лампи⁴⁾.

Всі ці спроби ясно показують тісний зв'язок між ультрафіолетовою енергією сонця і еритроцитами; зміцнення першої викликає збільшення других (еритроцитоз — erythrocytosis), які очевидно вбирають і конденсують її, а через останню і стимулюють всі клітки

1) Увійшовши в контакт з вугляною кислотою, гемоглобін обертається в вуглекислий гемоглобін або карбо-гемоглобін ($\text{CO}_2 - \text{Hb}$), а, звільнившись від неї, він знов стає звичайним гемоглобіном. (Hb).

2) Пересічно.

3) В один куб. міл. міститься їх пересічно 5 міл., а в один літрі крові їх буде 5 триліярдів. А як загальна кількість крові в нашому тілі виносить пересічно 5 літрів, то загальна кількість еритроцитів виявиться в числі 25 триліярдів.

4) Остання, як відомо, дає багато ультра-фіолетового проміння.

тіла. Крім цього доведеться припустити, що на гірських високостях збільшується і протилежний, позитивний заряд колоїдних білків організму, а разом з тим взагалі зміцнюється його життєвий потенціал і енергія¹⁾.

Через 97 років після того як Leeuwenhoeck відкрив еритроцитів у людини, — 1770 року Hewson знайшов у крові другий рід формених елементів, а саме „лейкоцитів“, які Donne (1844 р.) назвав білими тільцями, а Mandl — фібриногенними тільцями. Це безколірні клітинні утворення, які мають амебоїдну рухливість і складаються з протоплазми і одного або кількох ядер. Число їх, як рівняти з числом еритроцитів, дуже мале, всього тільки 6 — 9 тисяч в 1 куб. міліметрі крові²⁾, але при недозі і під час травлення їжі чисельність їх часово збільшується і може доходити до 30 — 40 тисяч на 1 куб. міліметр крові; таке часове, скороминуще явище³⁾ в фізіології називається фізіологічним лейкоцитозом (leucocytosis), або пер-лейкоцитозом (per-leucocytosis), чи гіпер-лейкоцитозом (hyper-leucocytosis), що в час травлення їжі може наставати дуже швидко, протягом яких двох годин.

R. Gassul (27) описав також випадок „дражливого лейкоцитозу“ (Poussée leukozytaine), помічений після одного освітлення промінням Röntgen'a.

Протилежний стан, коли чисельність лейкоцитів буває менша проти норми, зветься лейкопенією (leucopenia), або гіпо-лейкоцитозом (hypo-leucocytosis, на який звичайно слабнуть рентгено-терапевти і робітники, що роблять рентгенівські трубки⁴⁾.

Скільки часу можуть лейкоцити жити в організмі, про те нічого певного в науці нема; але беручи до уваги їх повсякчасну готовість боротися за організм і здібність організму швидко збільшувати або зменшувати чисельність їх, можна сказати навіть, що навряд чи пощастить коли небудь доповідно вияснити це. Установлено тільки, що в штучнім поживнім середовищі і в умовах ізоляції від боротьби — лейкоцити жаби (крякавки) залишаються живі навіть через рік, що, ясна річ, доводить більшу їх життєздатність, як рівняти з еритроцитами, бо останні в таких умовах виживають максимум два тижні.

Новоутворення лейкоцитів відбувається в тих самих органах, де і еритроцитів, цеб-то в кістці і шпикові, а крім того ще в лімфатичних залозах. Відродження їх відбувається в широких розмірах після кожної великої втрати крові, так що при цім спостерігається навіть часова білокровність (лейкоцитемія) (leucocythaemia).

Основна фізіологічна роль лейкоцитів полягає на їх здібності активно поглинати⁵⁾ сторонні творива, що випадково потрапляють до нашого організму (прим. бактерій, залишки тканин, крапельки

¹⁾ На доказ можна післатися на витривалість горян, на довговічність гірських орлів і т. и.. Прим. оред-ягнятник, як ми знаємо, живе 100 — 104 і більше років.

²⁾ Приблизно 1 лейкоцит припадає на 300 — 500 еритроцитів.

³⁾ Довгочасне збільшення лейкоцитів спричиняє особливий хворобливий стан організму, званий білокровістю, лейкомією (leucæmia), який дуже тяжко лічити.

⁴⁾ Деталі про це можна знайти, прим., в роботі R. Gassul'a (27), а також у L. Landois — K. Rosemann (29) ст. 65.

⁵⁾ За І. Мечниковим „пожирати“

жиру і т. д.)¹⁾ і в собі їх перетравлювати, за що Мечников і назвав лейкоцитів фагоцитами²⁾ ³⁾. Так роблячи, вони, значить, очищають наш організм, знешкоджують і тим продовжують його життя⁴⁾.

Цій функції їх допомагають особні творива плазми, так звані опсоніни.

Крім того думають, що лейкоцити беруть участь в вироблюванні „захисних тіл“ нашої крові⁵⁾ (внутрішньо-секреторна діяльність лейкоцитів), що від них, як відомо, залежить невразливість організму на заразу (імунітет).

За останніми дослідями А. Carrel'я (New-Jork)⁶⁾ лейкоцити, головню моно-нуклеари, виділяють також особні творива — „трефони“, які надають тканинам здібність без краю рости.

Коли кров витікає, частина лейкоцитів руйнується, тим самим даючи субстрат для загусання крові, що має велику вагу для попередження смертельного кровотечі.

З вищесказаного ясно, яку велику роль відіграють лейкоцити в охороні життя і не дурно природа постаралася укрити їх, не давши їм ніякого офарбування: адже захисників для них, крім них самих, в крові нема.

На думку Батальона (28) лейкоцити кінської крові, власне, твориво їх ядра, дають стимул до розвитку яйця жаби (крякавки) при штучному „партеногенезисі“⁷⁾.

Для того він брав видавлені з тіла жаби яйця, зануряв їх в масу лейкоцитів дефібринованої кінської крові, проколював голкою і потім спостерігав розвиток їх в кількості біля 75%⁸⁾.

Кров'яні платівки або „тромбоцити“, що відкрив Науе, а потім Bizzozzero, є також клітинні форми з ядром і протоплазмою (Deetjem), але блідо-зафарблені, дуже нетривалі⁹⁾; подібно як лейкоцити, вони

¹⁾ Див. нарис. А. І. Яроцького: Борьба белых кровяных телец с микробами“. (Журнал „Природа“ 1915 р., № 5, травень ст. 693).

²⁾ Від грецького слова „fago“ — їм і cytos - клітка, цеб-то клітка, що поїдає.

³⁾ Лейкоцитів існує кілька відмін, але таку фагоцитарну здібність мають тільки а) великі одноядерні лейкоцити або моно-нуклеари (в крові їх 30% — 50%) і б) кількоядерні лейкоцити або нейтрофіли Ehrlich'a (в крові подібуються в кількості 65% 70%) А в) лімфопити (в крові 22 — 25%) і г) еозинофіли Ehrlich'a (в крові 2 — 3%) цих властивостей не мають. Але як кількість лейкоцитів 1-го і 2-го родів без порівняння більша як 3-го і 4-го, а функція їх найважливіша, то через те і основну роль цих елементів крові фізіологія надає власне двом першим, а не останнім.

⁴⁾ Гноєві тільця, звані в звичайному житті гноєм, є не що інше, як зібрані коло огнища зарази лейкоцити, переповнені бактеріями, яких вони поглинули.

⁵⁾ Докладно про захисні тіла крові див. раніше, де говорилося за плазму.

⁶⁾ 4-й Медичний конгрес в Брюсселі 1924 р. червень.

⁷⁾ Слово партеногенезис по-грецькому значить дівоче зародження, цеб-то розвиток живої істоти (тварини або рослини) з яйця материнського організму, не заплідненого мужеським елементом.

Штучний партеногенезис полягає в тім, що, діючи на незапліднене яйце різними фізичними й хемічними впливами, можна примусити його розвиватися навіть у таких тварин, які в нормальних умовах не можуть плодитися інакше, як тільки шляхом природнього запліднення.

⁸⁾ Хто цікавиться іншими способами штучного партеногенезиса може знайти бажане в статті М. І. Гольдсміта (28).

⁹⁾ Як виступить капля крові, то їх уже в ній не знайти, так моментально вони руйнуються. Щоб їх здобути, треба на шкіру покласти одну краплю 1% розчину осміевої кислоти і вже через ту краплю проколоти шкіру. Кров, що вийде при

владають амебоїдними рухами, хоч і кволими; вони усилено дихають і містять фермент, що розщиплює поліпептиди. Чисельність їх варіює від 200 до 600 тисяч на один куб. міліметр крові. Стан крові, при якому число тромбоцитів буває зменшене, називається „тромбopenією“ (thrombopenia)¹⁾, а слабкість, при якій це спостерігається, називається „purpura thrombopenica“, при чім загусання крові тут не буває зменшене, але відбувається сильний розпад тромбоцитів (тромбоцитоліз).

Не менш інтересна і друга недуга, так звана кровоточивість, гемофілія, при якій загусання крові буває сильно загальне, але де число тромбоцитів достатнє і морфологічно вони цілком правильні, але зате з хемічного боку, на думку Sahli „вони ненормальні, а саме містять мало „тромбоцима“. Скільки часу можуть вони жити в крові, про те нічого доповідно невідомо.

Загальна патологія установила тільки, що після знищення в крові майже всіх платівок, кількість їх ступнево зростає і вже на 5—6-й день доходить норми.

На думку Hägeli утворення їх відбувається в кісі, з чим Weil, однак, не згоден, думаючи, що вони зароджуються в шпикові.

Фізіологічна роля їх полягає в тім, що розпадаючись вони дають матеріял (тромбоцим) для загусання крові, про що докладно буде сказано далі.

За елементарні зерна або гемоконії відомо тільки, що це утворення різного походження (генези): це або залишки еритроцитів, які вже порозпадалися, або частинки жиру, або „невідомо що“. Фізіологічна роля їх поки що темна. Чи не становлять вони їжу для лейкоцитів — от одинока гіпотеза, яку про них нині можна висловити.

Кров, що витікає з рани, або кров, випущена в який небудь резервуар, сама собою загусає²⁾ або як кажуть зсідастся, цілком обертаючись на червоний кров'янистий загусток. Останній через деякий час тужавіє і витискає з себе майже безколірний плин, який уже більше не гусне — так звану кров'яну сироватку (serum sanguinis); загусток цей складається з особного білкового ніжно-волокнуватого тіла, званого фібрином і механічно захоплених ним кров'яних тілець, головню еритроцитів, від яких і залежить його червоний колір.

Коли загусток добре промити водою, то вся кров виміється, а останеться тільки один безколірний загусток фібрину.

Подібне явище загусання спостерігається і в самої плазми, що також утворює фібриновий загусток, але тільки без еритроцитів, а тому

цім, зараз-таки перемішується з цим осмієвим розчином, який охороняє тромбоцити від руйнування. Полічити їх найзручніше методом Folin, який полягає от у чім. На очищену ефіром м'яжку частину пальця кладуть краплю 14% magnesia Sulfuricae (Mg SO₄) і сталевим пером проколюють шкіру, а потім каплю крові, що виступить, змішують (орудуючи тонкою парафінованою скляною паличкою) з розчином сірчано-кислої магnezії і виготовляють тонко намащені препарати на предметному склі, які, після висушення, фіксуються спиртом і фарбуються протягом двох годин розчином Giemsa, причім, завдяки сильному перефарбуванню, платівки виступають дуже ясно і не змішуються з іншими утвореннями.

¹⁾ Протилежний стан організму, при якому число тромбоцитів буває збільшене називається „тромбоцитозом“.

²⁾ Час її загусання в різних тварин неоднаковий. В холоднокровних і ембріонів теплокровних загусає вона дуже поволі; в коня через 15—30 хвилин, в собаки через 4—8 хв., в людини через 3—4 хв., а у птах дуже швидко, часом через кілька секунд.

безколірний. Коли кров, поки вона не встигла загустнути, почати збивати¹⁾ або, як кажуть, дефібринувати, то загустку не виходить, а на паличках виділяються білі волокна фібрину, після чого така кров вже втрачає здібність зсідатися сама від себе і обертається в так звану дефібриновану кров. Устоявшись, остання дає ту саму сировотку, що й кров, яка загусає сама. Цілком аналогічний процес спостерігається і в плазмі, з чого ясно, що в основі загусання цілої крові лежить такий самий матеріальний субстрат, як і в плазмі.

Сам процес загусання або фібринації крові фізіологія пояснює так:

1) в крові знаходиться особливий недіяльний фермент „про-тромбін“ (або про-фібрин-фермент²⁾), 2) який особливим творивом „тромбоцимом“³⁾, що виділяється з розложених при цім тромбоцитів (а на думку деяких і части лейкоцитів), — переводиться, з участю солів вапна, в діяльний фібрин — фермент або тромбін, а 3) цей останній переводить фібриноген плазми в нерозчинну модифікацію — фібрин, який і випадає в вигляді загустка, пластівців або волокон⁴⁾ 5).

З сказаного ясно: 1) що кров'яна сировотка є та сама плазма, але без фібриногена, 2) що кров'яна плазма є та сама кров'яна сировотка, але з фібриногеном і 3) що дефібринована кров є та сама ціла кров, але без фібриногена: в ній є кров'яна сировотка і всі форменні елементи крові крім тромбоцитів і частини лейкоцитів, що розпалися при дефібринації.

Відношення утвореного фібрину до загального відсотку білків крові дуже мале: він становить коло $\frac{1}{40}$ частини всіх білків плазми, а, значить, від дефібринування білковий склад крові майже не змінюється.

В судинах живого організму кров не загусає, бо в ній циркулює особіве твориво „антитромбін“⁶⁾, який тому перешкоджає.

Недуга, що виявляється в сильному загаянні загусання крові, звється кровоточивістю (гемофілією). При ній, як я вже казав, число і морфологія тромбоцитів нормальні, а хемічний склад їх порушений в бік зменшення в них тромбоцима (Sahli). Ознайомившись з вищезазначеним, можемо піти далі. Але треба ще сказати про спроби, зроблені перед „промиванням крові“, дуже важні по самій суті діла.

Наперед було встановлено, що коли в собаки⁷⁾ взяти $4,4\%$ — $4,5\%$ — 5% цілої маси крові⁸⁾, то вона зараз таки стає неприємна, дихання стає, пульс зникає, всяка рухливість припиняється, зіниці

¹⁾ Прим., скляними паличками.

²⁾ Інакше кажучи — зимоген тромбіну, або зимоген фібрин-фермента.

³⁾ Твориво, що звільняється при розпаді тромбоцитів, Morawitz називає тромбокиназою.

⁴⁾ Уважаючи на умови, в яких відбувається подібна фібринація крові.

⁵⁾ Існує ще кілька теорій загусання крові (A. Schmidt'a, O. Hammarsten'a, Arthus'a та інших). Та, що я навів, найбільше поширена.

⁶⁾ Одні автори вважають його продуктом життєвої діяльності лейкоцитів, а другі думають, що його виробляє ендотелій внутрішньої стінки судин.

⁷⁾ З фізіології відомо, що небезпечність для життя настає: 1) для новонародженого, коли він втрачає кілька куб. сантиметрів крові; 2) для дитини одного року, коли вона втрачає 250 с. стм. крові, 3) для дорослої людини — коли відібрати їй половину всієї крові.

⁸⁾ Згідно з теорією кількість крові в собаки пересічно становить 8% ваги її тіла. В людини вона пересічно дорівнює $\frac{1}{13}$ ваги її тіла, отже нормальний людський організм, вагою 4 пуди, має коло $12\frac{1}{2}$ фунтів крові.

ширшають, очі остаються розплющені і, як доторкнутися до них, не, моргають¹⁾, словом, вона швидко вмирає від гострої анемії²⁾ однак залишається при тім, як побачимо далі, „живим трупом“; але як через 2—3—4 хвилини після того, як дихання припиниться, почати робити їй штучне дихання, а випущену кров дефібрувати³⁾, а потім зараз таки увільяти їй⁴⁾, то мертва тварина оживає і без ніяких відхилень від норми може жити ще довгий час.

Коли вона оживала, у неї спершу відновлялася робота серця,⁵⁾ появлявся пульс, а хвилини через 2—3 відновлялося й дихання⁶⁾, але тварина проте ще знаходилася в непритомному стані⁷⁾, що тривав хвилини 2—3—4, а потім собака одразу здригалася, неначе збужалася, вертала до пам'яті і починала трепетатися, намагаючися вимкнутися з операційного стола, з чого можна зробити висновок, що центри кори великого, т.-є. головного мозку⁸⁾ [зокрема, значить, центри психічні (центри свідомості й волі)] багато вражливіші на дефіцит крові⁹⁾ (цеб-то на знекровлювання, анемування), як центри мозку довгастого¹⁰⁾,¹¹⁾ а тому й відновлення їх наставало пізніше; але як довгастий мозок в життєвому відношенні багато важливіший від головного¹²⁾, а функцію свою перший відновляє досить швидко,

¹⁾ Це те, що називається „відсутністю корнеальних рефлексів“.

²⁾ Досягти цього можна кровопусканням, як із сонної артерії (arteria carotis) так і з стегнової (arteria femoralis, seu cruralis).

³⁾ Про дефібрування крові дивись раніше.

⁴⁾ Випускання крові роблено з артерій (див. раніше), а вливання через вени стегнову (vena femoralis seu cruralis) або надвірну яремну вену (vena jugularis externa). Вливану кров наперед нагрівалося до температури тіла. Підчас вливання артерійну судину, що з неї випускалося кров, наперед закривалося або перев'язувалося.

⁵⁾ Робота серця може відбуватися і незалежно від мозку, навіть коли зовсім видалити останній, бо в самому серці є свої власні рухові (екситомоторні) узли, закладені в серцевому м'язі (приміром, м'язові вузли Keit'a i Tawara), що з їх допомогою воно може розвинути свою самодіяльність. Потрібний тільки поживний матеріал, як кров або якийсь інший штучний поживний плин (прим. Рингера, Локка, Тироде і ин.).

⁶⁾ Автономна функція дихання, як відомо, умовлена особливим дихним центром, закладеним в довгастому мозкові, і без участі цього центру активне дихання є неможливе.

⁷⁾ Це була картина справжнього зомління, де пульс і дихання продовжуються, а свідомість і воля зникають.

⁸⁾ Вони називаються кортикальними центрами. До їх числа належать: 1) психомоторні (центри свідомих рухів), 2) психо-сензорні (центри свідомих відчуттів); 3) психічні (центри свідомості, волі і т. и.) і 4) афекто-моторні (центри, що виявляють свою чинність при душевних афектах).

⁹⁾ Я навмисне не кажу „дефіцит кисня“, бо дефіцит крові — далеко не те, що дефіцит кисня. Штучні поживні плини Локка або Тироде, навіть насичені киснем, не можуть проте оживити головного мозку, що вони без сумніву зробили-б, коли-б справа була тільки в кисневій і ізотонії їх солявого складу.

¹⁰⁾ Крім дихного, в нім знаходиться багато інших автоматичних центрів, а також ціла серія рефлекторних центрів (прим. центри жування, ссання, ковтання і т. д.). Всім тим центрам як автоматичним, так і рефлекторним можна було-б дати назву „інфра-субкортикальних“ центрів.

¹¹⁾ Всі ці центри так кортикальні, як і інфра-субкортикальні дуже чутливі на дефіцит крові й кисня, а тому одночасно з тим, як припиняється дотік крові, припиняють і свої функції. Штучного поживного плину для центральної нервової системи поки що не знайдено, як знайдено для серця і інших органів.

¹²⁾ Практична медицина ніколи не тратьє надії, що непритомний слабкий одужає, поки в нього держиться пульс і дихання.

Goltz видаляв собаці майже весь великий мозок, а проте тварина не тільки дихала і серце їй билосся, але й рослинні процеси, а також і рухи рівноваги не припинялися.

то при гострому знекровлюванні організму цієї сторони справи обавлятися нічого.

При подібних спробах було також спостережено, що як у момент максимального анемування, коли кров уже перестала витікати з розкритої артерії,—тварині почати робити штучне дихання¹⁾, то можна знов викликати пульсове витікання крові (хоча й слабе), від чого й саме знекровлювання ставало гостріше; роблячи так, удавалося взяти в тварини не менше $\frac{2}{3}$ цілої маси її крові (приблизно²⁾; напевно трудно сказати, від чого це походило: 1) чи від поліпшення живлення серця, що викликало збільшення його діяльності³⁾ чи від відновлення функції судинно-звужуючого центру (вазоконстрикторного центру), що від гострого малокров'я впав був в інертність, а потім, під впливом збільшеного постачання крові, знов вернув собі свої права⁴⁾, і таким чином сприяв повнішому спорожненню дрібних артерій від крові і переготові її в вени, 3) чи від посмертного⁵⁾ вигнання крові з дрібних артерій в дрібні вени, а звідси коштом венозвужуючих нервів⁶⁾, в більші вени, з яких штучне дихання тільки відтягало кров у серце; можливо, що тут брали участь і всі ці три моменти.

Вартий уваги і той факт, що при відкриванні артерійної канюлі (цеб-то в 1-й момент витягання крові) тварина що-разу має вискунути і починає непокоїтися, неначе від цієї, власне невинної, маніпуляції її щось заболіло; це наводить на думку, що в стінках артерійних судин знаходяться чутливі нерви, які реагують на спадення судини і несуть збудження до кори великого мозку, до центрів, „психо-сензорних“ і „психо-моторних“, а звідси, можливо, і до судинно-звужуючого центру, що закладений, як я раніше говорив, в довгастому мозкові.

Вищесказане дає мені право зробити висновок:

1) що смерть від гострої анемії, при додержанню показаних умов,—є явище часове („псевдо-смерть“) і для життя безпечне.

2) що лефібринована кров здібна оживляти гостро-знекровлений організм, відновляючи не тільки функцію його серця, але й цілої центральної нервової системи.

¹⁾ Таке робилося ритмічним стисканням грудної клітки обома долонями.

²⁾ За I. Ranke кров розподіляється в організмі так: 1) $\frac{1}{4}$ її знаходиться в серці і великих судинах; 2) чверть—в печінці, 3) $\frac{1}{4}$ у м'язах і 4) чверть в усіх інших частинах тіла.

³⁾ Вдихання збільшує міру розслаблення серця (діастолу), через те вступ до нього крові з допливних вен (легеневих, верхньої і спідньої порожньої вени) полегчується, а видихання, навпаки, сприяє скороченню, стисненню серця (систолі), чим поліпшується відплив крові з серця в належні артерії (аорту й легеневу артерію).

В період гострого знекровлювання, роблячи штучне дихання, ми з одного боку притягаємо кров з вен до серця (вдихання); а з другого переганяємо її з серця в артерії (видихання); а як кров, що вступає в аорту, одночасно живить і серце (через вінечні артерії), то зрозуміло, що серце мусить поліпшити свою роботу, а, значить, і виявити її відновленням артерійного кровотоку.

⁴⁾ Адже перше такі штучне видихання могло збільшити скорочення серця, а разом з тим поліпшити й постачання крові (resp. живлення) довгастому мозкові, де міститься цей вазоконстрикторний центр.

⁵⁾ Хоча смерті, як фізико-хемічного явища тут, певна річ, ще не було.

⁶⁾ Так званих веноконстрикторів, які, правда, не всі визнають.

3) що в останньої спершу відновлюється функція довгастого, а потім уже і головного мозку,

4) що гостро анемована тварина, після повернення її дефібринованої крові, і на прийдешній час залишається життєздатною,

5) що видалення з крові фібрину, який становить всього тільки $\frac{1}{40}$ частину всіх білків крові,—основних поживних властивостей останньої не змінює,

6) що дефібринована кров не ядовита для того нормального організму, що з нього її взято,

7) що штучне дихання при гострім малокров'ю шкодить, коли не закрито дороги витіканню крові,

8) що штучне дихання рятує життя, коли серце спинається від гострого малокров'я, але при умові, що місце кровотоку закрито, і

9) що сам процес дефібринування функції основних елементів крові,—еритроцитів,—не шкодить, на що¹⁾, правда, уже давно вказували Prevos і Dumas, а мої спроби тільки potwierдили це.

Дальше спостереження встановило, що навіть саму дефібриновану кров можна без шкоди для тварини вернути її не зразу, цеб-то не цілком, а третинами: першу третину в день експерименту²⁾, другу—другого дня, а третю—третього дня, при умові зберігання крові на льоду і в стерильній посудині. Але як кров верталася цілком, зразу³⁾, то собака вставала з стола зовсім здорова і з того-ж самого моменту поводитися як здорова; як же кров верталася частинами, картина була трохи інакша: після першої порції крові⁴⁾ мертва тварина хоча й оживала і в тій самій градації, що й при повному поверненню крові, але за те була квола й апатична, більше лежала, аніж ходила, неохоче переходила з одного місця на друге; коли її кликано, то хоч підіймала голову, але не надовго⁵⁾, а потім знов спускала її на землю,—словом робила вражіння тяжко малокровного індивідуума. За те після повернення другої, і особливо третьої, останньої третини крові,—вона ніби зразу оживала і починала поводитися як здорова⁶⁾.

Все це дає мені право висновити:

1) що організм може якийсь час не тільки задовольнятися певним мінімумом дефібринованої крові⁷⁾,⁸⁾, але й оживати його коштом, відновляючи свої функції в тій самій градації й послідовності, як і при поверненню крові цілком, одразу: 2) що при поверненню крові третинами тварина лишається і на дальший час життєздатною; 3) що трьохденна дефібринована кров не ядовита для того організму, що в нього

¹⁾ Цеб-то на пункт „9“.

²⁾ Того самого дня, цеб-то з першою порцією крові вводилося й желатину з метою унормувати згортання крові, про що докладніше буде сказано далі.

³⁾ Цеб-то в день експерименту.

⁴⁾ Цеб-то після повернення її першої третини дефібринованої крові, а значить, першого дня експерименту.

⁵⁾ На 1—2 хвилини не більше.

⁶⁾ Цеб-то бігала, гралася, мала здоровий вигляд очей, їла, пила, росла.

⁷⁾ Цей мінімум, на мої спостереження, може доходити навіть до $\frac{1}{5}$ частини усєї взятої в тварини крові (прим. до 100 с.с.); а середній і вищий мінімуми треба взяти на $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ (150 с.с.—200 с.с.).

⁸⁾ Подібне пристосування є, певна річ, один із природніх способів самозахисту з боку організму.

її взято, і 4) що в такій¹⁾ крові функція еритроцитів також зберігається. На цей останній факт, правда, вже давно вказував Landois, кажучи, що в дефібринованій, держаній в льодовій воді²⁾ крові життєздатність еритроцитів держиться протягом 4—5 день, і аж після того, впроваджені в судини тварини, вони розпадаються.

На підставі своїх особистих, мелькома зроблених спостережень, — можу сказати, що строк, який дає Landois, занадто малий і що в дефібринованій крові, коли держати її на льоду, в стерильній обстановці, і, головне, щоденно продувати крізь неї стерильне повітря або кисень, — строк цей можна продовжити принаймні до двох тижнів.

При вищеподаних спробах було також проаналізоване відношення дишного центру³⁾ до поживного плин у Локка: чи може він підтримувати свою функцію коштом цього плин у періоді „анемічної авітамії“⁴⁾. Спроби показали, що при заміні випущеної крові плин Локка, нагрітим до температури тіла і взятим в обсягу (або трохи більше) цієї крові, — діяльність серця відновлялася дуже добре, пульс був ритмічно правильний і доброго виповнення, але автономного дихання не було — значить дишний центр відмовлявся робити і функцію його доводилося маскувати штучним диханням⁵⁾. Але досить було до впровадженого „Локка“ додати яких 100—150 с. стм. дефібринованої крові⁶⁾, як дишний центр також відновляв свою автоматичну роботу.

На перший погляд це ніби йшло в унісон з твердженням фізіологів, що жодна тканина не ставиться так чутливо до недостачі кисня, як нервова і, зокрема, значить, як довгастий мозок, де закладений цей дишний центр; але навряд чи це так!

Адже і в плазмі крові кисень міститься в стані такого самого фізичного поглинення, як у воді⁷⁾, а, значить, як і у плин Локка, хоч, певна річ, плазма, віддавши кисень кліткам, зараз таки поповняє свій дефіцит коштом кисня еритроцитів⁸⁾, чого Локків плин, в даному випадку не може зробити, через відсутність таких еритроцитів і, значить, віддавши свій кисень, робиться непридатним для тканинного дихання. Але як взяти до уваги 1) що анатомічна будова судин головного мозку забезпечує багату приставку⁹⁾ і швидкий відплив крові (resp. плин Локка), через що використаний плин швидко змінюється новим; 2) що обмислення головного мозку кров'ю¹⁰⁾ досить велике¹¹⁾ і, як рівняти з м'язом, виміна крові в мозку відбувається в 11 разів швидче

¹⁾ Цеб - то в трьохденній дефібринованій.

²⁾ Це треба розуміти так, що судину з дефібринованою кров'ю, (а не просто кров) держано в льодовій воді.

³⁾ Закладеного, як я вже говорив, в довгастому мозкові.

⁴⁾ Цеб - то в періоді непритомності від гострої анемії.

⁵⁾ Аналогічні дані мені не раз доводилося спостерігати й на кроликах, оживляючи їх серце „in situ“ (цеб - то неvirізане).

⁶⁾ Цеб - то $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ всієї взятої в тварини крові.

⁷⁾ Коефіцієнт вбирання кисня водою — 0,026 при температурі 37° С і, таким чином, в 100 с. стм. крові розчинено його не більше як 2,6 cub. стм. (на обсяг).

⁸⁾ Цеб - то коштом окси - гемоглобіну.

⁹⁾ А вона для головного мозку іде по двох внутрішніх сонних артеріях і по двох хребтових.

¹⁰⁾ Цеб - то кількість крові, що дотікаючи і відтікаючи обмінюється в нім.

¹¹⁾ Пересічно обсяг кров'яного току на 100,0 грм. мозку собаки = 136 с. стм. на 1 хвил. (І. А. Чувєський).

(І. А. Чуєвський), 3) що 50% кисня артерійної крові залишається незужитими в тканинах навіть при нормі¹⁾, а в собаки, що не порушиться і ще до того знекровлена, ця потреба буде ще менша і 4) що тварині безнастанно робилося штучне дихання, чим забезпечувалося приставку кисня,— то доведеться а priori сказати, що останнього було досить, і коли мозок проте відмовлявся працювати, то причина була якась інша, а яка власне — сказати поки що можна тільки гіпотетично: від поглядно чистого²⁾ Локкового плинну дишній центр не працює, а від додання до нього хоч би 100 с. сtm. дефібринованої крові — починає функціонувати.

Ясно, що з морфологічного боку нервові клітинки були цілі, їх потенціал був присутній, бракувало тільки якогось стимула, якогось побудника, а його саме і вносять червоні кров'яні тільця.

Зробім тепер невеликий відступ у бік, звернімося до вирізаного серця теплокровних, на яке Локків плин, як відомо, діє оживляючим способом, і от тут ми як-раз і побачимо щось подібного.

Коли вирізане серце просто поставити в контакт з Локковим плинном (навіть нагрітим до температури тіла), то жадного „оживлення“ не буде: воно так само як перше буде перебувати в спокої (в потенціалі). Але досить тільки підняти тиснення названого плинну до норми, як орган зараз таки почне працювати — і навпаки. Коли згадаємо, що кров'яне тиснення³⁾ діє на серце як механічний побудник, то звідси ясно, що для цього органу⁴⁾ саме воно і є „одним“⁵⁾ із стимуляторів, певна річ, при умові належного складу самого поживного плинну. З другого боку, коли ми відкриємо в собаки головний мозок і, видаливши на відповідному участку тверду мозкову оболонку⁶⁾, почнемо механічно роздражнювати саме твіриво мозку, то ніякої реакції на це від тварини не будемо мати, бо мозкова тканина до подібних імпульсів нечутлива, інертна. Але якби ми почали роздражнювати цю тканину фарадичним током, то вже через кілька секунд мали-б так звану „штучну епілепсію“ собаки⁷⁾ 8). Звідси ясно, що

1) В артерійній крові кисня міститься пересічно 20%—22% (на обсяг, при 0° С тисненні в 760 м. м. живого срібла), а в венозній — 11%.

2) Я кажу „поглядно чистої“, бо в ній все таки була якась кількість крові, що зайшла в неї з дрібних судин тіла.

3) А, значить, і тиснення Локкового плинну.

4) Цеб-то для закладених у нім м'язових вузлів Keith-Flack'a і Tawara.

5) Я умисне називаю його „одним“, бо в цілому організмі воно, звичайно, не одно, що видно вже з того, що штучним поживним плинном можна підтримувати роботу такого серця не більше як 2—3 доби.

Супроти цього, цікаво було-б прослідкувати переживаність такого серця при живленню

а) звичайною дефібринованою кров'ю, взятою від тварини того самого відроду;

б) такою-ж кров'ю, але щоб наперед вона була освітлена ультра-фіолетовим світлом (люцеарною дефібринованою кров'ю. Окиснення (окислородження) потрібне в обох випадках.

6) Дуже вражливі до всяких чинників дразнення (механічних, електричних та ин.).

7) Проте кролі такої епілепсії не дають.

8) Хоча Джаксонову кортикальну епілепсію людини ставлять в залежність від роздраження коркових психічних центрів скалкою кістки, проте пояснити її самим тільки механічним роздраженням неможливо, бо поруч нього тут без сумніву відбувається і ряд хемічних змін, і вони в даному випадку відіграють головну роль; вони ж, певна річ, лежать у основі і електричних роздражень.

на „психо-моторні“ центри¹⁾ головного мозку електрика діє збудливо, і от саме, її й можна буде визнати за один із головніших стимулів для нейронів²⁾ всієї центральної нервової системи³⁾, і поки в штучне поживне середовище цього стимулу не зможуть увести, доти, мені здається, і питання про оживлення мозку навряд чи буде коли розв'язане позитивно. Коли взяти до уваги, що еритроцити заряджені негативно⁴⁾, то саме їх електрони⁵⁾ і доведеться вважати за стимул для дишного центру⁶⁾ і всієї центральної нервової системи. А останню, коли вона не має цього стимула, можна порівняти з заведеним годинником, що для його роботи треба штовхнути маятник. І от такий стимул мозкові дають електрони еритроцитів. Входячи в аморфні нейтральні протеїнові коллоїди, — вони роздражнюють їх своїм електричним зарядом і тим викликають до життя. А Локків плин, не маючи достатньої кількості еритроцитів, не має і достатнього стимулу, а тому не може ні піддержати, ні відновити функції мозку, зокрема довгастого, де локалізується дишний центр. Але й самі від себе електрони навряд чи можна вважати за самостійні чинники роздраження — їх радше слід визнати одним із компонентів роздражника, який складається з контакту електронів еритроцитів з позитивними іонами кліток, що діють притягаюче на ці електрони. Тільки при наявності тих і цих, мені здається, можливе оживання мозкової тканини. А коли немає хоч одного з них — то й життя останньої неможливе.

Гармонійний комплекс іонів кліток і електронів крові можна було-б, висловлюючись мовою теологів, назвати душею, як джерелом

¹⁾ А мабуть і на всі інші.

²⁾ По Waldeger'у — вся нервова система збудована з нервових одиниць „нейронів“, анатомічно й генетично цілком незалежних одна від одної. „Нейрон“ складається з 1) нервової гангліозної клітки, що має численні паростки — „дендрити“, і 2) головного паростка, що іде від неї „нейрита“. Нейрони і є ті основні елементи, що їх коштом функціонує наша нервова система.

³⁾ Цеб-то для головного і спинного мозку.

⁴⁾ І, певна річ, не тільки коштом їх гемоглобіна.

⁵⁾ Електронна теорія, яку розробив головню Лоренц, приймає, що негативна електрика має атомну будову, цеб-то складається з окремих частинок, званих „електронами“.

Непорушний електрон ніби викликає в околицій простороні електричні сили, а електрон, що порушається, електричні й магнітні сили.

Електрон — це атом негативної електрики. Електрони вилітають з багатьох радіоактивних тіл (уран, радій, мезоторій і ин.). При освітленні якого-небудь тіла ультра-фіолетовим промінням, з нього (тіла) також виходить рій електронів, після чого таке тіло починає носити позитивний заряд.

Існування позитивних електронів, цеб-то атомів позитивної електрики, поки ще не доведене, але нема сумніву, що кожне тіло, яке позбулося своїх електронів, буде наелектризоване позитивно.

Позитивні електрони звичайно називають просто „іонами“, які є не що інше, як атоми позитивної електрики.

Згідно з Планком, навіть проміняста енергія і та має атомну будову і вбирається тілами не беззастанно, а наче періодично, окремими закінченими кількостями, званими квантами, причім великість останніх залежить від характеру промінястої енергії, цеб-то від числа коливань в одиницю часу, инакше сказати, від положення проміння в спектрі. Коли зменшується довжина світляної хвилі, зменшуються і кванти і — навпаки; значить, в червоній частині спектру кванти більші, як у фіолетовій.

⁶⁾ Цікаво було-б випробувати вплив статичного електричного поля і електричного вітру в випадках виснаження дишного центру (прим. при Cheyne-Stokes'омім диханні).

життя нашого тіла, і однобічне порушення цієї гармонії, чи воно йде від іонів кліток, чи від електронів крові, веде до повільного вмирання організму, а двохбічне — викликає наглу смерть¹⁾). Крім того організмові, видимо, є властиве якесь внутрішнє почуття стану своїх іон-електронів, і тільки ним, на мій погляд, можна було-б з'ясувати передчуття смерті, що спостерігається іноді в слабих: перитонитики²⁾, прим., прорікають час свого скону з точністю до $1\frac{1}{2}$ —2 годин.

В якому вигляді знаходяться ці електрони еритроцитів і що є джерелом їх — нігде вказівок нема. Я думаю, що знаходяться вони в конденсованому вигляді і, власне, з лецитиновою частиною стромы, а джерелом їх служить ультра-фіолетове проміння сонця³⁾ ⁴⁾). Все що я щойно сказав про значіння і взаємне відношення електронів крові і іонів кліток, певна річ, є тільки гіпотеза, але проте наявність і виміна електричних зарядів між коллоїдами крові і тканин є *conditio sine qua non* для життя індивідуума.

Раніш, казавши про відмовлення дишного центру працювати коштом поживного плинну Локка, я мав на увазі такі випадки, коли тварина цілком умирала⁵⁾ при явищах гострої анемії, цеб-то коли бралось в неї 4,4%—4,5% всієї маси крові.

Коли ж названий плин вливано тварині перед тим, як вона цілком переставала порушатися⁶⁾, а саме в періоді неправильного, рідкого і судорожного дихання, цеб-то коли максимум анемування ще не настав, то в цім випадку дишний центр відновляв свою функцію і коштом Локкового плинну, але за те працював недовго, годині $1\frac{1}{2}$ —2, а потім тварина⁷⁾ все таки гинула при явищах вичерпання дихання. Треба думати, що в цім випадку собака часово реституїровала лише коштом залишків своєї крові і тої части її, яку вимивав Локків плин з дрібних судин і втягав в загальне коло кровообігу.

Один скептик (докторка) в приватній розмові зо мною з приводу оживлення собак дефібринованою кров'ю (*sic!*) жартома зауважив мені: „знаємо ми ці фокуси, тут справа в піднесенню кров'яного тиснення“. Щойно сказаного, думаю, цілком досить для „авто-дисперсії“ його скептицизму: не в „тисненню“ тут справа і тим більше не в „фокусах“.

При переведенню подібних експериментів був відзначений цікавий факт, який, одначе, потребує пильнішої перевірки, а саме: коли з моменту анемічного „арноє“⁸⁾ тварині почати робити штучне дихання⁹⁾, то потім, після влиття її дефібринованої крові¹⁰⁾, — автоматія дишного центру відновляється, хоч-би цю кров повернено собаці через 5—6—8—10 хвилин після „екс-смерти“ її. Але досить тільки,

¹⁾ Чи не є, прим., гострий параліч серця наслідком швидкого порушення подібної гармонії між іон-електронами.

²⁾ Цеб-то особи, слабкі на запалення очеревини.

³⁾ Фото-катодне проміння.

⁴⁾ Принаймні R. Werner (14), кажучи про відношення лецитину до проміннястої електричної енергії, а саме до проміння Röntgen'a і радія, вважає це твориво за „Accumulator der biologischen Strahlenwirkung“ (s. 545).

⁵⁾ Цеб-то не мала ні пульсу, ні дихання, ні рефлексів.

⁶⁾ Цеб-то перед тим, як поставала зовнішня „активність“ (докладно про неї далі).

⁷⁾ Вона почувала себе дуже слабою, насилу держалася на ногах і весь час лежала.

⁸⁾ „Арноє“ — цеб-то припинення дихання.

⁹⁾ І не пізніше як через 1— $1\frac{1}{2}$ хвилини після останнього вдиху.

¹⁰⁾ Цілою або розрізженої розчином Локка.

після того, як постане це арпоє, залишити тварину без дихання на $1\frac{1}{2}$ — 2 хвилини, — і життя безповоротно покидає її, не вважаючи на влиття її всієї дефібринованої крові одразу¹⁾ і не вважаючи на те, що робота серця дуже добре відновляється після цього. Мабуть і в анемованої тварини метаморфоз тканин продовжується і вугляна кислота, що постає при цім, вбиває чутливу центрально-нервову тканину. А коли функція легких продовжується без перерви, то вона зменшує напруження вугляної кислоти в тканинах і тим гарантує їм *restitutio ad integrum*²⁾. З'ясувати таке діяння самою лише відсутністю кисня (anoxibiosis) навряд чи можна, бо це триває короткий час. Проте не можна виключити тут і іншої можливості, а саме тромбоза мозкових капілярів загуслою в них кров'ю, через застояння останньої. П'ятухне дихання, підіймаючи функцію судинно-рухового центру, може, анулює це, хоча, з другого боку, трудно припустити, щоб кров могла так швидко загустіти в неушкоджених судинах. Приміром в вирізаному б'ючому серці черепахи кров не загусає протягом 8 днів (Brücke).

Певну відповідь на вищесказане можуть дати тільки точніші досліди переживання дишного центру після смерті від гострої анемії. Тепер звернімося до другої дуже важкої сторони справи, а саме до зміни загусання крові під впливом дефібринації її.

Досвіди показали, що загусання крові³⁾ після повернення тварині за одним разом⁴⁾ дефібринованої крові, — протягом $1\frac{1}{2}$ — 2 годин залишається зниженим, а потім трохи поліпшується, і аж на ранок другого дня стає нормальним, але як разом з дефібринованою кров'ю собаці увілляти стерильний⁵⁾ розчин желатини, взятий в кількості удвоє більший від одного відсотку⁶⁾ фібрини всієї її крові⁷⁾, то загусання через $1\frac{1}{2}$ — 2 години стає нормальним, а, значить, дефібринацію крові в цім відношенні можна вважати невадливою. Але як зазначена властивість крові має велике значіння при всіляких пораненнях, яко фізіологічне забезпечення від витікання крові, то звідси ясно, що в періоді пониження цієї властивості, треба пильно подбати про охорону тварини від усяких випадкових ран (прим. укушень), а ще більше про найакуратніше перев'язання її поранених при операції судин⁸⁾, щоб уникнути смертельної кровотечі з них.

Не менш важливий також той експериментально усталений факт, що нормальній собаці (середнього або молодого віку) разом з дефібринованою кров'ю можна впровадити в жили в $2 — 2\frac{1}{3} — 3$ рази

¹⁾ Цебто цілком і в нерозведеному (Локковим розчином) вигляді.

²⁾ Тоб-то відновлення до норми.

³⁾ Докладно про неї говорилося раніше.

⁴⁾ Цеб-то усієї взятої в неї крові одразу, але тільки в дефібринованому вигляді.

⁵⁾ Цеб-то добре кіпляний.

⁶⁾ Для всіх собак я брав за норму 0,20% фібрину крові.

Отже, вливалось їм 0,40% желатини, приготованої на 1% водному розчині кухонної соли.

При частковому поверненню тварині дефібринованої крові желатину вводилося з першою порцією.

⁷⁾ Цеб-то не тільки випущеної, але й тої, яку не щастило видалити, і яка — можна було думати — залишилася в організмі.

⁸⁾ Цеб-то так центральних, як і периферійних кінців артерій і вен.

більшу кількість Локкового плинину¹⁾, проти кількості, взятої в неї крові, а проте таку „polyaemia Locke'osa“²⁾ вона витерплює без шкоди, що посередньо показує здібність організму обходитися і без плазми (сироватки)³⁾, аби лиш дати йому самі тільки форменні елементи крові — головне еритроцитів. Плазма крові постачає поживний матеріал всім кліткам організму, а ці останні, як видно, деякий час задовольнялися мінімумом цієї плазми, то ясно, що в них був запас поживних творив, коштом якого вони і функціонували в період розрідження крові.

В цих експериментах поліемія робилася Локковим плинном, а не кров'ю, як такою, тому мої спостереження не суперечать вказівкам W. Müller'a, що кількість крові можна збільшити⁴⁾ на 83% без шкоди для тварини і без збільшення на довгий час кров'яного тиснення, бо лишок розподіляється в розтягнених капілярах, і аж при збільшенні на 150% тиснення крові підпадає дуже великим коливанням і може настати смерть від розриву судин (Landois). Коли подібну „polyaemia Locke'osa“ зробити після попереднього знекровлення тварини і слідом за поверненням⁵⁾ її дефібринованої крові, то тварини середнього віку молодшають, міцнішають і починають виявляти гегемонію і пріоритет, доти їм не властиві.

Мабуть разом з лишком плинину їх організм звільнився від якихось токсичних елементів, які депресійно впливали на їх центральну нервову систему.

Вияснюючи ці питання, які установили :

- 1) безпечність гострої анемії для дальшого оживання,
- 2) властивість дефібринованої крові, поверненої одразу, або третинами, швидко оживляти гостро знекровлений організм, відновляючи діяльність його серця і всієї центральної нервової системи,
- 3) життєву стійкість організму після повернення йому дефібринованої крові (відразу або третинами),
- 4) здатність організму не тільки деякий час обходитися певним мінімумом дефібринованої крові, але й оживати від нього,
- 5) здібність організму деякий час обходитися майже без плазми,
- 6) не ядовитість свіжої і навіть трьохденної (але держаної на льоду) дефібринованої крові,

¹⁾ Склад Локкового плинину, що я уживав, був такий : 1) кухонної соли — 0,9% + 2) двовуглекислого натрія — 0,03% + 3) хлористого калія 0,02% + 4) хлористого кальція — 0,02% + 5) виноградного цукру — 0,1%. Розчином служила дистильована вода. Тої ж мети могли б досягти і розчини Ringer'a або Tirode (кухонної соли 6 1/2% — 9 1/2% + хлористого калія 0,2% + хлористого кальція 0,2% (Ringer), кухонної соли 8,0 grm. + хлористого калія 0,2 grm. + хлористого кальція 0,3 grm. + хлористого магнія 0,2 grm. + фосфорно-кислого натрія (natrium phosphoricum — Na₂HPO₄) 0,1 grm. + двовуглекислого натрія 0,05 grm. + дистильованої води 1000,0 grm. (Tirode).

²⁾ Просте збільшення води в крові називається polyaemia aquosa (цеб - то водна поліемія або гідремія).

³⁾ Адже ця плазма (сироватка в даному разі була така розріджена і фізично змінена, що її активність на деякий час майже зовсім зникала, — певна річ, поки організм не звільнявся від лишку введеного плинину. В таких собак слідом за інфузією спостерігалось збільшене і частіше виділення сечі, слинотеча (салівація) і дуже часті рідкі випорожнення, з чого можна зробити висновок, що в собак регуляторам зміщення води в крові є не тільки нирки, але й слинні залози і кишечник.

⁴⁾ Те, що називається polyaemia artificialis.

⁵⁾ Всієї крові зразу і того самого дня як її взято (цеб - то „ex tempore“).

7) активність функції еритроцитів так у свіжій, як у трьохденній дефібринованій крові,

8) нешкідливість дефібринації для загусання крові при умові, що дефібринована кров буде повернена з додатком желатини, і

9) нешкідливість дефібринації для еритроцитів,—

я розпочав експерименти промивання крові за життя¹⁾ тварини.

„Промивання крові за життя“ треба відрізнати від звичайного „переливання“ II²⁾, уживаного в медицині ще з передісторичних часів³⁾ і практикованого ще й досі.

В Америці, прим., існує особний професійний союз „донарів“, якого члени 10—12 раз на рік віддають свою кров слабим, за що одержують 20—40 доларів за дачу; при клініці Мауо, пише Гессе (30) є кадр з 1000 чоловіка донарів, з яких двісті одразу знаходяться наготові.

В Австрії, Германії і Швейцарії є доброхотна організація донарів з числа студентів і медичного персоналу. Такі самі охотники з лікарів, сестер, студентів та санітарів є і при пропедевтичній хірургічній клініці Г. І. М. З. проф. Е. Р. Гессе в Ленінграді. При переливанні кров тільки переводять з організму донора⁴⁾ в організм реципієнта⁵⁾, причім останньому наперед не роблять знекровлення, а коли й роблять, то в майже невідчутній мірі. А при промиванні з організму видаляють всю кров, яку потім дефібринують, промивають і аж тоді вже вертають організмові, при чім дані моїх експериментів показали, що тварині можна без ніякої шкоди для життя вернути тільки $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ частину її дефібринованої крові, а з решти досить узяти тільки одні червоні кров'яні тільця (еритроцити), та й їх віддати їй не відразу, щоб-то не в день знекровлення, а на 2 або навіть на 3-тю добу. Самого акту переливання організм навіть не відчуває, а промивання супроводиться позірною смертю його, з оживанням після повернення дефібринованої крові. Значить, при „перемиванні“ організм, як жив, так і не переставав жити; при „промиванню“ він жив, умирав і знов оживав, що, певна річ, спричиняло гостру реакцію в цілій конституції організму з безсумнівним „післядіянням“.

1) Я кажу за життя, бо робив це промивання коли тварини ще жили, а не після смерті їх, хоч зовсім не сумніваюся, що можливе і це останнє: суть діла тільки в методиці.

2) Практиковане в сучасній медицині переливання крові має цілу серію варіацій, а саме:

I) безпосереднє переливання а) „метод безпосередного з'єднання судин“ донора з судинами реципієнта (звичайно *arteria radialis* донора з'єднується з кубітальною веною реципієнта) (Carrel, Enderlen). Для цієї мети Hotz часом брав і *arteria brachialis* і б) метод з'єднання судин за допомогою протезів і переміжних трубок (Crile, Elsberg, Paug та інші).

і II) посереднє переливання, коли кров донора наперед збирається в ту чи иншу посудину, звідки вже тою чи иншою дорогою вводиться в жили реципієнтові, причім користуються а) або з дефібринованої крові, вливаної в вени (Morawitz, Plehn, Krehl) б) або з недефібринованої, коли до цілої крові, щоб вона не загусала, додають цитринно-кислого натрію (*sodium citricum*).

3) Докладні відомості про це можна знайти в кожній історії медицини, найбільше в Ковнера. Короткі відомості є також в статті Е. Р. Гессе (30).

4) Донором називають людину, що дає кров. Здоров'я його мусить бути поглядно бездоганне.

5) Так називають пацієнта, що бере кров від донора.

Що-до методики цього питання ні в російській, а ні в чужо-земній літературі я ніяких вказівок не знайшов; отже довелося цю методику відшукувати самому, що при надзвичайно бідному устаткуванню і обмисленню, а також крайній бідності 1-го Державного Туркестанського¹⁾ Університету було надзвичайно трудно.

Підходящою методикою для цієї мети могло-б бути:

1) промивання цілої крові,

2) те-ж дефібринованої,

і 3) те-ж, але тільки самих еритроцитів, як елементів найважливіших і не так легко поповнюваних від організму, як лейкоцити, причім плазма (або сироватка) в цім випадку анулюється.

Першому-б задовольняло просте розрідження крові через влиття в судини тварини великої кількості плину Локка („hydraemia Locke'osa) (polyaemia Locke'osa); це своєю чергою потягло-б за собою розрідження яду в середині організму і тим полегшило-б останньому можливість подолати його. Подібну варіацію а priori треба визнати непевною, бо вона придатна тільки для індивідумів цілком здорових і дужих, інакше кажучи, при гострих випадкових отруєннях якими-небудь не швидко діючими ядами, яких проте треба збутися.

До другого, цеб-то промивання дефібринованої крові²⁾ — підходили-б: 1) діяліз її, 2) контакт з різними фізичними³⁾ або фізіологічними⁴⁾ адсорбентами і 3) штучне збільшення (подовження) великого кола кровообігу в невеликих судинах.

У всіх цих випадках промита дефібринована кров цілком повертається тварині.

Для третього, цеб-то для промивання самих тільки еритроцитів дефібринованої крові підходящі були-б: 1) центрифугування дефібринованої крові en masse, 2) осадження (преципітація) еритроцитів гальванічним током, знаючи, що вони носять негативний електричний заряд і пориваються до аноду і 3) осадження їх шляхом сильного розведення дефібринованої крові Локковим плинном „in vitro“⁵⁾, причім еритроцити, як елементи питома тяжчі, осідають на дно⁶⁾. У всіх цих випадках тварині повертаються самі тільки еритроцити⁷⁾, а решта частин виключаються.

Через крайню бідність і неустаткованість Туркестанського фізіологічного інституту (Медичного Факультету) я міг зупинитися тільки на третьому і зокрема на осадженню еритроцитів з допомогою сильного розведення дефібринованої крові Локковим плинном, але пробував досягти позитивних результатів і розрідженням крові через

¹⁾ Нині перейменованого в Середнє-Азіатський.

²⁾ Звичайно, коли гадаємо, що максимум яду в самій крові, зокрема в плазмі або сироватці її.

³⁾ Напр. з гидратом окису алюмінія.

⁴⁾ Напр. з печінкою.

⁵⁾ Цеб-то в якому-небудь вмістці (циліндрі, слоїку то що).

⁶⁾ Подібне осідання, як відомо, відбувається навіть у цілій, а також і в нерозведеної дефібринованій крові, але іде поволі (протягом 3-х і більше днів і то, як держати кров на холоді). Якже-ж розвести дефібриновану кров Локковим плинном, питома ваги кров'яної сироватки зменшується, а тому й осідання еритроцитів настає далеко хутче, прим. через одну добу.

⁷⁾ Певна річ з Локковим плинном, взятим в обсягу випущеної крові і з доданням відповідної кількості желатини.

влиття тварині¹⁾ великих кількостей названого плинну. Еспериментальними тваринами служили місцеві собаки, а випробовуваним творивом 10% розчин сілочнокислого морфія (*morphium muriaticum*), приготований на ізотонічному (10%) розчині хлористого натрія.

Знекровлення собак робиться зрідка через сонну артерію (*arteria carotis externa*)²⁾, а здебільшого через стегнову (*arteria femoralis seu cruralis*)³⁾. Дефібринування крові робилося в скляному слоїку ком-плектом зв'язаних одна з одною скляних паличок.

Залишена на другі дні, така кров зберігалася на льоду в високих скляних циліндрах, зверху закритих гігроскопічною ватою і об'язаних парафіновим або фільтровальним папером.

Нагріті до температури тіла творива, Локків плин і дефібриновану кров вливалось тваринам із старанно перемитих посудин (типу Маріотта), зверху закритих ватою, причім місцем влиття були: 1) часом надвирня яремна вена (*vena jugularis externa*)⁴⁾, 2) а звичайно стегенна вена (*vena femoralis vel cruralis*)⁵⁾⁶⁾ (див. рис. № 1). Щоб запобігти повітряних емболій, також ужито було відповідних заходів.

В літературі нема певних даних про те, яка доза морфія для собак є летальна (смертельна), є тільки серія варіацій її, а тому експериментальним шляхом наперед було встановлено, що для ташкентських собак кількість названого творива в 0,03 grm. на кіло ваги тіла є смертельна⁷⁾, і від неї через 1 — 1½ — 2 години⁸⁾ після введення, вони завжди гинули при явищах тетануса⁹⁾ і слідом за ним параліча дихання. Експерименти з розрідженням крові через влиття в судини тварини великої кількості плинну Локка (*hydraemia Locke'osa*, *polyaemia Locke'osa*) дали негативні наслідки, бо слабе розрідження інтоксикації¹⁰⁾ не паралізувало, а сильного отруєні тварини не переносили (здорові, цеб-то неотруєні, переносили).

Тому досвіди проваджено з видаленням плазми і сироватки крові, але з залишенням самих тільки формених елементів, головню еритроцитів, — що робилося таким способом: 1) спершу тварину труїлося смертельною дозою морфія, а 2) потім, хвилин через 15 — 20 після того¹⁰⁾, знекровлювано до повної авітамії¹¹⁾. Кров її дефібринувалося і, при безнастанно підтримуванім штучнім диханні, — ¼ — ⅕ частину цієї

¹⁾ В його вени.

²⁾ Через праву або через ліву.

³⁾ Праву або ліву.

⁴⁾ Права або ліва.

⁵⁾ Права або ліва.

⁶⁾ Слина собаки, як відомо, має добрі антисептичні властивості, а тому, звичайно, краще робити операції на місцях, де зручно зализувати, а не на інших місцях.

⁷⁾ При такій дозівці для собаки вагою в 5 — 6 кілограмів (цеб-то 12½ — 15 ф.) загальна кількість введенного її в кров морфія виносила 0,15 grm. — 0,18 grm. одразу, тим часом як для всього людського організму (цеб-то для всіх його 65 кілогр. ваги тіла) вищою разовою дозою є тільки 0,03 grm. морфія, а денною — 0,1 grm. його і то як увести його в шлунок або під шкіру, але не в кров. Звідци ясно, якою справді колосальною була випробовувана доза морфія.

⁸⁾ Залежно від віку: молоді й старі гинули швидче, як собаки середніх літ.

⁹⁾ Цеб-то отруєння.

¹⁰⁾ Час був взятий такий, якого досить, щоб відправити пошкодованого в лікарню і там подати йому медичну допомогу.

¹¹⁾ Цеб-то безжизнності.

крови¹⁾), разом з Локковим плином, взятим в обсягу випущеної крові²⁾, і желатиною³⁾), — зараз таки вливалось тварині назад, а частину, що залишалася, розводилося десятиразовою кількістю плин у Локка і в умовах можливої стерильності залишалася на льоду до другого дня, причім частина еритроцитів, очевидно найбільшої питомої ваги і найбагатших на гемоглобін, — до цього часу встигали осісти на дно. Їх збиралося і разом з Локковим плином, взятим в певному обсяговому відношенню⁴⁾), але без желатини, вводилося тварині назад.

А Локків плин, що був в контакті з кров'ю, обережно збиралося, а замість нього наливалося свіжого до давнішого десятиразового обсягу і мішанину знов залишалося на льоду до другого дня.

В такій крові сироватки оставалося, без сумніву, вже дуже небагато, через те питома вага її ще більше падала, наближаючись до питомої ваги плин у Локка. Тому на ранок другого дня (третього від дня, коли взято кров у тварини) і решта еритроцитів устигала осісти на дно. Їх збиралося і з додержанням техніки минулого дня також верталася тварині.

А промивний плин, в якому вже не було еритроцитів⁵⁾), викидалася, на чім і кінчився експеримент.

Отже, так роблячи, я видаляв у собаки всю плазму крові і морфій, що був у ній, а намість того вливав розчин Локка разом з промитими еритроцитами і желатиною.

Не треба бути фаховцем, досить просто мислити, щоб визнати, що подібна методика дуже незручна багатьма сторонами, бо при ній доводиться: 1) дбати збереженням крові; 2) повертаючи тварині кров, що -разу або розшивати зроблену рану, або робити нові розрізи для відкриття вени, що тварині, ще й до того не зовсім здоровій, певна річ, терпіти тяжко, і 3) головне, — вертаючи перемученому отруєним організмові тільки самі еритроцити, та ще й частинами, я тим ставив його в надзвичайно тяжкі умови, що, безумовно, відбивалося на періоді одужання його.

Тому для експериментів „lege artis“ і, тим більше, для практичної медицини така методика непридатна. До неї можна вдаватися тільки в тих випадках, коли иншого виходу нема, бо вона все таки може урятувати морфійно-отруєного, якому инакше загрожує неминуча смерть. Щоб користуватися з методи „промивання крові за життя організму“, треба мати до свого розпорядження таку центрифугу, яка дала б можливість за короткий протяг часу не тільки відокремити еритроцити від усіх инших частин крові, але й 2—3 рази промити їх (плином Локка або Тіроде), для того, щоб потім негайно і цілком вернути їх тому організмові, у якого їх взято.

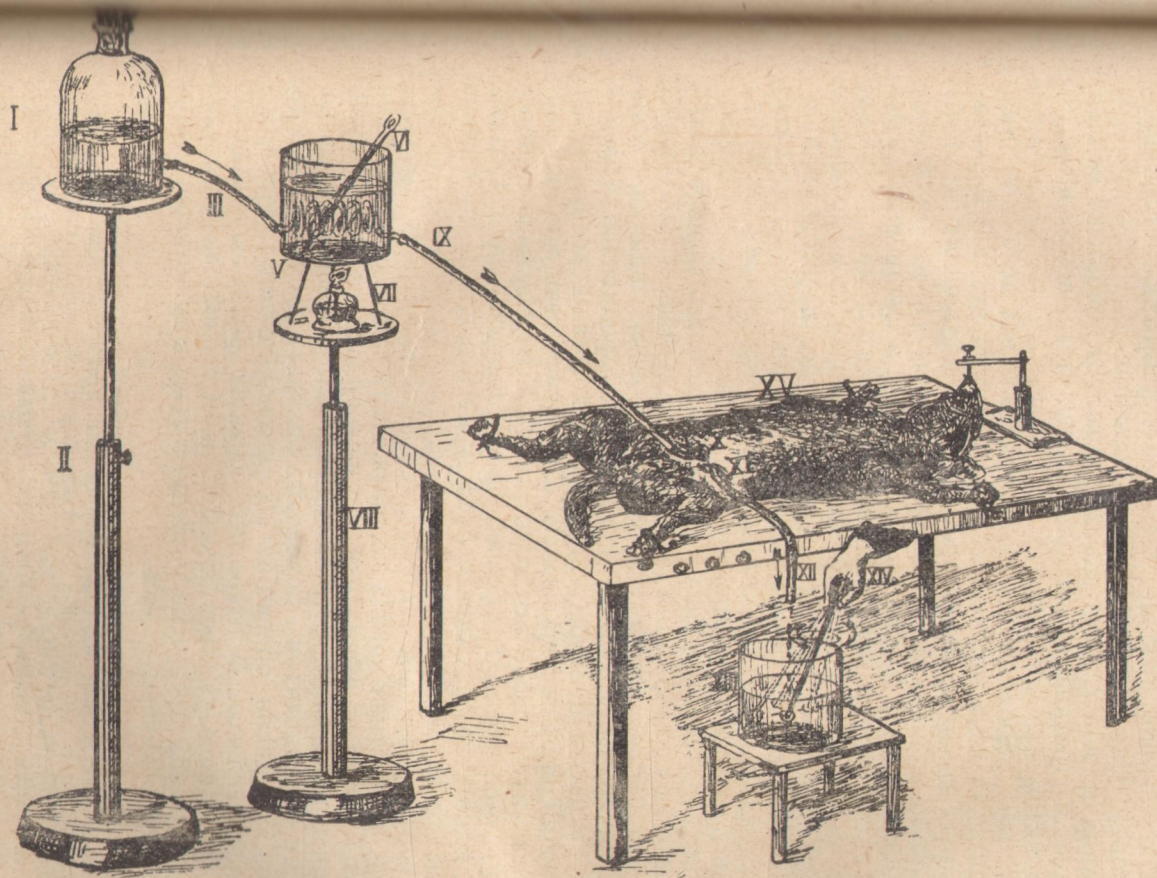
¹⁾ Цеб - то 100 — 150 с. стм.; без цього, як я раніше казав, дишний центр відмовлявся працювати.

²⁾ Часом і більше (в 1½ рази).

³⁾ Взятою в кількості удвоє більшій від проценту фібрину всієї крові.

⁴⁾ В моїх експериментах еритроцити становили 40% (цеб - то 40 обсягів еритроцитів на 60 таких самих обсягів плин у Локка).

⁵⁾ Що складався, значить, з Локкового плин у якоїсь частини сироватки та морфії.



Пояснення до рисунку № 1

I — Скляна посудина, з якої вливається тварині промита (або дефібринована, — якої потребує експеримент) кров; зверху вона заткана шматком гігроскопічної вати, обв'язанним м'якою марлею. II — Підстава для I. III — Кавчукова трубка, якою кров з посудини I тече в скляний змієвик (VI), нагріваний на водяній бані (V); температура останньої контролюється термометром (VI) і підтримується полум'ям спиртової лампочки (VII), що стоїть на підставці (VIII). IX — Кавчукова трубка, якою плин із змієвика IV тече далі і вливається в стегенну вену (vena cruralis) тварини (X). XI — Стегена артерія (arteria cruralis), якою через кавчукову трубку (XII) виходить з тварини отруєна кров, XIII — Скляний слоїк, куди витікає артеріальна кров. XIV — Скляні палички, що ними дефібрується виточувана артеріальна кров. XV — Собака, прив'язана до операційного стола.

Увага: Кавчукові трубки IX і XII сполучені з відповідними судинами тварини не безпосередньо, а з допомогою скляних канюль, наперед вв'язаних в ці судини.

До цього дуже придалася -б французька „supra-центрифуга“, що дає 38—40 тисяч обернень на 1 хвилину і безперестанку подає і віддає центрифугований плин¹⁾.

Маючи під руками таку центрифугу, і саме промивання можна було -б робити повніше, глибше, що з експериментального й практичного погляду було -б ще цікавіше й важніше.

Промивання в умовах, що я описав, торкалося найбільше $\frac{2}{3}$ всієї крові; а одна її третина залишалася нерушеною, непромитою, а, значить, і ядовитою для організму.

Але хоч яка примітивна була використана від мене методика, проте експерименти ясно показали не тільки можливість, але й важливість промивання крові за життя організму при морфійному отруєнні: „промиті“ тварини виживали („непромиті“ гинули) і без ніяких відхилень від норми²⁾ жили неозначено довгий час; а „непромиті“ через 1—1½—2 години гинули при явищах правця („стовбняка“) і слідом за ним параліча дихання. І на цей факт, що сам за себе промовляє, практична медицина без сумніву повинна буде звернути пильну увагу в своїх заходах урятувати життя морфійно отруєним, яким, мені здається, ніщо крім промивання крові не допоможе, коли яд в смертельній дозі уже встиг пройти їм у кров.

Остання в морфійно отруєних тварин була сильно асфіктичною³⁾ і, як показала біологічна реакція (на собаці-ж), — мала в собі морфій. Напевно не мало було абсорбовано його нервовою і іншими тканинами (прим. печінкою), і от саме тут глибоке промивання було -б до речі, але не маючи центрифуги, не міг я його здійснити.

Пробні експерименти з вирізаною баранячою печінкою ясно показали, що вона дуже добре затримує морфій і, перепускаючи через ворітну вену (vena porta) 10% розчин цього творива (приготований на Локковім плинні), не знаходжено й сліду його в плинні, що витікав з вен печінки (venae hepaticae).

Також беручи до уваги адсорбуючу здібність фібрину крові, — можна думати, що частину морфія захоплює і він в часі дефібринування.

Не можна також не відзначити, що перед знекровленням отруєні тварини були в прострації⁴⁾ і напівнепритомні, а з моменту кровопускання вони прокидаються і починають виявляти деяку активність.

Годовано їх в після-операційні дні молоком, білим хлібом, а періодично і м'ясною їжею. В літературі останніх років висловлювано думку, що дефібринована кров ядовита, ніби в наслідок утворення в ній другоступневих продуктів розпаду, а тому клінічне користання з такої крові не рекомендувалося.

1) Детальний опис устрою такої центрифуги див. в статті Dr. Carl Ebel'я (Maidland): Über Lackfiltration mit Scharples Superzentrifugen und deren Anwendung auf anderen Gebieten — „Chemiker Zeitung 1924 Jahr., № 22, 20 Februar, s. 92. — Виготовлює такі центрифуги „Société anonyme des Appareils Centrifuges“ (Paris, 1 Rue Taitebout).

2) Якщо не лічити перших 6—7 день, коли собаки були все таки не зовсім здорові: мало ходили, мало їли (але таки їли!) і були трохи апатичні. Крім „морфійної травми“ тут грала роль, певна річ, і сама метода повернення крові „частинами, а не сразу“, що, безперечно, мало величезне значіння.

3) Цеб - то мала багато вугляної кислоти і мало кисня.

4) Цеб - то в знемозі, без сил.

Прим. Н. Freund установив (16), що в крові, випущеній з судин, утворюються при розпаді кров'яних платівок (тромбоцитів) активні творива, причім в перші 15 хвилин спостерігається „ранній яд“ (Frühgift), який викликає розширення судин, а пізніше — „пізній яд“ (Spätgift), який має протилежне діяння, цеб-то викликає звуження судин, хоч і він теж не є сталий і через добу починає втрачати свої властивості.

Промиваючи кров слабим людям, ці вказівки Н. Freund'a, певна річ, треба буде взяти на увагу, але вважати їх поважним аргументом проти застосування подібного методу ніяк не можна, бо сучасна медицина знає цілу серію антагоністично діючих засобів, якими завжди можна відновити судинну рівновагу.

Є також вказівки Sachs'a, що дефібринована кров, в наслідок зміни її фізичної натури, — і біологічно робиться інша, як кров нормальна, з чим, на підставі своїх повторних експериментів над собаками, я також погодитися не можу, бо в нормальних умовах і на здорових тваринах я жадних аномалій від дефібринованої крові в них не спостерігав, а вони неодмінно мусіли - б бути при біологічно зміненій крові.

Міркуючи принципіально, навіть не зрозуміти, чому для одного організму в один часовий протяг його життя ціла кров не ядовита, а дефібринована має бути ядовитою. Адже, дефібринуючи кров, я зовсім не порушую її основних фізіологічних властивостей, а з фізико-хімічного боку часово позбавляю її тільки $\frac{1}{40}$ частини білків (фібриногена), чого організм, поставлений в нормальні життєві умови, — зовсім не відчуває і з чим йому пуста річ упоратися. Не казати вже про те, що на заміну видаленого фібрину йому тоді-ж таки вводиться подвійну кількість желатини.

Замість дефібринованої крові Freund запропонував 1891 р. користатися з цілої крові, додаючи до неї цитринно-кислого натрія (*natrium citricum*)¹⁾, щоб запобігти загусанню, через що така кров і називається „цитрованою“ (*Blutcitrat*). На думку L. Nürnberger'a (17), — таку кров можна без шкоди вводити людям навіть після 4-тижневого держання її в залютованих колбах.

Одночасно з цим в літературі з'явилося чимало повідомлень і протилежного характеру, з указівкою, що й цитрована кров є ядовита (Bernheim, Küttner та інші).

Експериментальні досліді (Horsley, Ungar) показали, що цитринно-кислий натрій збільшує крихкість червоних кров'яних тілець, тим самим сприяючи гемолізові їх, і разом з тим знижує фагоцитарні властивості лейкоцитів.

Словом, — що до цитрованої крові погляди авторів різняться не менше, як що до крові дефібринованої. Що до ядовитості цілої цитрованої крові, то цей факт, — коли навіть не зважати на шкідливий вплив на кров самого цитринно-кислого натрія, — не тільки можливий, але, на мою думку, навіть безсумнівний, коли для найбільшої стерильності її держали в герметично залютованих трубках

¹⁾ З ізрахунку 50 ctm 1% розчину його на 125,0 gtm крові (L. Nürnberger, 17).

або колбах (L. Nürnberger), що з фізіологічного погляду цілком недозволена річ і от через що: кров, як я раніше казав, — це плинна тканина і, як така, певна річ, має і своє дихання і свою виміну творив, а тому спілкування з зовнішнім оточенням для неї конче потрібне, бодай для того, щоб позбутися вугляної кислоти й інших газуватих продуктів свого метаморфозу. А герметичне переховування позбавляє її цієї змоги і тим спричиняє самоотруєння її з усіма шкідливими наслідками і для неї самої¹⁾ і для того організму, куди вона потім лучить.

З того, певно, й виникли спостережені випадки ядовитого впливу подібної крові. Чи мала-б вона такий вплив, коли-б її держано в умовах вільної вентиляції, це питання потребує експериментального освітлення. А поки що можна тільки заздалегідь сказати, що в умовах герметичного закупорення ядовитою зробиться і дефібринована кров.

В моїх спробах, як я вже казав, кров держано в умовах хоч і стерильних, але не в таких, щоб автовентиляція її була неможлива.

Про дефібриновану кров теж треба сказати, що в деяких випадках і вона може бути ядовитою, прим., а) коли беруть її від не зовсім здорової людини і вливають слабій або б) беруть у слабого та йому-ж і вертають. Адже при дефібринуванні, як уже було сказано, руйнується частина лейкоцитів, через що в кров може увійти поглинений ними яд недуги, а це, певна річ, зробить таку кров ядовитою і тим погіршить становище слабого.

Тому, користаючись з такої крові, її конче треба біологічно знешкоджувати, роблячи це перед²⁾ або після³⁾ влиття її в організм.

Коли яд знаходиться в самій плазмі (сироватці) крові⁴⁾, то і тут користання з дефібринованої крові, як такої, полегшення не дасть, бо в цім випадку з неї належить брати самі проміти еритроцити і тільки їх вертати слабому; а сироватку доводиться виключити, бо в ній яд.

Ігноруванням хоч одного із згаданих моментів, мені здається, і пояснюється, незгода в поглядах на дефібриновану кров моїх експериментів і спостережень інших авторів. Не можна також не згадати, що при деяких слабостях (прим. нирок — уремія) крім промивання крові треба додавати до неї⁵⁾ ще й ліки, які специфічно діють на слабкий орган.

Що період слабости в кожному окремому випадку промивання також повинно брати до уваги, то про це й говорити не доводиться, пам'ятаючи приповідку: „пустиш вогонь, — не погасиш“.

Кінчивши з цим, перейдімо тепер до розгляду негативних сторін запропонованого від мене методу промивання крові „за життя“.

¹⁾ В ній може настати, прим., „гемоліз“, де-б то розчинення червоних кров'яних тілець, через що вони гублять здібність вбирати кисень, і, таким способом, виключаються з сфери своєї діяльності в організмі.

²⁾ Прим., освітлюючи її.

³⁾ Прим., викликаючи штучний лейкоцитоз одночасним уводом в організм желатини, нуклеінату натрія, лецитину, екстракту коси, екстракту шпиків і т. и.

⁴⁾ Як це буває, прим., при морфійному отруєнні.

⁵⁾ Звичайно після дефібринації і в період самого повернення крові слабому.

Найголовніша з них — можливість занесення зарази¹⁾ в дефібриновану кров або в одмиті еритроцити, а звідси вже і в організм.

Однаке при сучасній стерильності й асептиці цього боятися нічого, бо при належній лабораторно-клінічній обстанові всі маніпуляції дефібринування й переливання можна буде робити досконало (*lege artis*), а значить і без ніякої небезпечности для слабого.

Що до фізіологічних властивостей еритроцитів, то такі, як я вже казав, від дефібринації й промивання не міняються. А чисельність їх коли й зменшується, через механічне втягнення в фібринозний загусток, то так мало, що на неї нема чого зважати: проста кровотеча з носа „*epistaxis*“ може дати більшу втрату їх, ніж то буває при дефібринуванні.

Число лейкоцитів від дефібринації без сумніву зменшується, в наслідок часткового розпаду їх при тім, а коли користуватися самими тільки еритроцитами, давніші лейкоцити і зовсім виключаються з організму, але все це великої ваги знов таки не має, бо організм має здібність швидко збільшувати їх²⁾.

А при гострих і хронічних тратах крові остання може відбуватися так інтенсивно, що в крові спостерігається навіть часова білокровність (лейкоцитемія)³⁾.

А як одночасно з дефібринованою кров'ю тварині вводиться й желатину, то цим, крім природніх, створюються ще й штучні сприятливі умови для лейкоцитозу, через що ризик, що організм залишиться без авто-оборонців, також майже зникає.

Від кров'яних платівок після дефібринації, певна річ, нічого, крім продуктів їх розпаду, не залишається; але загальна патологія вияснила, що слідом за знищенням майже всіх цих елементів, кількість їх уже на 5—6 день вертає до норми.

Судячи з швидкого⁴⁾ відновлення загусання дефібринованої крові, коли одночасно з нею ввести желатину, доводиться думати, що ця остання діє відтворчо і на платівки, а, значить, і цей дефект осібного значіння не має.

Загусання крові, як читач уже знає, — від дефібринації знижується, що триває недовго, — всього добу, а як одночасно ввести желатину, то й ще менше, — тільки 1½—2 години⁵⁾.

Тому, при умові, що рана буде як належить перев'язана і що з нею будуть обережно поводитися, — небезпечність зійти кров'ю також відпадає, а тому і з цього боку метод, що я пропоную, можна прийняти.

Про густість (в'язкість) дефібринованої і позбавленої сироватки крові⁶⁾ доведеться сказати, що проти норми вона, певна річ, буває

¹⁾ Сепсиса.

²⁾ Згадаймо хоч-би „травлячий“ лейкоцитоз.

³⁾ Це теж один із випадків фізіологічного лейкоцитозу.

⁴⁾ А саме, — через 1½—2 години.

⁵⁾ Через який час відновилася-б ця властивість крові, коли-б тварині вернути тільки самі еритроцити (з Локковим плином і желатиною), сказати не можу, бо в моїх експериментах, з технічних причин, повної ізоляції їх не було.

⁶⁾ Позбавленою сироватки я називаю таку дефібриновану кров, з якої для використання взяті тільки самі еритроцити, а всю решту анульовано.

знижена, бо а) при дефібринації виділяється частина кров'яних білків (фібрин) і формених елементів, а б) при „десерумнації“ вона цілком позбавляється тих і других (за винятком еритроцитів); але впровадження желатини¹⁾ полагоджує цей бік справи, а тому і її можна буде визнати поглядно задовольняючою.

Густість крові, як відомо, залежить від білків плазми, а. головнo, — еритроцитів і має велике значіння для швидкості руху крові по капілярах, де вона (швидкість), — при всіх інших однакових умовах, — зворотно-пропорційна до міри густоти крові. А повільність кровотоку в капілярах²⁾, знов же, має дуже велике значіння для належної виміни творив між кров'ю і тканинами; ця виміна при швидкому рухові крові³⁾, певна річ, була-б зменшена, що досить негативно відбилося-б на стані організму.

Крім сказаного, не можна також спускати з ока, що, видаляючи з крові плазму (сироватку), — ми разом з тим, звичайно, позбавляємо її тих „оборонних тіл“ (Antikörper), які знаходилися в ній, і, значить, на деякий час залишаємо організм без його природніх способів самозахисту і тим, певна річ, піддаємо його життя певній небезпечності в боротьбі за існування. Але експерименти над собаками показали, що вони дуже добре виживали, отже і цей дефіцит організм витерплює легко, а, значить, явище це короточасне і швидко поповнюване силами самого організму.

Крім того, навряд чи можна сумніватися, що і анти-тіла крові, так само як і кров, також мають свій крайній термін життя, і відновлення їх (регенерація) іде 1) або з органів, що виробляють глобуліни (печінка, коса, шпик)⁴⁾, — бо встановлено, що з глобуліновою фракцією крові зв'язана і частина цих „Antikörper“, 2) або коштом лейкоцитів, що їх внутрішньо секреторною діяльністю, як думають деякі автори, і пояснюється вироблення всілякого роду „захисних тіл“. Всі ці моменти, а надто при належному догляді і живленні, будуть такі скороминучі, що звертати на них більшу увагу не варт: дані експериментів, принаймні, промовляють за тим.

Тепер подивимося, які інші властивості крові можуть бути ушкоджені від дефібринації.

Про зміну кількості води говорити не доводиться, бо до дефібринованої крові, повертаючи її організмові, додаємо певну кількість Локкового плинну, — яко компенсацію за випадкову втрату крові при кровопусканні.

Газация крові не міняється, бо коефіцієнт вбирання кисня Локковим плинном при $+37^{\circ}\text{C}$ буде такий самий, як і плазми або сироватки, тим більше, що запасно-кисневий резервуар — еритроцити — залишається майже зовсім нерушений.

¹⁾ В кількості удвоє більшій від проценту фібрину в крові.

²⁾ Лінійна швидкість кровотоку в капілярах виносить 0,5 — 0,8 — 1 м. м. на 1 сек.

³⁾ Що може бути, прим., при зменшенні густоти крові.

⁴⁾ Глобуліни належать до білкових творив, до групи так званих „справжніх білків“. До глобулінів належать: 1) серум-глобулін (із крові); 2) фібриноген (з крові); 3) тирео-глобулін (з щитоватї залози); 4) ово-глобулін (з яєць) і 5) клітчані глобуліни (прим. міозин із м'язів). Із серум-глобуліна (цеб-то з глобуліна крові), шляхом діаліза, вдалося виділити: 1) еу-глобулін, який швидко випадає з розчину, і псевдо-глобулін, що довго залишається розчинним.

На білкові тіла кров біднішає дуже мало¹⁾, легко поповнюючи втрату з першої спожитої їжі.

Відсоток виноградного цукру і неорганічних солів не тільки не зменшується, а навіть трохи збільшується коштом введеного Локкового плинну.

Продукти виміни творив, що були в крові (сечова кислота, сечовина і т. и.)²⁾, коли й змінюються кількісно, то знов же в дуже малій мірі, а саме остільки, оскільки вони механічно втягаються в фібринозний загусток; те саме можна сказати за жири й „ліпоїди“³⁾.

Про вміст ферментів і їх анти-тіл доведеться сказати те саме, що було раніше сказано про захисні тіла крові. При користанні з самих тільки еритроцитів⁴⁾, справа значно складніша, бо в цім випадку організм не тільки позбавляється усіх своїх кров'яних білків, жирів, ліпоїдів, ферментів та гормонів, але й частини неорганічних солів⁵⁾, але й тут, судячи з експериментів, він дає собі раду, очевидно, поповнюючи дефект через інтензивне засвоєння їжі.

Реакція і осмотичне тиснення в вищезгаданих умовах⁶⁾ також мінятися не повинні, бо відсоток солів в Локковім плинні не менший, як у самій плазмі або сироватці.

Так само не повинна знизитися⁷⁾ і радіоактивність організму, бо в склад Локкового плинну входить радіо-активний елемент хлористий калій⁸⁾.

Тут не можна поминути ще й другої сторони діла, а саме твердження загальної патології, що поки в анемованого організма цілком відновиться кількісний і якісний склад крові, доти нервова система його не перестане бути легко збудимою, а сам він буде вражливіший на зовнішні вадливі впливи.

Все це примусить лікаря скупчити свою увагу, по-перше, на асептиці і стерильності цілої операційної процедури, а, по друге, на дальшій догляді і живленні слабого. Інші моменти не такі важливі, скороминучі, і на них можна не зважати.

Проблеми питання надзвичайно широкі: таким способом можна буде: 1) промивати відцентрифуговані червоні кров'яні тілця⁹⁾; 2) насичувати їх (або всю дефібриновану кров) строго дозованими ліками, 3) змінювати мінеральний склад крові, додаючи до неї *mineralia*, яких бракуватиме (прим. вапняних і фосфорних солів);

1) Коштом виділеного фібрину, що становить близько $\frac{1}{40}$ частини всіх білків плазми.

2) Не можна забувати, що за теорією Старлінга вони є побудники („гормони“) для всіх тканин і органів нашого тіла, і без них нормальна функція останнього неможлива.

3) Цеб - то лецитин і холестерин.

4) Або, інакше сказати, при „десерумнації“ дефібринованої крові.

5) Прим. сірчано-кислих і фосфорно-кислих солів кальція і магнія.

6) Цеб - то при користанні так дефібринованою кров'ю, як і самими тільки еритроцитами.

7) А як користуватися з дефібринованої крові, то навіть повинна буде збільшитися.

8) Радіоактивні творива і еманация радія подібуються в досить великій кількості в росі, инею, дощовій, сніговій і особливо мінеральній воді. Сліди їх є і в звичайній воді.

9) Дані експериментів натякають на можливість промивати навіть цілий організм.

4) поліпшувати газовий склад крові через насичення або виділення з неї відповідних газів¹⁾, поліпшувати ферментативну здібність крові, додаючи до неї відповідні ферменти; 5) робити біологічне очищення крові, впливаючи на неї проміннястою електричною енергією²⁾; 6) замінити природну плазму крові штучною, коли перша через що-небудь стала нездатна або шкідлива і т. д. і т. д. і т. д.

Питання про медичне значіння промивання крові за життя, мені здається, ясне само від себе: тяжкі випадки холемії, уремії, піемії, гемофілії, септицемії (зараження крові), різних гостро-заразних слабостей, що супроводяться зміною крові (прим., гострих екзантем), асфіксії і цілого ряду випадкових отруєнь (прим., алкогольного, чадного, морфійного і ин.) знайдуть для себе тут новий раціональний метод лікування, іноді одинокий.

І от у цім останнім полягає його основна роль, його найважливіше значіння, що при дальшій розробленню має многонадійне прийдуче.

¹⁾ Приміром, можна насичувати її киснем або виділяти з неї вуглянну кислоту і інші гази.

²⁾ Прим., ультра-фіолетовим промінням або просто світлом. Ця сторона питання потребує, правда, відповідного розроблення, бо ультра-фіолетове проміння викликає, як відомо, випад білків з крові.