

Про стійкість реакції осідання еритроцитів і гемоглобіну в крові підлітка.

Повідомлення друге.

А. І. Негроров.

Відділ нормальної фізіології (кол. зав.— проф. Г. В. Фольборт) Українського інституту експериментальної медицини і психофізіологічна лабораторія Південних залізниць (кол. зав.— А. І. Негроров).

В одній з попередніх наших праць дано аналіз результатів визначення швидкості осідання еритроцитів у 315 підлітків—кандидатів у технічну школу транспорту (Негроров⁷). Через 1 р. і 2 місяці для виявлення стійкості реакції осідання еритроцитів у період перебування підлітків у школі групу в 120 чол. з числа тих підлітків, які вступили до школи, повторно обслідувано за тією ж програмою, куди увійшло визначення швидкості осідання еритроцитів і кількості гемоглобіну крові.

Результати цього повторного дослідження, маючи деяку теоретичну й практичну вагу, дають змогу порівняти їх з результатами першого дослідження тієї ж групи, встановити зміни за 14 місяців і оцінити практичне значення реакції осідання еритроцитів для профдобору і профконсультації підлітків.

Підлітки, яких повторно досліджено, за ознакою статі й віку, розподіляються так:

Вік	Хлопці	Дівчата	Усього
16	37	5	42
17	42	10	52
18	20	3	23
19	3	—	3
Разом	102	18	120

Швидкість осідання еритроцитів, як і в першому дослідженні, визначалося мікрометодом Панченкова (мікроседиментатор) за $\frac{1}{2}$ години, 1 год. і 2 год. Кількість гемоглобіну в обох випадках визначалося за методом Салі в процентах відповідно до показів гемоглобінометра. Кров бралася, як і в першому випадку, в один і той самий час дня при додержанні всіх інших ідентичних умов, які залежали від експериментатора, крім пори року. Здобуті результати опрацьовувалося за методом варіаційної статистики.

Аналіз матеріалів першого дослідження⁷ показав слабку стійкість значень реакції осідання еритроцитів за перші $\frac{1}{2}$ години, найбільшу

стійкість середніх значень за 2 год. осідання, характерний хід кривої середніх величин у вікових груп, зв'язок коливань швидкості осідання еритроцитів з періодом статевого дозрівання, особливо помітний в дівчат, значне прискорення реакції осідання еритроцитів у групи бронхоаденітиків (і tbc AI за Турбаном) і відсутність зв'язку реакції осідання еритроцитів з перенесеними інфекціями, кількістю гемоглобіну, а також і з характером серцевосудинної реакції.

Показники швидкості осідання еритроцитів за перші $\frac{1}{2}$ години при повторному дослідженні виявили, як і першого разу, значну нестійкість, яка виявилась реально значною величиною середнього квадратичного відхилення*. А тому, не спиняючись на аналізі значень реакції осідання еритроцитів за перші $\frac{1}{2}$ години, ми обмежимося порівняльною таблицею середніх арифметичних (М), здобутих при першому й другому обслідуванні цієї групи 120 підлітків (табл. 1).

Таблиця 1.

	Хлопці	Дівчата	Усього
Перше обслідування . .	3,5	3,1	3,4
Друге „ . .	3,7	3,2	3,6

Зміни швидкості осідання еритроцитів в окремих вікових груп, виявлені за перші $\frac{1}{2}$ години, почасти відповідали віковому зрушенню цих груп (на 14 місяців), почасти ж, видимо, залежали від інших причин. Але, зважаючи на те, що ці ж зміни позначились і на показниках реакції осідання еритроцитів за 1 год. і 2 год., то до їх розгляду ми повернемося нижче при аналізі всіх результатів визначення швидкості реакції осідання еритроцитів.

За 1 год. реакція осідання еритроцитів усієї групи (120 чол.) підлітків характеризувалась такою порівняльною таблицею середніх величин.

Таблиця 2.

	Хлопці			Дівчата			Усього		
	М	Med	σ	М	Med	σ	М	Med	σ
Перше обслідування . .	8,3	7,6	$\pm 5,5$	9,4	8,6	$\pm 5,3$	8,5	7,7	$\pm 5,4$
Друге „ . .	7,9	6,8	$\pm 6,9$	9,8	9,8	$\pm 5,2$	8,2	7,2	$\pm 6,7$

Табл. 2 показує незначне зниження швидкості реакції осідання еритроцитів у хлопців (при більшій сигмі) і таке ж незначне підвищення реакції осідання еритроцитів у дівчат (при незмінній сигмі) за 14 місяців.

Вікові коливання середніх арифметичних (М) реакції осідання еритроцитів за 1 год. показано в табл. 3.

Коливання середніх арифметичних реакції осідання еритроцитів у вікових груп загалом виявились аналогічними з тими, які відзначено на більшому матеріалі у згаданий попереду праці. Беручи до уваги вікове зрушення кожної групи на момент другого обслідування на 1 рік і т.д., ці коливання дають цілком виразний збіг з тими, які виявлено при другому обслідуванні.

Таблиця 3*.

	Х л о п ц і				Д і в ч а т а		
	15 р.	16 р.	17 р.	18 р.	15 р.	16 р.	17 р.
Перше обслідування . .	9,4	7,5	8,6	5,0	6,0	11,7	7,6
Друге " . .	7,0	10,1	5,7	4,0	9,8	10,2	7,0

Аналогічні співвідношення середніх величин виявлено й при обробленні матеріалів, здобутих за 2 год. осідання, що видно з табл. 4 і 5.

Таблиця 4.

	Х л о п ц і			Д і в ч а т а			У с ь о г о		
	М	Med	σ	М	Med	σ	М	Med	σ
Перше обслідування . .	15,3	13,7	$\pm 7,8$	16,5	15,4	$\pm 6,6$	15,5	14,0	$\pm 7,7$
Друге " . .	16,1	14,9	$\pm 9,9$	19,6	21,0	$\pm 8,5$	16,7	15,9	$\pm 9,7$

Табл. 4 показує деяке підвищення реакції осідання еритроцитів за 2 год. як у всієї групи, так і зокрема в хлопців і дівчат. Інакше кажучи, при другому обслідуванні крива осідання в часі виявила деяке крутіше піднесення наприкінці другої години.

Для характеристики коливань реакції осідання еритроцитів за 2 год. залежно від віку в табл. 5 подаються середні арифметичні окремих вікових груп.

Таблиця 5**.

	Х л о п ц і				Д і в ч а т а		
	15 р.	16 р.	17 р.	18 р.	15 р.	16 р.	17 р.
Перше обслідування . .	17,3	13,8	15,5	10,6	11,2	21,0	15,0
Друге " . .	14,6	19,2	13,3	10,0	19,8	20,8	15,0

У групі хлопців прискорення реакції осідання еритроцитів при другому обслідуванні відзначено тільки в 17 р. (16 років при вступленні). У групі дівчат прискорення відзначено в 16 років (15 років при вступленні). Взагалі ці зміни збігаються з тими, які виявлено і за даними осідання за 1 год., але вікові відмінності вирізняються тут рельєфніш. Характер коливань середніх величин реакції осідання еритроцитів за віком має ті самі особливості, які ми відзначили й в першому повідомленні. При аналізі більшого матеріалу⁷, коли до групи обслідуваних належали й 14-річні підлітки, які випали при повторному обслідуванні (14-річні підлітки не були прийняті до школи), у хлопців після зниження реакції осідання еритроцитів у 16-річному віці відзначається піднесення в 17-річних і потім різке зниження. У групі дівчат, як і на більшому матеріалі⁷, піднесення кривої безперервно відзначається до 16-17 років, після чого маємо також зниження. Хоча при другому обслідуванні число

* Вік при першому обслідуванні.

** Вік при першому обслідуванні.

спостережень було недостатнє для висновків про типовий хід кривої реакції осідання еритроцитів за віковою ознакою, проте факт збігу кривих повторного обслідування із здобутими раніш при обробленні більшого матеріалу (315 чол.) заслуговує на увагу, як нове підтвердження закономірностей, відзначених в першому повідомленні. При першому обслідуванні виявлено зв'язок піднесення кривої швидкості осідання еритроцитів у дівчат з періодом статевого дозрівання за ознакою появи *meneses*, які взято до уваги при обслідуванні.

Взагалі середні величини осідання при повторному обслідуванні у вікових груп різної статі виявили значну стійкість, крім групи 17-річного віку (16 років при вступленні), яка через 14 місяців дала помітне прискорення реакції осідання еритроцитів.

При дальшому аналізі матеріалів виявилось, що середні величини дають майже цілковитий збіг в тому разі, якщо не включати в розроблення підлітків з діагнозом бронхоаденіту і туберкульозу (АІ за Турбаном), в яких реакція осідання еритроцитів значно вища порівняно з рештою здорових підлітків, про що докладно сказано в першому повідомленні. Середні величини реакції осідання еритроцитів цілком здорових підлітків за $\frac{1}{2}$ години і за 1 год. осідання дали цілковитий збіг при першому і другому обслідуванні. За 2 год. осідання середня арифметична (М) через 14 місяців мало змінилась: з 14,6 мм до 15,2 мм. Ті самі середні арифметичні (М) у групи, яка випала з норми за станом органів дихання (туберкульоз АІ і бронхоаденіт), за 2 год. осідання дорівнювали 17,4 при першому обслідуванні і 18,6—при другому. Середні величини реакції осідання еритроцитів за $\frac{1}{2}$ год. і за 1 год. у цієї групи також не підвищились за 14 місяців, але були вищі, ніж в здорових підлітків, як і при більшому числі спостережень⁷. Очевидно, деяке розходження середніх величин осідання еритроцитів, виявлене у всього колективу обслідуваних школярів (120 чол.), слід пояснити значною мірою тим, що з норми випали деякі школярі за станом органів дихання (туберкульоз і бронхоаденіт).

Взагалі, усі ці дані показують, що середні величини швидкості реакції осідання еритроцитів у здорових підлітків виявили більшу стійкість протягом 14 місяців перебування в школі ФЗУ з деякими зрушеннями, які відповідають зміні середнього віку. Статеві й вікові відмінності зберегли типовий характер, а в деяких випадках вони були рельєфніші. Група підлітків з виявленим бронхоаденітом і туберкульозом (АІ за Турбаном) виявила через 14 місяців підвищення реакції осідання еритроцитів за 2 год. за Панченковим, тоді як за $\frac{1}{2}$ год. і 1 год. аналогічних змін не відзначено.

Інші результати здобуто при порівнянні кількості гемоглобіну крові в тих самих підлітків (120) при першому й другому обслідуванні. Середні величини кількості гемоглобіну в 120 підлітків подано в табл. 6.

Таблиця 6.

	Хлопці			Дівчата			Усього		
	М	Med	σ	М	Med	σ	М	Med	σ
Перше обслідування . .	71,2	71,4	$\pm 6,6$	66,7	66,7	$\pm 7,2$	70,6	70,9	$\pm 7,2$
Друге " . .	80,4	80,7	$\pm 5,0$	77,6	78,3	$\pm 5,1$	80,0	80,4	$\pm 5,1$

Табл. 6 показує значне підвищення гемоглобіну крові в підлітків обох статей за 14 місяців. Середні величини, здобуті при опрацюванні

того ж матеріалу за віковою ознакою (тут не подано), показали невеличке наростання цієї різниці із збільшенням віку. Зменшення середнього квадратичного відхилу (σ) свідчить про вирівнювання проценту кількості гемоглобіну в підлітків на момент другого обслідування. Різко помітне збільшення гемоглобіну крові через 14 місяців, певна річ, могло залежати від багатьох факторів, серед них на першому місці слід поставити вплив метеорологічного фактору, який змінився при повторному дослідженні у зв'язку з іншою порою року. Перше обслідування провадилось протягом березня, друге ж довелось пересунути з причин, які не залежали від дослідника, на травень-червень наступного року. Про відмінності метеорологічних умов дає уявлення така таблиця найголовніших результатів метеорологічних спостережень за період першого й другого обслідування* (табл. 7).

Таблиця 7.

	I обсл.	II обслід.	
	Березень	Травень	Червень
Тиск при 0° в міліметрах	746,5	749,6	748,3
Температура повітря (середня добова) . . .	2,9	16,9	19,0
Температура повітря (середня за 13 год.) .	5,0	20,5	22,4
Вологість повітря (середня за місяць) у процентах	78	67	63
Опади в міліметрах	35,1	67,3	85,1
Число годин сонячного сяяння (абс. ч.) . .	89,3	234,1	—
Число годин сонячного сяяння (середнє за день)	2,9	7,6	—

З табл. 7 видно значні відмінності середньої температури, вологості, кількості опадів і числа годин сонячного сяяння в період першого й другого обслідування. Ці зміни могли певно вплинути на кількість гемоглобіну крові підлітків, особливо у зв'язку з іншими умовами, які залежали від пори року, як, наприклад, харчування (вітаміни), фізкультура на свіжому повітрі тощо. Проте, беручи до уваги всі ці умови, все ж не можна заперечувати й можливості інших впливів, які позначилися на збільшенні гемоглобіну крові в підлітків. Серед цих факторів нема підстав виключити можливий вплив нового режиму, умов праці і побуту з часу вступлення в школу ФЗУ. В усякому разі наші спостереження показали, що при інших сприятливих умовах кількість гемоглобіну крові в підлітка значно підвищилась через 14 місяців його перебування в школі ФЗУ. Практично дані, здобуті при другому обслідуванні, дають змогу не надавати великого значення результатам визначення гемоглобіну в практиці профдобору і профконсультації підлітків. Такий самий висновок напрошується і при зіставленні зрушень кількості гемоглобіну крові в здорових підлітків і в підлітків, які випали з норми за станом органів дихання (бронхоаденіт і туберкульоз АІ), бо в останніх підвищення гемоглобіну через 14 місяців було навіть значнішим (М збільшилось з 68,1 до 80,5), ніж в здорових (з 72,0 до 79,8).

Найчастіші відхили від норми у внутрішніх органах підлітків є бронхоаденіти і початкові стадії верхівкового процесу. Ясно, що для

* Одержано від Державної метеорологічної станції Південних залізниць.

цих випадків визначення гемоглобіну не може мати практичного значення, бо коливання Нб не залежать від початкових стадій верхівкового процесу, що відзначалось і фтизіатрами. Інші захворювання теж порівняно рідко збігаються із значним зниженням гемоглобіну. Приміром, Раввіна¹⁰ не виявила помітного зниження гемоглобіну в підлітків, які перенесли малярію, які були уражені глистяною інвазією, які були обтяжені туберкульозною спадковістю тощо. Цікаво відзначити, що середні арифметичні (М), здобуті Раввіною при дослідженні Нб в 235 підлітків (75,05), дуже близькі до наших: вони вищі від здобутих нами при першому обслідуванні і нижчі від здобутих при другому обслідуванні майже на одну і ту саму величину. Випадки виявлених анемічних станів з пониженою кількістю Нб, при відсутності інших патологічних змін в соматичній сфері, згідно з нашими даними, при сприятливих умовах дають значне підвищення Нб на протязі першого ж року перебування в школі ФЗУ. Отже, само по собі зниження гемоглобіну крові в підлітка не може бути протипоказанням для приймання до школи.

Наші дослідження показують, що реакція осідання еритроцитів має значно більшу питому вагу для практики профконсультації, бо вона сприяє виловлюванню хворих при масовому обслідуванні. Хоча реакція осідання еритроцитів не являє собою специфічної біологічної реакції, все ж, взявши до уваги наші і літературні дані, вона є чутливим реактивом при виявленні початкових станів туберкульозу підлітків. Результати повторного визначення швидкості осідання еритроцитів у підлітка через 14 місяців після вступлення до школи ФЗУ дають змогу рекомендувати реакцію осідання еритроцитів для практики профконсультації, при чому простота методики Панченкова дає змогу використати її в усіх випадках, коли можна зробити і визначення гемоглобіну (при роботі на периферії або залізниці).

Результати нашого обслідування і міркування, висловлені вище, дають змогу сформулювати такі висновки:

1. Результати й висновки попередніх наших спостережень реакції осідання еритроцитів у здорового підлітка підтвердились при повторних обслідуваннях контрольної групи через 14 місяців після вступлення до школи ФЗУ.

2. Швидкість осідання еритроцитів у здорового підлітка виявляє велику стійкість в часі із зрушенням кривої вікових коливань відповідно до підвищення середнього віку, зберігаючи характерні для статі й віку відмінності.

3. Кількість гемоглобіну крові в підлітка через 14 місяців перебування в школі ФЗУ значно підвищилась незалежно від відхилів в органах дихання.

4. При профдоборі й профконсультації підлітків практичне значення реакції осідання еритроцитів значно вище, ніж визначення гемоглобіну крові.

5. При розподілі підлітків по цехах слід, поруч з іншими даними дослідження, керуватися й результатами визначення швидкості реакції осідання еритроцитів для профілактики туберкульозу на виробництві.

Література.

1. Балаховский.—«Вопросы туберкулеза», № 6, 1926.
2. Балаховский.—Реакция оседания эритроцитов. ГИЗ, 1928.
3. Балаховский.—«Журн. exper. биологии и медицины», № 13, 1927.
4. Гранат.—Иммунобная клиника и профилактика туберкулеза у детей. Изд. «Практической медицины», Л. 1927.
5. Клопшток и Коварский.—Руководство по клин. метод. исслед. ГИЗ, 1929.

6. Модель и Сидельникова.—„Вопросы туберкулеза“, № 1, 1925.
7. Нейрбов.—„Экспериментальная медицина“, № 3, 1935.
8. Нейрбов.—Материалы VI Кавказского съезда физиологов. Эривань, 1934.
9. Попов.—„Кадры на транспорте“, № 1, 1930.
10. Раввина.—„Советская педиатрия“, № 3, 1935.
11. Труды центр. лабор. по изучению профболезней на транспорте. Госмедиздат, Москва, т. II, 1929.
12. Шиллин.—Практическая гематология. ГИЗ, 1928.

Об устойчивости реакции оседания эритроцитов и гемоглобина в крови подростка.

Сообщение второе.

А. И. Нейрбов.

Отдел нормальной физиологии (бывш. зав.—проф. Г. В. Фольбольт) Украинского института экспериментальной медицины и психофизиологическая лаборатория Южных железных дорог (бывш. зав.—А. И. Нейрбов).

Для проверки некоторых выводов предыдущего сообщения и в целях выявления устойчивости реакции оседания эритроцитов и Нб в крови здорового подростка был обработан материал повторного обследования 120 подростков (102 мальчика и 18 девочек) в одной из транспортных школ ФЗУ через 14 месяцев после их поступления в школу. Скорость оседания эритроцитов определялась микрометодом Панченкова за $\frac{1}{2}$ часа, 1 час и 2 часа. Содержание гемоглобина определялось по методу Сали. Полученные при первом и повторном исследовании материалы обрабатывались по методу вариационной статистики; средние величины служили для сравнения результатов изменений за 14 месяцев. Второе исследование производилось при соблюдении тех же внешних условий, как и при первом обследовании (в процессе профподбора), за исключением времени года, которое по независящим от автора условиями пришлось передвинуть на $2\frac{1}{2}$ месяца (с марта на май—июнь). Средние величины скорости реакции оседания эритроцитов у всей группы подростков в общем мало изменились, как это видно из следующей таблицы средних арифметических (М).

	Мальчики		Девочки		Все	
	I	II	I	II	I	II
$\frac{1}{2}$ часа	3,5	3,7	3,1	3,2	3,4	3,6
1 час	8,3	7,9	9,4	9,8	8,5	8,2
2 часа	15,3	16,1	16,5	19,6	15,5	16,7

Как и при первом, так и при повторном обследовании показатели реакции оседания эритроцитов за первые $\frac{1}{2}$ часа оказались наименее устойчивыми внутри каждой группы, что характеризуется большой величиной среднего квадратического отклонения (σ). Наиболее устойчивыми в пределах каждого обследования оказались значения реакции оседания эритроцитов за 2 часа оседания. В общем же средние величины через 14 месяцев дали весьма незначительные изменения, с некоторым повышением реакции оседания эритроцитов за 2 часа. При группировке материала по возрастному признаку колебания средних величин и через 14 месяцев совпадали с теми, которые были отмечены

в первом сообщении на основании большого материала. Они сохранили характерные возрастные различия с заметным изменением скорости реакции оседания эритроцитов в возрасте, соответствующем периоду полового созревания.

У подростков с выявленными при первом обследовании бронхоаденитами и начальными стадиями туберкулеза (АІ по Турбану) ускорение реакции оседания эритроцитов за 2 часа оседания оказалось более заметным при повторном обследовании, что подтвердило ценность этой реакции для целей профотбора и профконсультации. У остальных же, вполне здоровых подростков при отдельной обработке материала, средние величины в обоих случаях дали почти полное совпадение с некоторыми сдвигами у отдельных возрастных групп соответственно повышению возраста.

Средние величины гемоглобина в крови подростков у всех групп дали значительное повышение через 14 месяцев, что видно из следующей таблицы средних арифметических (М).

	Мальчики	Девочки	Все
Первое обследование . .	71,2	66,7	70,6
Второе " . .	80,4	77,6	80,0

Значительное повышение гемоглобина в крови у подростков объясняется, главным образом, изменением метеорологических условий при втором обследовании, когда средняя температура воздуха, влажность, количество осадков и число часов солнечного сияния резко отличались при сравнении их с временем года первого обследования. Однако, не исключается возможность и влияния самой школы с ее новым для подростка более правильным и регулярным режимом труда и быта.

Лабильность содержания Нв в крови у подростка, в зависимости от различных факторов, уменьшает значение этого обследования для целей профотбора и профконсультации.

В общем анализ результатов повторного обследования группы подростков с определением скорости реакции оседания эритроцитов и содержания гемоглобина в крови позволили сформулировать следующие выводы:

1. Результаты и выводы предыдущих наших наблюдений реакции оседания эритроцитов у здорового подростка подтвердились при повторных исследованиях контрольной группы через 14 месяцев по поступлении в школу ФЗУ.

2. Скорость оседания эритроцитов у здорового подростка проявляет большую устойчивость во времени со сдвигом кривой возрастных колебаний сообразно повышению среднего возраста, сохраняя характерные для пола и возраста различия.

3. Содержание гемоглобина в крови у подростков через 14 месяцев пребывания в школе ФЗУ значительно повысилось независимо от уклонений со стороны органов дыхания.

4. При профотборе и профконсультации подростков практическое значение реакции оседания эритроцитов значительно выше, чем определения гемоглобина в крови.

5. При распределении подростков по цехам необходимо, наряду с прочими данными обследования, руководствоваться и результатами определения скорости реакции оседания эритроцитов в целях профилактики туберкулеза на производстве.

Sur la stabilité de la réaction de sédimentation d'érythrocytes et d'hémoglobine dans le sang d'adolescents.

II-e communication.

A. I. Négrobov.

Section de physiologie normale (ex-chef — prof. G. V. Folbort) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et laboratoire psycho-physiologique des Chemins de Fer du Sud (ex-chef — A. I. Négrobov).

Afin de vérifier certaines conclusions de la communication précédente et d'étudier la stabilité de la réaction de sédimentation d'érythrocytes et de Hb dans le sang d'adolescents en parfait état de santé, une analyse a été faite des documents accumulés à la suite d'un examen répété de 120 adolescents (102 garçons et 18 filles), élèves d'écoles des chemins de fer, fait 14 mois après leur admission dans les écoles. La rapidité de la sédimentation d'érythrocytes était déterminée au moyen de la microméthode de Pantschenkov, au bout de 30 min., 1 et 2 heures. L'hémoglobine était dosée d'après le procédé de Sahli. Les résultats du premier et du deuxième examen étaient analysés d'après la méthode de la statistique des variations, les chiffres moyens ainsi obtenus servaient de critère pour la comparaison des résultats de modifications survenues pendant ces 14 mois. Le deuxième examen était fait dans les mêmes conditions extérieures que la première fois, au cours de la sélection professionnelle, à l'exception de l'époque de l'année qui a dû être reculée de 2 mois pour des raisons qui ne dépendaient pas de l'auteur. Les valeurs moyennes pour la rapidité de sédimentation d'érythrocytes chez tout ce groupe d'adolescents restèrent en somme peu changées, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessous des moyennes arithmétiques (M).

	Garçons		Filles		Filles et garçons	
	I	II	I	II	I	II
30 min.	3,5	3,7	3,1	3,2	3,4	3,6
1 heure	8,3	7,9	9,4	9,8	8,5	8,2
2 heures	15,3	16,1	16,5	19,6	15,5	16,7

Dans le premier examen comme dans le deuxième les indices de rapidité de la réaction de sédimentation d'érythrocytes pendant les 30 premières minutes se sont montrés les moins stables à l'intérieur de chaque groupe, ce qui est caractérisé par une valeur considérable de la déviation quadratique moyenne (σ). Les plus stables dans les limites de chaque examen furent les indices de la réaction de sédimentation d'érythrocytes pendant la période de 2 heures. En somme les résultats de l'examen, fait au bout de 14 mois, relèveront des modifications de peu d'importance, avec une certaine augmentation de la réaction de sédimentation d'érythrocytes pendant la période de 2 heures. Le groupement des sujets suivant l'âge donna des oscillations des moyennes qui, au bout de 14 mois, coïncident avec celles notées dans notre I-ère communication, fournies par un plus grand nombre de sujets examinés. Elles conservèrent les différences caractéristiques de l'âge, la rapidité de sédimentation d'érythrocytes étant sensiblement modifiée à l'époque qui correspond à la formation sexuelle.

Chez les adolescents, chez lesquels le premier examen avait révélé des bronchoadénites et un stade précoce de la tuberculose (AI d'après Turban) l'accélération de réaction de sédimentation d'érythrocytes pendant la période de 2 heures était plus marquée lors du deuxième examen, ce qui a confirmé une fois de plus la valeur de la sélection et de la consultation professionnelles. Chez le reste des jeunes gens parfaitement sains, pour lesquels les résultats des examens avaient été étudiés séparément, les valeurs moyennes dans les deux cas coïncidèrent presque totalement avec quelques déviations chez certains groupes d'un âge plus avancé. Le taux d'hémoglobine dans le sang chez les adolescents de tous les groupes était considérablement plus haut au bout de 14 mois, ce qu'on peut voir dans le tableau des moyennes arithmétiques (M).

	Garçons	Filles	Filles et garçons
1-er examen	71,2	66,7	70,6
2-e „	80,4	77,6	80,0

Cette augmentation considérable du taux d'hémoglobine dans le sang d'adolescents s'explique en grande partie par le changement des conditions météorologiques lors du 2-e examen, où la température moyenne de l'air, l'humidité, la quantité d'eaux atmosphériques et le nombre d'heures de soleil étaient sensiblement autres qu'au moment du 1-er examen. Cependant il se peut que ce soit l'influence de l'école même, avec son régime de vie et de travail plus régulier, nouveau pour les jeunes gens.

La labilité du taux de Hb dans le sang d'adolescents en raison de différents facteurs, diminue la valeur de cet examen pour la sélection et la consultation professionnelles.

En somme, l'analyse des résultats du deuxième examen d'un groupe d'adolescents qui avait pour but de déterminer la rapidité de sédimentation d'érythrocytes et le taux d'hémoglobine dans le sang, permet de formuler les conclusions suivantes:

1. Les résultats de nos observations, précédentes portant sur la réaction de sédimentation d'érythrocytes chez l'adolescent en parfait état de santé furent confirmés par un deuxième examen d'un groupe de contrôle, fait 14 mois après l'entrée à l'école des chemins de fer.

2. La rapidité de sédimentation d'érythrocytes chez l'adolescent en parfait état de santé témoigne d'une grande stabilité dans le temps, la courbe des oscillations dues à l'âge se transformant en conformité avec l'augmentation de l'âge moyen, tout en conservant les différences caractéristiques du sexe et de l'âge.

3. Le taux d'hémoglobine dans le sang d'adolescents après un séjour de 14 mois à l'école professionnelle augmente considérablement, indépendamment des déviations du côté de l'appareil respiratoire.

4. Dans la sélection et la consultation professionnelles chez les adolescents la réaction de sédimentation d'érythrocytes a une valeur de beaucoup supérieure à celle du dosage d'hémoglobine.

5. Dans la répartition des jeunes gens dans les différentes sections, il est indispensable de tenir compte, à côté des autres résultats de l'examen, de ceux, également, de la rapidité de réaction de sédimentation d'érythrocytes, comme une mesure de prophylaxie contre la tuberculose chez les ouvriers.

Протеоліз і аміногенез у печінковій тканині при її експериментальній жировій інфільтрації, спричиненій фосфорним отруєнням.

Л. С. Ліфшиц.

Відділок обміну речовин (зав. — проф. С. М. Лейтес) Українського інституту експериментальної медицини і лабораторія патологічної фізіології (зав. — проф. С. М. Лейтес) Українського інституту удосконалення лікарів.

Патохімічні дослідження при жировій інфільтрації печінки стосувались переважно змін хімічних складових частин крові (Зільберштейн, Тухман і Глязер, Ланг і Френрайц, Пашкіс, Ланг і Штаркер). Про зміни ж хімізму печінкової тканини в літературі відносно мало даних. Дослідження в цьому напрямі стосуються переважно кількості вуглеводів і ліпоїдів у печінковій тканині. Загальновідомий є факт збіднення печінки на глікоген при її жировій інфільтрації (Розенфельд). Зменшення кількості глікогену в печінці при її експериментальній і клінічній патології може бути значним, доходячи до $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ нормальної кількості глікогену в печінці (Ухер), і є одним з факторів, які зумовлюють мобілізацію жиру з депа і відклад його в печінці. Кількість холестерину в печінковій тканині при її жировій інфільтрації, згідно з даними Ухера, підвищується, кількість лецитину коливається в широких межах. Проте, деякі автори відзначають чимале збільшення кількості холестерину при жировій інфільтрації печінки (Губзер).

Питанню про зміни азотистого складу печінкової тканини при її жировій інфільтрації присвячено мало досліджень, а існуючі дослідження стосуються переважно змін загальної кількості білка і залишкового азоту.

Ухер (Uher), приміром, показав, що в печінковій тканині трупів людей, які померли від різних захворювань з явищами жирової інфільтрації печінки, і в печінковій тканині тварин з експериментальним фосфорним отруєнням зменшена кількість білка. Рона, Місловіцер і Зайденберг (Rona, Mislowitzer u. Seidenberg) при фосфорній інтоксикації відзначили підсилення автолізу печінкової тканини. Ці автори пов'язують підвищення аналітичних процесів з підвищенням Н-іонів у печінковій тканині при її жировій інфільтрації. Клінічні спостереження давно показали, що при тяжких ураженнях печінки (при гострій атрофії її) у сечі виділяються у збільшеній кількості амінокислоти, зокрема тирозин і лейцин. Це явище пов'язували з підсиленням автолітичних процесів у патологічній печінковій тканині. Ця обставина висуває питання не тільки про зміни в кількості залишкового азоту, а й про зрушення в аміногенезі печінкової тканини при її асептичному автолізі.

У зв'язку з дослідженнями в лабораторії проф. С. М. Лейтеса про вплив проміжних продуктів азотистого обміну на перебіг цього ж обміну в печінковій тканині, треба було з'ясувати, як впливають адекватні по-

дразники на перебіг протеолізу й аміногенезу в умовах патології печінкової тканини. Це має значення ще й тому, що, як показали дослідження Лейтеса і Юсіна, у фосфорноотруєних собак ентеральне й внутрішньовенне введення пептону спричиняє не гіперазотемію, а гіпоазотемію. Це, на думку згаданих авторів, є наслідок виснаження „білкових резервів“ у печінці. Введення пептону при цьому підсилює не дисиміляторні процеси, як звичайно, а асиміляторні, зменшуючи білковий розпад. Виходячи із згаданих передумов, ми в цій роботі дослідили динаміку протеолізу й аміногенезу в печінковій тканині при її експериментальній патології, спричиненій фосфорним отруєнням, а також зміни цих процесів при введенні адекватного подразника — пептону.

Між процесами проміжного обміну *in vivo* і посмертним автолізом існує, як показали дослідження Степпуна і його співробітників, деяка аналогія. Хоча не можна цілком ототожнювати автолітичні процеси з процесами у живій тканині, проте вивчення динаміки асептичного автолізу тканини наближає нас до розуміння особливостей процесів обміну, які відбуваються в даній тканині *in vivo*.

Постановка дослідження і методика.

Експериментальними тваринами були кролики. Експериментальну патологію печінки спричинялось підшкірним введенням 1% розчину *ol. phosphoratum* з розрахунку 0,2—0,25 на 1 кг ваги тварини. Фосфор вводився протягом 7—10 днів. Кролики убивались електричним струмом. Зараз же виймалося печінку, старанно відмивалося від крові і заморожувалося. Печінка у всіх випадках макроскопічно давала більш чи менш виявлену жирову інфільтрацію. У частині випадків печінку було досліджено мікроскопічно (проф. Г. А. Дерман).

Печінку поділялось на 5 проб по 1,0 кожна. Проби старанно розтирались з 0,5 скляного порошку і 5-6 краплями дистильованої води, після чого кашку переводилось у 25 куб. см колбочку з допомогою фізіологічного розчину або відповідного буферу.

В одній пробі зараз же визначалось кількість залишкового азоту, азоту амінокислот і сечовини, а решту проб ставилось до термостата з додаванням 2-3 крапель толуолу і хлороформу при температурі 37-38° на 6—24 години. Автоліз провадилось при $R_n = 5,7, 3,8$ (ацетатний буфер), $R_n = 7,4$ (фосфатний буфер) і в фізіологічному розчині. Ми спинились на автолізі при цих R_n тому, що, за даними Рона і Місловіцера, а також Степпуна і його співробітників, згадані R_n є оптимальними пунктами впливу тканинних протеаз. Щодо автолізу в фізіологічному розчині, то інтенсивність його дає уявлення про умови тканинного середовища, які визначають можливість виявлення тої чи іншої групи протеаз (Степпун).

Після закінчення експерименту в пробах визначалось залишковий азот, азот амінокислот і азот сечовини. Визначення залишкового азоту робилось за модифікованим методом Фоліна (осадження білків трихлорацетатною кислотою), азоту амінокислот — за модифікованим Бехером методом Фоліна. Азот сечовини визначалось так: 5 куб. см фільтрату, здобутого після осадження білків трихлорацетатною кислотою, при додаванні 2,0—10% сульфатної кислоти ставилось до автоклава на 20 хвилин при температурі 140°, після чого піддавалось прямій неслеризації (див. Rona P. Practicum der physiol. Chemie. 1929. S. 182).

Крім того, у другій серії експериментів кроликам до фосфорної інтоксикації вводилось *per os* через зонд 3,0 пептону на 1 кг ваги тварини. Пептон вводився в розчині 10—15 куб. см води. Кров з вуха досліджувалось на кількість залишкового азоту до і через 30, 60, 90 і 120 хвилин після навантаження. Після фосфорного отруєння знову робилось ентеральне навантаження пептоном і досліджувалось криву залишкового азоту. Кролика вбивали через 1 або 3 години після навантаження. Досліджено нормальних тварин 58, фосфорноотруєних—18.

Табл. 1. Протеоліз і аміногенез у печінці нормальних кроликів.

	Преформований			Р _н	Кількість тварин	Через 6 год.		Через 24 години		Збільшення RN в %/о **		Збільшення N амінокислот ** у %/о		Коефіцієнт аміногенезу		
	RN в г/о	N амінокислот в г/о	N сечовини * в г/о			RN в г/о	N амінокислот в г/о	RN в г/о	N амінокислот в г/о	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформований	Через 6 год.	Через 24 год.
Середнє	0,43	0,13	0,10	3,8	44	1,90	0,38	—	—	311	—	199	—	30	20	—
Максимум	0,55	0,20	0,15	3,8	44	2,30	0,53									
Мінімум	0,34	0,09	0,06	3,8	44	1,46	0,28									
Середнє	0,42	0,18	—	5,7	10	—	—	1,06	0,44	—	149	—	153	43	—	41
Максимум	0,47	0,24	—	5,7	10	—	—	1,30	0,60							
Мінімум	0,37	0,14	—	5,7	10	—	—	0,80	0,32							
Середнє	0,43	0,17	—	7,4	8	—	—	0,59	0,25	—	39	—	52	39	—	42
Максимум	0,47	0,24	—	7,4	8	—	—	0,86	0,32							
Мінімум	0,37	0,14	—	7,4	8	—	—	0,45	0,20							
Середнє	0,41	0,17	—	Фізіол. розч.	10	—	—	0,78	0,31	—	87	—	76	41	—	40
Максимум	0,47	0,24	—	„	10	—	—	1,30	0,46							
Мінімум	0,37	0,14	—	„	10	—	—	0,50	0,19							

* Середнє з кількості 14 тварин.

** Середнє з суми процентного збільшення RN у кожному експерименті. Те саме щодо азоту амінокислот.

Табл. 2. Протеоліз і аміногенез у печінці фосфорноотруєних кроликів
(середні цифри з експериментів на 6 тваринах).

	Преформований			Р _н	Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN * в %/о		Збільшення N аміно- нокислот* у %/о		Коефіцієнт аміно- генезу		
	RN в г/о	N амінокислот в г/о	N сечовини в г/о		RN в г/о	N амінокислот в г/о	RN в г/о	N амінокислот в г/о	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформований	Через 6 год.	Через 24 год.
Середнє . .	0,38	0,15	0,12	3,8	1,47	0,43	—	—	285	—	178	—	40	29	—
Максимум .	0,45	0,20	0,16	3,8	1,92	0,62									
Мінімум . .	0,31	0,13	0,09	3,8	0,86	0,29									
Середнє . .	—	—	—	5,7	—	—	1,03	0,36	—	167	—	134	40	—	35
Максимум .	—	—	—	5,7	—	—	1,66	0,50							
Мінімум . .	—	—	—	5,7	—	—	0,83	0,29							
Середнє . .	—	—	—	7,4	—	—	0,51	0,25	—	35	—	65	40	—	50
Максимум .	—	—	—	7,4	—	—	0,66	0,29							
Мінімум . .	—	—	—	7,4	—	—	0,41	0,22							
Середнє . .	—	—	—	Фізіол. розч.	—	—	0,79	0,33	—	106	—	115	40	—	42
Максимум .	—	—	—	»	—	—	1,11	0,50							
Мінімум . .	—	—	—	»	—	—	0,52	0,23							

* Середнє з суми процентного збільшення RN і азоту амінокислот у кожному експерименті.

Результати досліджень.

Як видно з даних таблиць 1 і 2, кількість залишкового азоту в печінковій тканині фосфорноотруєних тварин загалом не відмінна від кількості залишкового азоту в нормальній печінковій тканині. Кількість азоту амінокислот у патологічній печінковій тканині виразних відхилів від кількості його в нормальній печінковій тканині не дає. При порівнянні протеолізу в патологічній фосфорноотруєній печінковій тканині з нормальною слід відзначити деяке підвищення інтенсивності протеолізу у середовищі з $R_n = 5,7$ і в фізіологічному розчині і деяке зниження інтенсивності протеолізу при $R_n = 3,8$ і $R_n = 7,4$.

Аміногенез у фосфорноотруєній печінковій тканині має такі особливості: у середовищі з $R_n = 7,4$ і в фізіологічному розчині він підвищений порівняно з нормальною печінковою тканиною, в решті середовищ інтенсивність аміногенезу не відрізняється від інтенсивності його в нормальній печінковій тканині. Щодо коефіцієнту аміногенезу, тобто вираженого у процентах відношення амінокислот до залишкового азоту, то він у фосфорноотруєній печінковій тканині порівняно з нормальною печінковою тканиною підвищений при $R_n = 3,8$ і $7,4$; без змін—у фізіологічному розчині і трохи знижений при $R_n = 5,7$.

Отже, у фосфорноотруєній печінковій тканині спостерігається деяке активування групи катепсинів; підвищення протеолізу в фізіологічному розчині вказує, що у фосфорноотруєній печінковій тканині, очевидно, створюється середовище, яке сприяє впливові тканинних пепсираз і катепсинів. Збільшення коефіцієнта аміногенезу вказує на підсилення утворення амінокислот при автолізі в певному середовищі ($R_n = 3,8$ і $7,4$).

Як видно з таблиць 3 і 4, введення пептону *per os* фосфорноотруєним тваринам спричиняє підвищення кількості залишкового азоту і амінокислот у печінковій тканині порівняно з такими ж експериментами в нормальних тварин. При підвищеній під впливом введення пептону преформованій кількості залишкового азоту і азоту амінокислот у фосфорноотруєній печінковій тканині інтенсивність протеолізу й аміногенезу в ній знижена у всіх досліджених середовищах порівняно з протеолізом і аміногенезом у нормальній печінковій тканині. Щодо коефіцієнта аміногенезу в патологічній печінковій тканині, то при порівнянні його з коефіцієнтом аміногенезу в нормальній печінковій тканині слід відзначити деяке підвищення його при $R_n = 5,7$; без зміни при $R_n = 3,8$ і в фізіологічному розчині і зниження при $R_n = 7,4$.

Отже, спричинене *in vivo* підвищення кількості залишкового азоту і амінокислот у печінковій тканині супроводиться зниженням протеолізу й аміногенезу при її наступному асептичному автолізі. Пригнічення протеолізу при додаванні до печінкової тканини деяких продуктів залишкового азоту в певній концентрації спостерігали Лейтес і Волпяньська. Таким чином, як в експериментах *in vitro*, так і в експериментах *in vivo*, можна було констатувати певну залежність інтенсивності протеолізу й аміногенезу від концентрації в тканині продуктів азотистого обміну.

Як вже вказувалося, Лейтес і Юсін спостерігали у фосфорноотруєних собак після навантаження пептоном зміни азотемічної кривої в розумінні її сплюснення. У ряді експериментів (табл. 5) ми також могли констатувати деяке зниження азотемічного коефіцієнта (відношення максимальної цифри залишкового азоту до вихідної) після фосфорного отруєння. Це рельєфніш виявилось у тих експериментах, коли після фосфорного отруєння кількість залишкового азоту в крові натще збільшувалась (табл. 5, №№ 7а, 8б). Підвищення залишкового азоту крові після введення пептону є результат не тільки знаходження у кров всмоктуваних

Табл. 3. Протеоліз і аміногенез у печінковій тканині нормальних кроликів після перорального навантаження пептоном.
(3,0 пептону на 1 кг ваги тварини). Середні цифри з експериментів на 14 тваринах.

	Преформований		Р _Н	Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN* у %%		Збільшення N аміно- кислот* у %%		Коефіцієнт аміно- генезу		
	RN в г%	N амінокислот в г%		RN в г%	N амінокислот в г%	RN в г%	N амінокислот в г%	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформований	Через 6 год.	Через 24 год.
Середнє . .	0,37	0,16	3,8	1,63	0,51	—	—	328	—	227	—	43	31	—
Максимум .	0,43	0,20	3,8	2,08	0,66									
Мінімум . .	0,27	0,12	3,8	1,04	0,40									
Середнє . .	—	—	5,7	—	—	1,03	0,36	—	202	—	125	43	—	35
Максимум .	—	—	5,7	—	—	1,42	0,50							
Мінімум . .	—	—	5,7	—	—	0,66	0,22							
Середнє . .	—	—	7,4	—	—	0,55	0,27	—	49	—	62	43	—	50
Максимум .	—	—	7,4	—	—	0,59	0,43							
Мінімум . .	—	—	7,4	—	—	0,47	0,22							
Середнє . .	—	—	Фізіол. розч.	—	—	0,72	0,33	—	101	—	97	43	—	46
Максимум .	—	—	"	—	—	1,00	0,43							
Мінімум . .	—	—	"	—	—	0,55	0,25							

* Середнє з суми процентного збільшення RN у кожному експерименті. Те саме щодо азоту амінокислот.

Табл. 4. Протеоліз і аміногенез у печінковій тканині фосфорноотруєних кроликів через 1—3 години після перорального навантаження пептоном (3,0 пептону на 1 кі ваги тварини).
Середні цифри з експериментів на 11 тваринах.

	Преформований		Р _н	Кількість тварин	Через 6 год.		Через 24 год.		Збільшення RN * у %%		Збільшення RN аміно- нокислот * у %%		Коефіцієнт аміно- генезу		
	RN в г%	N амінокислот в г%			RN в г%	N амінокислот в г%	RN в г%	N амінокислот в г%	За 6 год.	За 24 год.	За 6 год.	За 24 год.	Преформований	Через 6 год.	Через 24 год.
Середнє . .	0,45	0,19	3,8	5	1,50	0,46	—	—	243	—	156	—	42	30	—
Максимум .	0,52	0,27	3,8	5	1,78	0,56									
Мінімум . .	0,38	0,14	3,8	5	1,38	0,38									
Середнє . .	—	—	5,7	5	—	—	0,92	0,37	—	108	—	100	42	—	40
Максимум .	—	—	5,7	5	—	—	1,11	0,40							
Мінімум . .	—	—	5,7	5	—	—	0,76	0,35							
Середнє . .	—	—	7,4	5	—	—	0,61	0,28	—	38	—	52	42	—	46
Максимум .	—	—	7,4	5	—	—	0,66	0,31							
Мінімум . .	—	—	7,4	5	—	—	0,55	0,25							
Середнє . .	—	—	Фізіол. рєзч.	5	—	—	0,80	0,34	—	71	—	81	42	—	45
Максимум .	—	—	"	5	—	—	0,90	0,38							
Мінімум . .	—	—	"	5	—	—	0,59	0,29							

* Середнє з суми процентного збільшення RN у кожному експерименті. Те саме щодо азоту амінокислот.

продуктів розщеплення пептону, а й зумовлене надходженням у кров „ендогенного RN“ через активуючий вплив пептону на протеоліз печінкової тканини (дослід. Т. Я. Волпянської в нашій лабораторії). Отже, редуковану аліментарну азотемію, що ми її констатували у фосфорно-отруєних кроликів, можна розглядати як результат зменшення активуючого впливу пептону на протеоліз.

Подані вище експерименти з дослідженням протеолізу в печінковій тканині у фосфорноотруєних кроликів після введення пептону безпосередньо підтверджують це. Пептон в деяких умовах є дисиміляторним подразником, а в деяких умовах він не виявляє цього свого впливу. Одним із факторів, які визначають характер реакції на введення пептону, як адекватного подразника, є вихідний стан печінки і зокрема концен-

Табл. 5. RN крові в м% до і після перорального навантаження пептоном кроликів (3,0 пептону на 1 кг ваги тварини).

№№ експер.		До навантаження	Після навантаження					Азотем. коефіц.
			Ч е р е з					
			30'	60'	90'	120'	180'	
7	I *	56,6	78,0	73,3	70,0	70,0	—	1,37
7a	II **	80,9	80,9	80,9	80,9	80,9	—	1,0
7б	II	67,0	67,0	80,9	—	—	—	1,20
8	I	52,5	67,0	73,0	61,3	61,3	—	1,39
8a	II	42,5	56,6	56,6	67,0	67,0	—	1,57
8б	II	67,0	67,0	67,0	—	—	—	1,0
9	I	67,0	77,2	95,5	—	113,0	80,9	1,68
9a	II	67,0	67,0	67,0	—	67,0	67,0	1,0
10	I	67,0	85,4	80,9	—	80,9	80,9	1,27
10a	II	67,0	73,3	73,3	—	77,1	90,0	1,34
14	I	80,9	—	80,9	—	101,0	80,9	1,24
14a	II	85,4	—	90,0	—	95,5	95,5	1,11
15	I	56,6	—	90,0	—	80,9	73,3	1,59
15a	II	51,0	—	73,8	—	73,8	73,8	1,44
17	I	45,5	—	58,0	—	30,9	30,9	1,27
17a	II	42,5	—	45,5	—	37,6	37,6	1,06
18	I	48,8	—	67,0	—	61,3	61,3	1,37
18a	II	54,5	—	67,0	—	67,0	67,0	1,23

* До інтоксикації фосфором.

** Після інтоксикації фосфором.

трація в ній продуктів азотистого обміну, resp. розпаду: при нормальній концентрації цих продуктів введення пептону підсилює протеолітичний процес, при високій концентрації їх — знижує.

Отже, продукти розпаду харчового білка можуть до деякої міри бути адекватними регуляторами процесів протеолізу в печінковій тканині; цей безпосередній вплив продуктів азотистого обміну на перебіг цього ж обміну є, за Лейтесом, одним з факторів, які забезпечують авторегуляторні процеси в азотистому обміні. Результати наших експериментів показали, що в патологічній печінковій тканині, де процеси протеолізу підвищені, введення пептону гальмує їх.

Висновки.

1. Кількість залишкового азоту, азоту амінокислот і сечовини в печінковій тканині фосфорноотруєних кроликів у середньому не дають істотних відхилів від кількості їх у печінковій тканині нормальних кроликів.

2. У фосфорноотруєній печінковій тканині інтенсивність протеолізу підвищена при введенні автолізу в середовищі з $R_n = 5,7$ і у фізіологічному розчині, підвищена — у середовищі з $R_n = 3,8$ і $7,4$.

3. У фосфорноотруєній печінковій тканині інтенсивність аміногенезу підвищена в середовищі з $R_n = 7,4$ і у фізіологічному розчині, у решті ж середовищ не відрізняється від нормальної печінкової тканини.

4. Кількість у печінці залишкового азоту й азоту амінокислот після введення пептону per os фосфорноотруєним кроликам трохи вища, ніж в нормальних кроликів після такого ж самого введення пептону.

5. Після попереднього навантаження пептоном per os інтенсивність протеолізу в фосфорноотруєній печінковій тканині знижена у всіх досліджених середовищах порівняно з печінковою тканиною після введення пептону нормальним кроликам.

6. Продукти розпаду харчового білка можуть бути адекватними регуляторами протеолітичних процесів у печінці.

Література.

- Лейтес и Юсин. — Физиология и патофизиология питания (сборник). Смоленск, 1933.
Лейтес и Воллянская. — „Врач. дело“ № 7, 1935.
Лейтес. — Сборник в честь 25-летия научной деятельности Н. Н. Аничкова. 1935.
Лейтес. — „Экспериментальная медицина“, № 4, 1936.
Степун и Уткина-Любовцева. — Журнал экспериментальной биологии и медицины, № 6, 1927.
Gubser. — Bioch. Ztschr. 198, 65, 1928.
Lang u. Frenreisz. — Z. exp. Med. 89, 124, 1933.
Lang u. Starker. — Z. exp. Med. 92, 98, 1933.
Paschkis. — Z. klin. Med. 119, 581, 1932.
Rosenfeld. — Ergebn. der Physiolog. Bd. 1, 1902, Bd. 11, 1903.
Silberstein, Rappoport u. Wochstein. — Bioch. Ztschr., 213, 312, 1929.
Silberstein, Tuchman u. Glaser. — Biochem. Ztschr. 245, 102, 1932.
Степун. — Schrift. d. Phys. Ökon. Gesel. zu Königsb. 67, 33, 1930.
Уткина-Любовцева и Степун. — Bioch. Z. 220, 41, 1930.
Uher. — Z. exp. Med. 96, 159, 1935.

Протеолиз и аминокленез в печеночной ткани при ее экспериментальной жировой инфильтрации, вызванной фосфорным отравлением.

Л. С. Лифшиц.

Отделение обмена веществ (зав.— проф. С. М. Лейтес) Украинского института экспериментальной медицины и лаборатория патологической физиологии (зав.— проф. С. М. Лейтес) Украинского института усовершенствования врачей.

В связи с производимыми в лаборатории проф. С. М. Лейтеса исследованиями о воздействии межуточных продуктов азотистого обмена на процессы этого же обмена в печеночной ткани нужно было выяснить, как воздействуют адекватные раздражители на течение протеолиза и аминокленеза в условиях патологии печеночной ткани. Это еще имеет значение в связи с тем, что, как показали исследования Лейтеса и Юсина, у фосфорноотравленных собак энтеральное и внутривенное введение пептона вызывает не гиперазотемию, а гипоазотемию. Последняя, по мнению указанных авторов, является следствием истощения „белковых резервов“ в печени. Введение пептона при этом действует не диссимильаторно, как обычно, а ассимильаторно, уменьшая белковый распад.

Исходя из указанных предпосылок, мы в настоящей работе исследовали динамику протеолиза и аминокленеза в печеночной ткани при ее экспериментальной патологии, вызванной фосфорным отравлением, а также изменения этих процессов при введении адекватного раздражителя — пептона.

Опытными животными служили кролики. Экспериментальная патология печени вызывалась подкожным введением 1% раствора *ol. phosphoratum* из расчета 0,2 — 0,25 на 1 кг веса животного. Фосфор вводился в течение 7 — 10 дней.

Основные результаты проведенных исследований таковы:

1. Содержание остаточного азота, N аминокислот и мочевины в печеночной ткани фосфорноотравленных кроликов в среднем не представляет существенных уклонений от содержания их в печеночной ткани нормальных кроликов.

2. В фосфорноотравленной печеночной ткани интенсивность протеолиза повышена при введении аутолиза в среде с $R_n = 5,7$ и в физиологическом растворе, понижена в среде с $R_n = 3,8$ и 7,4.

3. В фосфорноотравленной печеночной ткани интенсивность аминокленеза повышена в среде с $R_n = 7,4$ и в физиологическом растворе, в остальных же средах не отличается от нормальной печеночной ткани.

4. Содержание в печени остаточного азота и азота аминокислот после введения пептона *per os* фосфорноотравленным кроликам несколько выше, чем у нормальных кроликов после такого же введения пептона.

5. После предварительной нагрузки пептоном per os интенсивность протеолиза в фосфорноотравленной печеночной ткани понижена во всех исследованных средах по сравнению с печеночной тканью нормальных кроликов после введения им пептона.

6. Продукты распада пищевого белка могут являться адекватными регуляторами протеолитических процессов в печени.

La protéolyse et l'aminogénèse dans le tissu hépatique dans l'infiltration lipéidique expérimentale de celui-ci provoquée par l'intoxication par le phosphore.

L. S. Lifschitz.

Section du métabolisme (chef — prof. S. M. Leites) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine et laboratoire de physiologie pathologique (chef — prof. S. M. Leites) de l'Institut Ukrainien pour le perfectionnement des médecins.

En connection avec les recherches, faites dans le laboratoire du prof. S. M. Leites sur l'influence des produits intermédiaires du métabolisme azoté sur les processus de ce même métabolisme dans le tissu hépatique, il s'agissait de rechercher, comment agissent les excitants adéquats sur la protéolyse et l'aminogénèse dans un tissu hépatique à l'état pathologique. Ces recherches présentaient un intérêt pour cette raison encore que, comme l'ont montré les travaux de Leites et de Jussine, l'introduction entérale et intraveineuse de peptone provoque chez les chiens, intoxiqués par le phosphore, au lieu d'hyperazothémie, de l'hypoazotémie, qui serait due, suivant ces auteurs, à l'épuisement des „réserves protéidiques“ dans le foie. Le peptone introduit exerce, dans ces conditions, une action d'assimilation et non celle de désassimilation, comme cela a lieu habituellement, en faisant diminuer la décomposition des protéines.

En partant de ces données, nous avons étudié dans ce travail le dynamisme de la protéolyse et de l'aminogénèse dans le tissu hépatique à l'état pathologique, créé expérimentalement au moyen de l'intoxication par le phosphore, de même que les modifications, subies par ces processus sous l'influence d'un excitant adéquat (peptone).

Les expériences étaient faites sur des lapins. L'état pathologique expérimental du foie était créé au moyen de l'injection souscutanée d'une émulsion à 1 p. 100 d'ol. phosphoratum en quantité de 0,2—0,25 gr. par kilogramme du poids de l'animal. Le phosphore était introduit pendant 7 à 10 jours.

Les résultats essentiels de ces expériences sont les suivants:

1. La teneur en azote résiduel et en azote d'acides aminés et uréique du tissu hépatique de lapins, intoxiqués par le phosphore, ne s'écarte pas dans la moyenne de celle du tissu hépatique de lapins non intoxiqués.

2. Dans un tissu hépatique, intoxiqué par le phosphore, l'intensité de la protéolyse augmente, quand l'autolyse se fait dans un milieu à $\text{Ph} = 5,7$ et dans de la solution physiologique; elle diminue dans un milieu à $\text{Ph} = 3,8$ et $7,4$.

3. Dans un tissu hépatique, intoxiqué par le phosphore, l'intensité de l'aminogénèse augmente dans un milieu à $\text{Ph} = 7,4$ et dans de la solution physiologique; dans d'autres milieux elle ne diffère pas de celle d'un tissu hépatique normal.

4. Après l'introduction de peptone per os, le taux d'azote résiduel et de celui d'acides aminés chez les lapins intoxiqués par le phosphore, est supérieur à celui chez les lapins non intoxiqués.

5. Après une introduction préalable de peptone per os, l'intensité de la protéolyse dans le tissu hépatique, intoxiqué par le phosphore, est moins intense dans tous les milieux étudiés que celle dans le tissu hépatique de lapins non intoxiqués, après l'introduction de peptone.

6. Les produits de décomposition d'albumines alimentaires peuvent servir de régulateurs adéquats de processus protéolytiques dans le foie.

Досвід лікування дисемінованого склерозу антирабічними щепленнями.

О. В. Маркова і С. Д. Варшавська.

Пастерівський відділ Дніпропетровського санітарно-бактеріологічного інституту (директор — Л. А. Бір) і клініка нервових хвороб (директор — проф. Н. В. Міртовський) Дніпропетровського медичного інституту.

Позитивний вплив антирабічних щеплень при багатьох захворюваннях* (епілепсія і прогресивний параліч) настановлює нас на думку випробувати їх і для лікування дисемінованого склерозу. Причину цього захворювання не вивчено. Різні автори пов'язують його з найрізноманітнішими моментами: інфекційними захворюваннями, травмою, отруєнням свинцем, ртуттю, конституціональними відхилами в розвитку, нервово-психічними зворушеннями, післяродовими захворюваннями тощо. Вивчення поширення цього захворювання в різних країнах не дає матеріалу для виявлення причин його: воно трапляється в країнах з найрізноманітнішими клінічними і етнографічними умовами.

Steiner відзначає, що дисемінований склероз найпоширеніший серед сільськогосподарського населення, особливо серед робітників, пов'язаних з обробкою дерева.

Деякі автори вбачали причину захворювання в екзогенному вірусі (Orpenheim). В. К. Рот вже давно висловив припущення, що це захворювання спричиняється якоюсь мікробом.

Kuhn і Steiner (1917 р.) повідомили про те, що при впорскуванні морським свинкам і кроликам крові, а також цереброспінальної рідини від хворих на розсіяний склероз в них появлялись паралічі, які іноді закінчувались смертю; при цьому виявляли особливу спіррохету.

Siemerling (1918 р.), а також Büscher і Speer описали спіррохет, що вони їх виявили у зрізах з склеротичних вогнищ.

Дуже цікава праця Kathleen Chevassut'y, опублікована 1930 р. В ній вказується, що спинномозкова рідина хворих на дисемінований склероз спричиняє специфічні зміни в бульйоні Hertley'я з сироваткою людської крові. При цьому виявились маленькі сферичні тільця; в деяких з них відзначалась зернистість. Число цих зернистих включень варіює залежно від стадії розвитку сферул. При пересадженні цих культур можна здобути нові культури з такими самими сферичними тільцями.

Звідси зроблено висновок про існування в спинномозковій рідині живого вірусу. Вивчено було й деякі його біологічні властивості: він резистентний до температурного впливу в 0°, гине в 0,5% карболовому розчині, інактивується в гліцерині, гине при 50°C протягом 30 хвилин і при 55° протягом кількох хвилин. Розвивається в аеробному середовищі, різко реагує на зміни Рн (яке не повинно бути більше 7,6).

Вірус належить до групи, що фільтрується. Він (spherula insularis) був виявлений у 176 хворих на дисемінований склероз з 188 хворих, які були під спостереженням, і ні разу не був виявлений в контрольних випадках (269).

Проте, якщо навіть і підтвердяться всі ці дані, залишається поки не розв'язаним питання про патогенез, про способи поширення та заглиблення вірусу, а, значить, і про профілактику цього захворювання.

Терапія дисемінованого склерозу ще невідома. Можна сказати, що вона поки є майже емпірична. Різні автори радили найрізноманітніші способи лікування, але ні один з цих способів не є радикальним. Це

* Нікітін, Мілідін, Лівшиц.

пояснюється багатьма обставинами, на які вже раніш вказувалося, а також і особливостями перебігу хвороби — ремісіями, які можуть не один раз повторюватися і тривати невизначений час.

До основних способів лікування дисемінованого склерозу можна віднести користування fibrolysin'ом, який одного часу мав великий успіх; тепер його не застосовують. Великі надії покладались на лікування salvarsan'ом. Його застосовували в різних варіаціях: впорскувалося salvarsan, neosalvarsan, salvarsan з внутрішньовенним впорскуванням солей кальцію (afenil), проте й це не дало очікуваних результатів. Така сама доля й препаратів сурми (антимозан), хоча про них дуже сприятливо висловлювались багато авторів (Sievert, Delins), надаючи їм великого значення. Дальша практика показала, що ці препарати своїм лікувальним впливом мало відрізняються від інших, звичайно застосовуваних при цьому захворюванні. До таких засобів належить і unguentum Credé, рекомендована S. Fischer'ом. Слід відзначити цікаву спробу лікування впорскуванням сироватки, взятої від тих хворих на дисемінований склероз, в яких ця хвороба не прогресувала на протязі довгого часу. Малозадовільні результати дало і застосування протиполімієлітної сироватки (Pettit). Деякі дослідники рекомендують протейнотерапію: впорскування молока, йодно-білкових препаратів: yatren-casein'u, mirion'u. Останній препарат, хоча й не має чужорідних білків, але впливає так само, як yatren. Для лікування вживається також безліч інших препаратів: уротропін, який за Barrés дає у свіжих випадках блискучі результати, германін, полівалентні вакцини. Проте, їх лікувальний ефект невисокий. Кращі результати дає лікування тифозною вакциною. Його запропонував Wagner-Jauregg. Це лікування різно модифікувалось: наприклад, О. Marburg, за вказівкою Wagner-Jauregg'a, комбінує це лікування з впорскуванням неосальварсану, а Schacherl — з введенням кальцію. На думку цих авторів, лікування тифозною вакциною дає прекрасні результати. J. Scheiner користується лікуванням різними бактеріальними токсинами, переважно такими, що про них можна гадати, що вони мають деяку спорідненість з нервовою системою.

Крім цих форм лікування, треба вказати ще й на спроби фізіотерапевтичного впливу. Особливо широко застосовується рентгенотерапія. Вона, за О. Marburg'ом, дає найбільший ефект при місцевому локалізованішому захворюванні центральної нервової системи. Проте, на думку цього автора, ефект виходить не тільки місцевий, а й загальний, бо під впливом рентгенівського проміння руйнуються лейкоцити, а це призводить до загальної реакції, аналогічної введенню у кров чужорідних білків. Крім рентгенотерапії, застосовується гідротерапія і гальванотерапія.

Purves Stewart застосовував лікування автогенною вакциною з spherula insularis у 128 випадках. Тривалі спостереження вдалось провести на 70 випадках. Результати цього спостереження такі: з 10 випадків початкового ураження у 9 випадках відзначено поліпшення, в 1 випадку стаціонарний стан; з 27 випадків середньої тяжкості — 22 випадки поліпшення, 5 випадків стаціонарного стану; з 33 випадків прогресивної хвороби 9 випадків поліпшення і 24 випадки стаціонарного стану.

Лікування автогенною вакциною за Stewart'ом є каузальне лікування.

Усі згадані вище моменти: невивченість етіології цього захворювання, невеличка ефективність усіх існуючих способів лікування, а також думки деяких авторів (Саватеев) про доцільність антирабічних щеплень при захворюваннях центральної нервової системи, пов'язаних з отруєнням її, спрямували на думку випробувати лікування дисемінованого склерозу антирабічними щепленнями.

Зважаючи на цілковитий брак літератури про можливість лікування дисемінованого склерозу антирабічними щепленнями, методику лікування довелося опрацювати нам самим. Ми вирішили почати лікування за звичайною схемою, вживаючи при лікуванні пастерівських хворих. При цьому ми застосовували курс лікування антирабічними щепленнями середньої сили за методом Högyes-Phyllipps'a (цей метод широко вживається пастерівським відділом Дніпропетровського санітарно-бактеріологічного інституту). Хворим вводилося вакцину, починаючи з розведення 1:1000 і кінчаючи розведенням 1:250, основної 10% гліцеринової емульсії головного й спинного мозку кролика, який загинув від звичайного пащажного вірусу.

Спочатку застосовували вакцину слабкішу (розведення 1:1000). Її вводили протягом 2 днів; потім вживали вакцину більшої сили (1:500) три дні і потім 15 днів вводили вакцину в розведенні 1:250. Увесь курс

лікування тривав 20 днів. Щеплення робили щодня під шкіру живота, починаючи з 1,0 куб. см розведення 1:1000 і кінчаючи 2,5 куб. см розведення 1:250. Через 2 тижні хворим призначалося повторний курс лікування (інтенсивніший) протягом 26 днів, починаючи з 2,0 куб. см вакцини, розведеної 1:1000, і кінчаючи 2,5 куб. см, розведеної 1:250.

За весь курс лікування протягом 20 днів хворим вводилося 0,14 г мозку, за повторний курс у 26 днів хворі діставали 0,21 г мозку. Лікування провадилося в клініці нервових хвороб і в інституті фізичних методів лікування на 7 хворих. Тоді інші методи лікування не застосовувались.

У двох хворих було проведено по одному курсу лікування антирабічними щепленнями, а в решті (5 випадків) — по 2 курси лікування. Хворі користувались стаціонарним режимом. У всіх цих хворих спостерігалось поліпшення в стані їх здоров'я, що видно з дальших історій хвороби.

Перший випадок. Хвора Г., 36 років. Вступила до інституту фізичних методів лікування перший раз 7 травня 1932 р. З 1926 року відчувала терпкість у пальцях, з 1930 року — кволість в ногах. Лікувалась 4-камерною ванною, після чого приблизно 2 тижні відчувала себе здоровою. Потім знову появилась дедалі більша кволість в усіх кінцівках.

7 травня 1932 року. Очне дно: зблідніння вискової половини соска зорового нерва у правому оці; ліве око важко розглянути, але сосок сіруватий. Є зниження сили у верхніх кінцівках. На нижніх кінцівках сила значно знижена, при чому флексори уражені більше екстензорів. Ходить дуже хитаючись; із заплющеними очима ходити не може. Рефлекси на руках усі підвищені, черевних — нема, колінні нерівномірні: $d > s$. Клонуси чашок і стоп. Двобічний симптом Монакова, Бабінського. Лікувалась інтравенозним введенням коларголу, після чого відчувала себе трохи краще. 27 червня 1932 року виписалась. Вдруге вступила до інституту фізичних методів лікування 16 листопада 1932 року з явищами погіршення: сильна кволість у лівих кінцівках, до попередніх симптомів приєдналось інтенційне дрижання в лівій руці і з патологічних рефлексів ще симптом Оппенгейма.

Хвора пройшла два курси лікування антирабічними щепленнями. Після перших щеплень у хворої появилось відчуття тепла в ногах. Наприкінці лікування в хворої сила в лівих кінцівках збільшилась; спастичність значно зменшилась, клонуси почали швидко виснажуватися. Симптом Оппенгейма зник, симптом Монакова і Бабінського слабкіш виявлені; хода певніша і твердіша.

Другий випадок. Хвора З., 29 років. Вступила до клініки інституту фізичних методів лікування 18 листопада 1932 року із скаргами на оніміння у правих кінцівках і на кволість у правій нозі. Права нога слабкіша від лівої, на правій незначна поверхнева гіпостезія і невеличка атаксія. Рефлекси на руках підвищені, колінні також підвищені і $d > s$. Двобічний клонус стоп $d > s$. З правого боку симптоми Россолімо, Бабінського, Оппенгейма.

Хвора пройшла один курс лікування антирабічними щепленнями. Після перших ін'єкцій появилось відчуття тепла в лівій нозі. Наприкінці лікування кволість у ногах зменшилась, краще почала ходити. Гіпостезія зникла, атаксія також, клонуси почали швидко виснажуватися. Самопочуття гарне.

Два місяці відчувала себе здоровою, потім знову появилась кволість, яка поступово прогресувала, і в січні 1934 р. почала слабшати ліва рука.

21 січня 1934 р. скандована мова. Невеличкий ністагм. Сила у правій нозі значно послаблена. Інтенційне дрижання в лівій руці. Невеличка больова гіпостезія на правій половині тіла. Глибока — різко знижена в пальцях лівої руки. Рефлекси: *stylo-radialis* $d > s$. Черевні не спостерігаються, колінні $s > d$. Ахіллові підвищені. Клонус обох стоп. Симптоми Бабінського і Монакова з обох боків. Рефлекс Россолімо з правого боку.

Третій випадок. Хвора С., 27 років. Відзначає в себе швидку втомлюваність у правій нозі з 1925 року, яка часами зникала. Через рік змінилась хода, почали слабшати обидві ноги. Появилось нетримання сечі. 9 листопада 1931 р. Хвора у мові спотикається. Сила в нижніх кінцівках знижена. Хода атактична. Інтенційне дрижання в правій руці нерізно виявлене. Рефлекси сухожилкові рівномірно підвищені. Черевні рефлекси не відзначаються. Клонус стоп і чашок. Симптом Бабінського і Россолімо з обох боків. Рефлекс Бінга з правого боку.

Проведено лікування коларголом. Хвора виписалась майже без змін. Вступила вдруге 1 грудня 1932 року. Скарг на нетримання сечі нема; у решті — як попередню.

Хвора пройшла 2 курси лікування антирабічними щепленнями. На початку ж лікування відчула тепло в стопах ніг. Наприкінці лікування мова поліпшилась майже до

норми, м'язова сила в нижніх кінцівках поліпшилась. Атаксія і спастичність значно зменшились.

Четвертий випадок. Хворий К., 20 років. 1931 року переніс тяжку форму грипу, після чого 8 місяців пролежав з явищами різкої кволості в ногах. Тільки після лікування в П'ятигорську цілком відновив своє здоров'я. Навесні 1933 року знову захворів на грип, після чого появляється кволість у всіх кінцівках, хиткість ходи, утруднення в мові, погіршення зору і затримка сечовипускання.

23 квітня. Скандована мова. Частий безпричинний сміх. Равками головний біль і запаморочення. Зрідка нудота й блювоти. Дно ока: атрофія зорового нерва, більше бітемпорально; $\text{visus: } d=0,1, s=0,2$, вістагм, коли дивитися в обидві сторони. Анізокорія — $d>s$. Сила у кульшовому і колінному суглобі правої ноги ослаблена, в решті суглобів задовільна. Координація рухів порушена в руках і правій нозі. Симптом Ромберга позитивний. Хода п'яниці. Спостерігається дрижання голови і кінцівок, більше в правій нозі. Рефлекси: черевні — з лівого боку, обидва верхні слабо спричиняються; нижній не виявляється, з правого боку середній, слабо спричиняється, а решти нема. Колінні $d>s$. З правого боку клонус стопи. Рефлекс Россолімо з обох боків. Сечовипускання утруднене.

Хворий провів 2 курси лікування антирабічними щепленнями. Виписався 13 березня із значним поліпшенням. Мова стала краща, змушений сміх появляється рідко, тільки при хвилюваннях, дрижання голови зникло, координація рухів поліпшилась, хода упевненіша, майже нехитка, сечовипускання покращало, клонус правої стопи не завжди спричиняється. Кволість зменшилась.

П'ятий випадок. Хвора Ш., 16 років. В листопаді 1932 року появилася кволість у ногах і погіршення зору. Ці явища підсилюлись до неможливості ходити і до цілковитої втрати зору. Через деякий час приєднались ще кволість і дрижання в правій руці, а також утруднення в мові. Хвора лікувалась в лікарні, де зір відновився. 9 січня 1933 року. Мова утруднена, різко скандована. Зір обох очей 0,9, вістагм при повороті очей в обидві сторони. Анізокорія: $d>s$. Сила знижена у всіх кінцівках, при чому в ногах значно більше. Атаксія в кінцівках. Різке дрижання в правій руці. Рефлекс Ромберга. Не ходить. Колінні рефлекси слабо спричиняються. Ахіллових рефлексів нема. Хвора пройшла 2 курси лікування антирабічними щепленнями. Виписалась 2 червня, 1933 року із значним поліпшенням, мова легша, ясніша, вістагм менший, дрижання у правій руці не різко виявлено, сила у всіх суглобах задовільна. Координація рухів поліпшилась. Хвора самостійно ходить, злегка хитаючись. Рефлекси в нормі. Хвора вступила до клініки вдруге 31 серпня 1933 року, де при дослідженні помітні зміни за цей період часу не виявлено. Хвора лікувалась ін'єкціями арсену і електропроцедурами. Виписалась з невеличким поліпшенням, почала краще писати і упевненіше ходити.

Шостий випадок. Хвора Б., 25 років. 1932 року, після невеличкого нездужання, настала втрата зору, яка через місяць зникла. У грудні 1932 року появилася кволість у лівій нозі, мигтіння в очах, температура підвищилася, через 2 тижні хвора видужала. У лютому 1933 року у хворої знову появляється мигтіння в очах, запаморочення, нудота, задеревеніння у всій лівій половині тіла, кволість у ногах.

21 лютого 1933 року. Мигтіння в очах, часті запаморочення, ранками нудота. Дно ока: бітемпоральне зблидіння сосків зорових нервів. Зір в нормі. Вістагм при повороті очей в усі боки. Анізокорія $s>d$. Хода неупевнена. Незначне порушення координації рухів у лівій руці. Симптом Ромберга нерізка позитивний. Сила в лівій нозі послаблена.

Відчуття задеревеніння на лівій половині обличчя на променистій стороні передпліччя і двох пальців лівої руки і на підшві лівої ноги. Невеличка больова гіпостезія і дизестезія на лівій половині обличчя і тіла. Рефлекси $\text{stylo-radialis } s>d$, черевних рефлексів нема; на ногах рівномірно підвищені. Клонус лівої стопи. Монаков і Бабінський з лівого боку. Хвора пройшла 2 курси лікування антирабічними щепленнями.

Виписалась із значним поліпшенням: запаморочення, нудота, мигтіння в очах майже зникли, вістагм тільки при погляді в правий бік, кволість у лівій нозі зменшилась. Хода краща. Координація рухів у нормі. Больова гемігіпостезія з парастезією і дизестезією зникла. Рефлекси усі рівномірно живі. Черевних рефлексів не спостерігається. Клонус стопи з лівого боку слабо спостерігається. Патологічних явищ нема.

Після виписання з клініки приблизно $1\frac{1}{2}$ місяця тривали головні болі перед місячними або після них, потім вони зникли. Значно набула ваги. Загальне самопочуття трохи поліпшилось. На початку 1934 року настала вагітність, після чого появилось відчуття тяжкості в нижніх кінцівках.

3 лютого 1934 року. При фіксації очей вправо і догори вістагмоїдне сипання. Незначне зниження сили в ногах. Рудиментарний тип інтенційного дрижання з лівого боку. Суб'єктивно парастезії в дистальних відділах верхніх і нижніх кінцівок. Сухожилкові рефлекси верхніх кінцівок живі, у нижніх — підвищені. Черевних рефлексів нема. При тривалому подразненні ударом молоточка по Ахіллову сухожилку появляються клонусоїдні рухи. Патологічних явищ нема.

Сьомий випадок. Хворий Б., 23 років. У липні 1932 року звернув увагу, що під час писання в нього появляється дрижання правої руки і майже одночасно почав відзначати в себе неупевненість при ході.

14 січня 1933 року. Ністагмодні рухи при погляді в правий бік. Сила в правих кінцівках послаблена. Іntenційне дрижання у правій руці. Атаксія у правих кінцівках.

Хворий пройшов один курс лікування антирабічними щепленнями, після чого виписався 13 лютого з поліпшенням: іntenційне дрижання в правій руці і атаксія в правій нозі значно зменшились, хода стала упевненіша, сила в правих кінцівках відновилась майже цілком.

13 листопада 1933 року хворий вступив до клініки інституту фізичних методів лікування вдруге з явищами погіршення; знову появилась атаксія в правих кінцівках, дрижання в правій руці. Сила ослаблена в правій кисті. Правобічна больова гемігіпостезія донизу від D₄. Черевні рефлекси — $s > d$, зрідка з правого боку спричиняється рефлекс Штрюмпеля.

Хворий лікувався ін'єкціями арсену. Виписався з поліпшенням, атаксія майже зникла, хворий добре писав, ходив не хитаючись. Сила відновилась до норми.

З поданих історій хвороби видно, що в наших хворих спостерігались при вступленні такі симптоми:

Атаксію і зниження м'язової сили ми відзначаємо у всіх 7 випадках.

Спастичність спостерігається в 5 випадках, а в 1 випадку зниження рефлексів і навіть відсутність Ахіллових рефлексів.

Ністагм спостерігається в 4 випадках. Зміна мови, скандована, не виразна, відзначається в 3 випадках.

Зміна в очному дні — у 3 випадках. Гіпостезія поверхневої чутливості спостерігається в 2 випадках і в одному з цих випадків до гіпостезії приєднуються ще парестезія і дизостезія. Запаморочення і нудота спостерігаються в 2 випадках.

Змушений сміх, дрижання голови і утруднення у сечовипусканні спостерігались в 1 випадку.

Мигтіння в очах відзначається в 1 випадку. Після застосування антирабічних щеплень у наших хворих ми здобули такі результати:

Атаксія, яка виявлялась в іntenційному дрижанні, хиткості ходи, в усіх 7 випадках значно зменшилась, хворі почали упевненіш ходити, майже не хитаючись, і навіть набули змоги писати.

М'язова сила у всіх поліпшилась. Мова в усіх 3 випадках поліпшилась, стала яснішою, менш скандованою, але повного відновлення мови не спостерігалось.

Ністагм став менш виявленим у 2 випадках, а в інших не змінився. Запаморочення і нудота почали появлятися значно рідше. Змушений сміх уже тільки при хвилюваннях.

Такі симптоми, як гіпостезія, дизестезія, мигтіння в очах, дрижання голови, утруднення сечовипускання, зникли зовсім.

Явища ураження пірамідних шляхів ні в одному випадку не дали великих поліпшень. Тільки в шостому з наших випадків зникли патологічні рефлекси, клонуси залишились в усіх 5 випадках, хоча помітно ослабли. У п'ятому випадку знижені рефлекси, і рефлекси, яких не було при вступленні, після лікування відновились до норми.

Стан очного дна у хворих не поліпшується. Цікаво відзначити появу відчуття у 3 хворих тепла в нижніх кінцівках після застосування перших антирабічних щеплень.

Отже, у всіх наших хворих після лікування антирабічними щепленнями спостерігаються наступні ремісії, але як вони тривали, ми це сказати можемо тільки про 4 хворих, яких ми мали змогу спостерігати вдруге. Решта хворих, не зважаючи на неодноразові наші виклики, не являлись. У другому і сьомому з наших випадків проведено по одному курсу лікування антирабічними щепленнями. Тривалість ремісії в другому випадку була 2 місяці, а в сьомому — 9 місяців. У п'ятому випадку хвору, яка пройшла два курси лікування, удалось побачити через 5 місяців, при чому стан її здоров'я був задовільний.

У шостому з наших випадків хвора, яка теж пройшла два курси лікування, звернулась до клініки через рік, коли відчула деяке погіршення в стані свого здоров'я, яке збігалось з наступною її вагітністю. Увесь цей рік вона відчувала себе здоровою.

Отже, в 4 наших хворих ми спостерігали тривалість ремісій від 2 місяців до року.

Із спостережень 7 наших хворих, для лікування яких ми застосовували антирабічні щеплення, можна зробити висновки, що поліпшення безпосередньо після лікування наставало в усіх 7 випадках, при чому слід відзначити, що деякі симптоми, як мигтіння в очах, запаморочення, нудота, змушений сміх, утруднення в сечовипусканні і зміни в поверхневій чутливості майже зовсім зникли; інші, як розлад мови, а також зниження сили значно поліпшились, і, нарешті, симптоми ураження пірамідних шляхів піддавались лікуванню значно важче.

Усі подані тут результати з певністю показують позитивний ефект від лікування дисемінованого склерозу антирабічними щепленнями; вони цілком виправдовують постановку даної роботи. Проте, невеличке число спостережень не дає змоги зробити будьякі рішучі висновки. Вони свідчать про доконечну потребу повторити цю роботу для перевірки і з'ясування здобутих результатів.

Зокрема перед нами виникає таке істотне питання, яке потребує експериментальної перевірки: що по суті спричиняло вплив на організм — вірус сказу чи продукти розпаду нервової тканини кролика, яку вводилося хворим при щепленнях; чи є дане лікування вакцинотерапією, протеїнотерапією чи ми маємо тут спільний вплив того і другого моментів.

З'ясувати це питання можна тільки з допомогою спеціально поставлених спостережень, коли можна було б зіставити результати впливу мозку нормального кролика з ефектом антирабічних щеплень.

Опыт лечения диссеминированного склероза антирабическими прививками.

О. В. Маркова и С. Д. Варшавская.

Пастеровский отдел Днепропетровского санбакинститута (директор — Л. А. Бир) и клиника нервных болезней (директор — проф. Н. В. Миртовский) Днепропетровского медицинского института.

Етиология диссеминированного склероза до сего времени не выяснена. Над этим вопросом работало много авторов. Некоторые из них связывают его с экзогенным вирусом, другие считают, что он вызывается каким-то микробом [В. К. Рот, Kuhn и Steiner (1917 p.), Siemerling (1918 p.) и др.]. Работы последних лет (Kathleen Chevassut, 1930) говорят, что спинномозговая жидкость больных диссеминированным склерозом вызывает специфические изменения в бульоне Hertley'a с сывороткой человеческой крови; при этом обнаруживаются маленькие сферические тельца.

Kathleen Chevassut на основании своих работ предполагает существование живого вируса в спинномозговой жидкости (spherula insularis).

В такой же степени остается неразрешенным и вопрос о патогенезе, способах распространения и внедрения болезни, профилактики ее.

Терапия диссеминированного склероза также еще неизвестна и является исключительно эмпирической. Предлагались различные способы лечения, но ни один из них не является радикальным. Для лечения применялись средства: fibrolysin, salvarsan, neosalvarsan, антимозан; приме-

нялись інъекції сыворотки склеротиков, протиополимиэлитная сыворотка Pettit'a, молоко, иоднобелковые препараты, тифозная вакцина и т. д.

Мало успешным оказалось и физиотерапевтическое лечение. Все вышеуказанные моменты: неизученность этиологии этого заболевания, малая эффективность всех применяющихся способов лечения, а также высказывания некоторых авторов о целесообразности проведения антирабических прививок при заболеваниях центральной нервной системы, связанных с отравлением ее, а также при эпилепсии и прогрессивном параличе, — побудили нас попытаться применить антирабические прививки для лечения дисеминированного склероза.

Методики такого лечения в литературе мы не нашли, ее пришлось вырабатывать. Мы остановились на способе Högyes-Phyllipps'a: больным вводилась вакцина, начиная с разведения 1:1000 и кончая разведением 1:250 основной 10% глицериновой эмульсии головного и спинного мозга кролика. Вначале применялась вакцина более слабая (1:1000), затем более сильная (1:500 и 1:250). Весь курс лечения длился 20 дней.

Прививки производились ежедневно, начиная с 1,0 куб. см. разведения 1:1000 и кончая 2,5 куб. см. разведения 1:250. Через 2 недели больным назначался повторный курс лечения (более интенсивный) в течение 26 дней, начиная с 2,0 куб. см. вакцины, разведенной 1:1000, и кончая 2,5 куб. см. разведенной 1:250.

За весь курс в 20 дней больным вводилось 0,14 г мозга, за повторный курс в 26 дней больные получали 0,21 г мозга.

Лечению подвергались 7 человек; оно дало следующие результаты: улучшение состояния здоровья непосредственно после лечения наступило во всех семи случаях. При этом некоторые симптомы, как мелькание в глазах, головокружение, тошнота, насильственный смех, затруднение в мочеиспускании и изменения со стороны поверхностной чувствительности, почти совершенно исчезли. Другие, как расстройство речи, атаксия, понижение силы, значительно уменьшились. Однако, такие симптомы, как поражения пирамидных путей, поддавались лечению значительно труднее. У всех наших больных после лечения антирабическими прививками мы могли наблюдать наступающую ремиссию (у 4 больных, бывших под длительным наблюдением, она продолжалась от 2 месяцев до года).

Un essai de traitement de la sclérose en plaques par des inoculations au sérum antirabique.

O. V. Markova et S. D. Warschavskaya.

Section pasteurienne de l'Institut sanitaire-bactériologique de Dniepropetrovsk (directeur — L. A. Bier) et clinique des maladies nerveuses (directeur — prof. N. V. Mirtovsky) de l'Institut de médecine de Dniepropetrovsk.

L'étiologie de la sclérose en plaques n'est pas encore connue à l'heure actuelle. Plusieurs auteurs ont étudié ce problème. Certains parmi ces savants mettent cette maladie sur le compte d'un virus exogène; d'autres sont enclins à croire qu'elle est provoquée par quelque microbe [V. K. Rot, Kuhn et Steiner (1917), Siemerling (1918) et d'autres]. Les travaux récents (Kathleen Chevassut, 1930) nous apprennent que le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques provoque des modifications spécifiques dans le bouillon de Hertley avec du sérum sanguin de l'homme; des corpuscules sphériques peuvent alors y être découverts.

Kathleen Chevassut suppose, en se basant sur ses recherches, qu'il existe un virus vivant dans le liquide céphalo-rachidien (*sphérula insularis*).

Tout aussi peu résolue est la question de la pathogénie, de la propagation, de la pénétration et de la prophylaxie de cette maladie.

Nous ignorons également la thérapie de la sclérose en plaques; jusqu'à présent encore elle reste empirique. Différentes mesures thérapeutiques ont été proposées, aucune parmi elles n'est radicale. Plusieurs préparations ont été essayées: la fibrolysine, le salvarsan, le néosalvarsan, l'antimosan; des sérums de sclérotiques ont été injectés, le sérum antipolymyélitique de Pettit, le lait, des préparations albumino-iodiques, le vaccin typhoïdique, etc.

Le traitement physiothérapeutique a également eu peu d'effet. Tous les moments énumérés, tels que l'étiologie peu connue de cette maladie, le peu d'efficacité de toutes les mesures thérapeutiques employées et les affirmations de certains auteurs au sujet de l'utilité d'inoculations antirabiques dans les affections du système nerveux central, liés avec l'intoxication de ce dernier, de même que dans l'épilepsie et la paralysie générale, nous ont poussé à recourir aux inoculations antirabiques pour le traitement de la sclérose en plaques.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature aucune description de la méthode à suivre, nous avons eu à la créer. Nous nous sommes arrêtés sur le procédé de Högyes-Phyllipps. Les malades furent vaccinés avec de l'émulsion à la glycérine de cervelle et de moelle épinière de lapin à 10 p. 100 en dilution de 1:1000 à 1:250. Nous débutons par le vaccin le plus faible = 1:1000, nous passons ensuite aux solutions plus concentrées de 1:500 et 1:250; toute la cure durait 20 jours.

Les inoculations se faisaient chaque jour à partir de 1,0 cc. de solution à 1:1000, en finissant par 2,5 cc. à 1:250.

Pendant les 20 jours de la première cure les malades recevaient en tout 0,14 gr. de cervelle, pendant les 26 jours de la 2-e cure les malades en recevaient 0,21 gr.

Ce traitement a été appliqué à 7 malades, les résultats furent les suivants: dans tous les 7 cas il y eut amélioration de l'état général immédiatement après le traitement; certains symptômes, comme le scintillement dans les yeux, les vertiges, les nausées, le rire forcé, une miction difficile et des modifications du côté de la sensibilité superficielle, disparaissaient presque totalement. D'autres symptômes, comme les troubles de la parole, l'ataxie, l'affaiblissement, s'accroissaient sensiblement. Cependant, les phénomènes, comme la lésion des voies pyramidales, cédaient plus difficilement au traitement. Chez tous nos malades, traités par le sérum antirabique, nous avons pu constater une rémission. Chez les malades, observés pendant une période de temps prolongée, elle durait de 2 mois jusqu'à une année.

До питання про істогенез острівців Лангерганса.

Зміна сітчастого апарату Гольджі, ядра і хондріозом.

М. М. Рильцева.

Кафедра істології (зав. — проф. М. С. Часовніков) і Харківського медичного інституту.

Питання про істогенез острівців Лангерганса, не зважаючи на велику літературу, до останнього часу остаточно не розв'язане. Є три основні теорії істогенезу острівців Лангерганса.

За однією з цих теорій острівці Лангерганса вважаються за самостійні утвори, які розвиваються незалежно від екзокринної паренхіми.

За другою теорією острівці Лангерганса утворюються із зимогеновмісних залозистих трубок, при чому припускається можливість зворотного переходу (Théorie de balancement Laguesse).

За третьою теорією елементи острівців Лангерганса походять із зимогеновмісних залозистих клітин, підпадаючи структурним і функціональним змінам; надалі вони затримують усі свої особливості і ніколи не повертаються до вихідного стану (С. Часовніков і Ломінський).

У нещодавно опублікованій праці М. Часовніков подає нові докази на користь походження в аксолотля елементів острівців із зимогеновмісних залозистих клітин, які, раз виникнувши, надалі не підпадають зворотному метаморфозу.

За спостереженнями М. Часовнікова, острівці складаються з двох видів клітин — хроматофільних і головних. Головні клітини становлять переважно більшість і є специфічними функціонуючими елементами острівця. Перші ознаки секрету характеризуються появою в них фуксинофільних зерен у ділянці ретикулярного апарату Гольджі, які надалі перетворюються на ясні вакуолі, скупчуються на боці клітини, зверненому до кровоносного капіляру, і в нього спорожнюються. Головні клітини переходять в стан тимчасової бездіяльності, набирають вигляду дрібніших полігональних елементів. Хроматофільні клітини містять в собі найдрібнішу зернистість, яка забарвлюється базифільними фарбами, і є продуктами своєрідного метаморфозу зимогеновмісних залозистих клітин. Їх слід розглядати як перехідну форму.

Отже, працею проф. М. Часовнікова встановлено, що зимогеновмісні клітини правлять за вихідний матеріал. Вони перетворюються на хроматофільні, а ці хроматофільні клітини, змінюючи структуру, стають головними клітинами.

Проф. М. Часовніков обмежився вивченням загальних змін клітинного тіла, які супроводять процес згаданого вище метаморфозу.

У своїй роботі ми мали за мету простежити зміну тонких структурних деталей клітини, а саме — внутрішнього ретикулярного апарату, ядра і хондріозом, бо з цими утворами щільно пов'язані функціональні процеси в клітині.

До наших досліджень близькі праці O'Leary і Ohomori Mitzushiko.

O'Leary вивчав елементи острівця в миші *in vivo* при користуванні методикою, опрацьованою Hirsch'ем. Введення тварині декстрину спричиняло появу великих вакуолей в ділянці апарату Гольджі. Ці вакуолі потім просувались в напрямі кровоносних капілярів, а після їх виділення наставало деяке зменшення розмірів клітин.

Ohomori Mitzushiko, вивчаючи підшлункову залозу в кролика за методом de Fano, виявив в острівцях три види клітин — А, В і С, які відрізнялись один від одного формою апарату Гольджі. Кролики попередно були тиреоїдектомовані. В результаті зменшувалось число клітин А, які, змінюючи вигляд і положення апарату Гольджі, перетворювались на клітини В. Ретикулярний апарат в клітинах В, розташований навколо ядра, розпадався на зерна, розсіяні по всій протоплазмі; при цьому клітини через скупчення секрету набрякали. Мабуть, апарат Гольджі бере участь в утворенні секрету. Потім клітини змінювали свою форму, переходячи в овальну, сітчастий апарат пересувався в напрямі капілярів і клітини перетворювались на клітини С. Після секретії клітини зморщуються і сітчастий апарат переміщується до основи. Острівці Лангерганса в кролика здебільшого виразно відокремлені від екзокринної паренхіми. При підсиленому функціонуванні острівців межі між ними і залозистими трубками стають невиразними, і можна спостерігати появу клітин А по краю острівців, які знову виникають із зимогеновмісних клітин. А тому автор гадає, що острівці Лангерганса не є самостійними утворами, а що вони можуть розвиватися іноді із залозистих трубок.

Матеріалом для нашої роботи були 11 аксолотлів, в яких екстирпувалась підшлункова залоза разом з кишкою. Потім шматочки поділялись на 3 частини. Одна частина оброблялась для дослідження сітчастого апарату за методом Колачова - Насонова. Друга частина правила за матеріал для дослідження ядер з допомогою фіксації за методом Флеммінга (мідна сумішка) з подальшим забарвленням за методом Блохмана. Третя частина оброблялась за методом Шампі для дослідження хондріозом з наступним забарвленням за методом Альтман - Куля. Увесь матеріал заправлялося в парафін і для дослідження розрізалось серійно.

1. Внутрішній ретикулярний апарат. При описі змін ретикулярного апарату Гольджі за вихідний пункт правив стан ретикулярного апарату в зимогеновмісних клітинах, які є початковим джерелом утворення елементів острівців.

У зимогеновмісних клітинах ретикулярний апарат, описаний вперше Насоновим 1923 року, розташований у дистальному відділі в проміжку між ядром і запасом зимогенних зерен. Це пишна сітка з анастомозуючими варикозними перекладками, які утворюють порівняно великі петлі; в контакт з цими петлями можна помітити характерні зерна зимогену ясножовтого забарвлення і різної величини, як це описав Насонов.

За нашими дослідженнями форма сітчастого апарату в зимогеновмісних клітинах залежно від функціонального стану різна: в деяких випадках сітчастий апарат має вигляд сітки з витягненими вздовж петлями, а в деяких являє собою сітку з різноманітно розташованими перекладками. Найчастіше трапляється перша форма, яку тому можна вважати за типовішу для даних елементів (мал. 1).

Проміжним етапом у процесі перетворення зимогеновмісних клітин в елементи острівців є хроматофільні клітини. Відповідно до переходу зимогеновмісних клітин у клітини хроматофільні поступово змінюється форма клітин, а також вигляд і розташування ретикулярного апарату. Хроматофільну клітину легко можна впізнати з дрібної зеленої зернистості, яка вповнює протоплазму клітини.

Початкова стадія перетворення ретикулярного апарату виявляється в тому, що, замість компактної сітки з товстими перекладками і певною локалізацією над ядром, його елементи поступово витягуються і у зв'язку з цим стають тонкішими. Ретикулярний апарат набирає вигляду ніжної сітки, яка виходить за межі попередньої зони і більш чи менш рівно-

мірно розподіляється по всьому тілу клітини. Іноді ретикулярний апарат, займаючи своїм розташуванням більшу частину протоплазми, за винятком периферичного шару, виявляє деяку згущеність навколо ядра. Надалі тяжі сітки щораз більше витоншуються, між ними втрачається безпосередній зв'язок і кінець - кінцем у хроматофільній клітині сітчастий апарат, втрачаючи характер пишної сітки, розпадається на окремі фрагменти, розташовані по всій протоплазмі клітини без будьякої тенденції до певної локалізації (мал. 2 і 3).



Мал. 1. Зимогеновмісні клітини. Ретикулярний апарат має вигляд сітки з великими петлями.

Усі малюнки показують острівці Лангерганса в підшлунковій залозі аксолотля. Ці малюнки виконано з допомогою рисувального апарату Abbe з олійним апохроматом Цейсса 2 мм і компенс-окуляром 3 при проєкції на площину предметного столика мікроскопа.

Дальшим етапом клітинного метаморфозу при гістогенезі острівців, за спостереженнями М. Часовнікова, є перехід хроматофільних клітин у головні клітини острівців. У своїх дослідженнях йому удалося крок за кроком простежити всі переходи від хроматофільних до головних клітин. У великих острівцях безліч хроматофільних клітин, серед яких трапляються клітини, лише частково виповнені забарвленими зернами. Зблідіння починається із звуженого кінця, де міститься ретикулярний апарат Гольджі.

Отже, у клітині відзначаються дві зони — бліда і забарвлена, відношення між якими змінюються в напрямі поступового скорочення забарвленої зони. Кінець - кінцем хроматофільна клітина перетворюється на головну.

Цей перехід супроводиться певними змінами й ретикулярного апарату, які виявляються ось в чому. Окремі тонкі фрагменти ретикулярного апарату в хроматофільних клітинах починають групуватися в ділянках протоплазми, які лежать ближче до ядра. Надалі ця тенденція

приядерної локалізації закінчується тим, що ретикулярний апарат в головних клітинах являє собою утвір, який розташовується навколо ядра і в цьому випадку має форму потовщених тяжів з бічними тонкішими відгалуженнями; іноді ці тяжі ніби пов'язані між собою майже в суцільне кільце, яке оточує ядро; іноді між нитками є невеличкі вільні проміжки (мал. 2 і 3). Отже, на



Мал. 2. Острівець Лангерганса. Ретикулярний апарат розташований навколо ядра у вигляді потовщених тяжів з бічними розгалуженнями. Ретикулярний апарат має вигляд кільця. 1—головні клітини; 2—полігональні клітини.

момент утворення головних клітин в ретикулярному апараті закінчується вторинна реконструкція, в результаті якої він набирає в основному описаної вище форми.

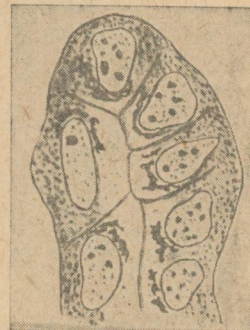
Розташування й форма сітчастого апарату в головних клітинах змінюється залежно від їх секреторної діяльності: у період вищої секреції ретикулярний апарат переміщується у відділ клітини, зверненої в напрямі капіляра, чому

така клітина виявляє виразну полярність (мал. 4).

У періоді виснаження клітини, яке настає після підсиленої діяльності, головні клітини, зменшуючись розміром, набирають полігональної форми



Мал. 3. Хроматофільні клітини острівця (1). Ретикулярний апарат у вигляді фрагментів, розташованих по всій протоплазмі.



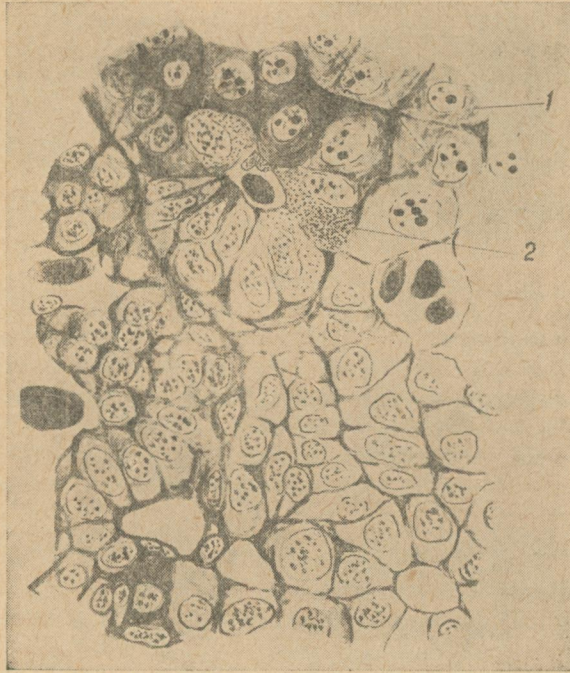
Мал. 4. Головні клітини острівця в періоді вищої секреції. Ретикулярний апарат розташований у відділі клітини, зверненому в напрямі капіляра. Клітина виявляє полярність.

і мають нерізько окреслені межі. У таких клітинах ретикулярний апарат знову набирає вигляду суцільного кільця, яке оточує ядро і дуже чорніє при обробленні осмієм (мал. 2).

Отже, у процесі метаморфозу зимогенних клітин в елементі острівця спостерігаються закономірні зміни структури, форми і розташування ретикулярного апарату відповідно до певних етапів згаданого процесу.

II. *Ядра.* Ядра в зимогеновмісних клітинах звичайно розміщені в зовнішньому поясі клітини, мають округлу, іноді не зовсім правильну форму

і містять одне або два ацидофільних ядерця. Ацидофільне ядро забарвлюється на синій колір Wasserblau, виразно контуроване і майже завжди оточене віночком з дрібних перинуклеол. Базихроматин має вигляд нечисленних округлих брилок, які поступаються величиною перед ацидофільним ядром. Крім невеличкої кількості великих брилок, розсіяних полініновій снасті, ми маємо також незначну кількість дрібніших базофільних брилок. Деяка кількість базофільних елементів вкраплена в ядерну оболонку, утворюючи ніби другу хроматинову оболонку (мал. 5).



Мал. 5. Ядра в зимогеновмісних і хроматофільних клітинах. Зимогеновмісні клітини (1). Круглі ядра мають 1-2 ацидофільні ядерця, великі брилки хроматину і незначну кількість дрібних брилок. Хроматофільна клітина (2). Ядра мають зблідле ядро і містять велику кількість хроматофільних брилок.

З переходом зимогеновмісної клітини в хроматофільну ядро поступово витягується вздовж; ядерця, які знаходяться в ньому, розчиняються, що виявляється в помітному їх зблідненні; разом з тим збільшується кількість базихроматинових брилок. Нарешті, у головній клітині, яка є кінцевим етапом метаморфозу, форма й структура ядер являє собою картину, відмінну від попередніх; вона типова для клітин острівця, а саме — у клітинах острівця ядра найчастіше бувають овальними, трохи витягненими вздовж і до певної міри вони відповідають формі клітини. Крім того, в ядрах нема ацидофільних ядерців, ядро збагачене на базихроматинові глибки як дрібні, так і великі, більш чи менш рівномірно розсіяні по лінійній снасті і зв'язані між собою різноманітними переходами (мал. 6). Ядра ж виснажених клітин мають вигляд вузьких овалів і зменшуються відповідно до зменшення розмірів клітини; при цьому кількість хроматинових брилок зменшується.

III. *Хондріозоми*. У зимогеновмісних клітинах хондріозоми мають переважно вигляд тонких і довгих ниток, розташованих вздовж клітини і особливо численних в проксимальному відділі. Ближче до дистального відділу, виповненого зимогенними зернами, хондріозоми втрачають форму ниток і мають вигляд зерен і коротких паличок (мал. 7). Проміжним



Мал. 6. Головні клітини острівця (1). Ядра овальні, без ядерць і багаті на хроматинові брилки.



Мал. 7. Зимогеновмісні клітини. Хондріозоми мають вигляд довгих ниток.

етапом у метаморфозі зимогеновмісних клітин в елементи острівців є, як вже відзначалося, хроматофільні клітини.

Звільнення від зимогенних зерен і нагромадження найдрібнішої хроматофільної зернистості супроводиться певними змінами хромозом-



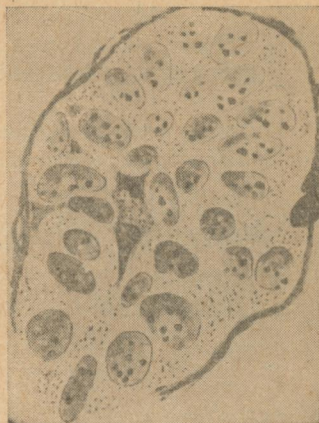
Мал. 8. Хроматофільні клітини острівця (1). Хондріозоми мають вигляд відрізків і зерен.

ного апарату. При цьому довгі, які мають вигляд тонких ниток, хондріозоми фрагментуються на коротші відрізки й зерна, що рівномірно розподіляються по клітинному тілу. Слід, проте, відзначити, що детальні дослідження зміни хондріозом на цій підставі значною мірою утруднюються однаковим реагуванням на альтманівський фуксин як хондріозом, так і хроматофільної зернистості. Обидві згадані структурні деталі забарвлюються на інтенсивно червоний колір, і густа хроматофільна зернистість дуже маскує хондріозоми. Для вивчення придатні лише над-

звичайно тонкі зрізи, однак і на них виразно простежити зміни хондріозом удається далеко не в усіх клітинах (мал. 8). У головних клітинах, без хроматофільної зернистості, хондріозоми знову виступають з цілковитою виразністю. Тут вони мають уже вигляд надзвичайно тонких коротких, нерідко зігнутих паличок і зерен, які рівномірно розсіяні в протоплазмі (мал. 9).

Отже, у процесі гістогенезу острівців, поруч із загальним метаморфозом клітин, описаним М. С. Часовніковим, спостерігаються закономірні й певні зміни інтрацелюлярних структур—ретикулярного апарату, ядра і хондріозом. Ці зміни відповідають певним етапам гістогенезу острівців і таким чином деталізують встановлений М. С. Часовніковим погляд на утворення клітин острівців.

Здобуті нами результати дають нам змогу гадати, що описані Ohomori Mitzushiko у підшлунковій залозі кролика клітини, що він їх назвав клітинами *A*, *B* і *C*, відповідають клітинним елементам, які на підставі праці М. С. Часовнікова є етапами в процесі гістогенезу острівців: клітини *A* відповідають хроматофільним клітинам, клітини *B*—головним і клітини *C*—головним клітинам в стані тимчасового виснаження.



Мал. 9. Головні клітини острівця. Хондріозоми мають вигляд тонких, коротких і зігнутих паличок і зерен, розсіяних по всій протоплазмі.

Висновки.

1. Загальний метаморфоз зимогеновмісних клітин, спостережуваний у процесі гістогенезу острівців, супроводиться певними змінами внутрішньої структури клітин: ретикулярного апарату Гольджі, ядра і хондріозом.

2. У процесі метаморфозу зимогеновмісних клітин у клітини острівців змінюються розташування й форма ретикулярного апарату; замість густої сітки, яка знаходиться в секреторному відділі зимогеновмісної клітини, ретикулярний апарат у проміжній стадії метаморфозу (у хроматофільних клітинах) розпадається на окремі частини, втрачає певну локалізацію; у головних клітинах він розташовується навколо ядра у формі компактного сплетення.

3. Ядра відповідно до згаданих вище періодів метаморфозу набирають звичайно подовженої форми, втрачають ядерця і збагачуються на базихроматинові брилки, розсіяні по лінійовій снасті.

4. Хондріозоми в зимогеновмісних клітинах мають вигляд довгих трохи покручених тонких ниток; у клітинах хроматофільних вони розпадаються на дрібніші фрагменти, а в головних клітинах мають вигляд рівномірно розподілених коротких паличок і зерен.

5. Описані зміни внутрішніх структурних елементів клітини, спостережувані паралельно із змінами самих клітин у процесі їх метаморфозу, підтверджують і деталізують встановлений С. Часовніковим погляд про виникнення елементів острівців з клітин екзокринної паренхіми.

Литература.

Nassonov D. N.—Das Golgische Binnennetz und seine Beziehungen zu der Sekretion. Untersuchungen „Über einige Amphibiendrüsen“, in Arch. mikr. Anat. 97, 136—186. 1923.

Ohomori Mitzushiko.—Histologische Untersuchung der Langerhansschen Inseln des Pankreas mit Rücksicht auf ihren Sekretionsprozess. 1930. Lit. nach. Ber. Biol. 15. 612.

O'Leary.—An experimental study of the islet cells of pancreas in vivo. Anat. Ber. 47. 1930.

Tschassownikov N.—Über Histogenese Langerhansschen Inseln beim Axolotl. Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie. 20. 41. 1934.

*К вопросу о истогенезе островков Лангерганса.**Изменение сетчатого аппарата Гольджи, ядра и хондриозом.*

М. М. Рильцева.

Кафедра гистологии (зав.—проф. М. С. Часовников) I Харьковского медицинского института.

Целью настоящей работы является проследить изменения тонких структурных деталей клетки (внутреннего ретикулярного аппарата, ядра и хондриозом) при гистогенезе островков Лангерганса.

Материалом для работы послужили 11 аксолотлей, поджелудочная железа которых обрабатывалась следующими способами: одна часть обрабатывалась для исследования ретикулярного аппарата по методу Колчакова - Насонова, вторая часть служила материалом для исследования ядер, при помощи фиксации по методу Флемминга с последующей окраской по методу Блохмана, а третья часть обрабатывалась по методу Шампи для исследования хондриозом с последующей окраской по методу Альтман - Кулю.

В результате проделанной работы получены следующие данные:

1. Общий метаморфоз зимогенсодержащих клеток, наблюдаемый в процессе гистогенеза островков, сопровождается определенными изменениями внутренней структуры клеток: ретикулярного аппарата Гольджи, ядра и хондриозом.

2. В процессе метаморфоза зимогенсодержащих клеток в клетки островков изменяется расположение и форма ретикулярного аппарата; вместо густой сети, находящейся в секреторном отделе зимогенсодержащей клетки, ретикулярный аппарат в промежуточной стадии метаморфоза (в хроматофильных клетках) распадается на отдельные части, теряет определенную локализацию; в главных клетках он располагается вокруг ядра в форме компактного сплетения.

3. Ядра, соответственно указанным выше периодам метаморфоза, принимают удлинненную форму, теряют ядрышки и обогащаются базихроматиновыми глыбками, рассеянными по лининовому остову.

4. Хондриозомы в зимогенсодержащих клетках имеют вид длинных слегка извилистых тонких нитей, в клетках хроматофильных они распа-

даются на более мелкие фрагменты, а в главных клетках имеют вид равномерно распределенных коротких палочек и зерен.

5. Описанные изменения внутренних структурных элементов клетки, наблюдаемые параллельно с изменениями самих клеток в процессе их метаморфоза, подтверждают и детализируют установленную проф. Часовниковым точку зрения о возникновении элементов островков из клеток экзокринной паренхимы.

Sur l'histogénie des îlots de Langerhans.

Modifications de l'appareil réticulaire de Golgi, du noyau et des chondriosomes.

M. M. Ryltzeva.

Chaire d'histologie (chef — prof. M. S. Tschassovnikov) du 1-er Institut de médecine de Kharkov.

Ce travail avait pour but de suivre les modifications intimes d'éléments structuraux de la cellule (de l'appareil réticulaire interne, du noyau et des chondriosomes) dans l'histogénie des îlots de Langerhans.

Les observations étaient faites sur 11 axolotls, dont le pancréas avait subi le traitement suivant: une partie en était préparée pour les observations sur l'appareil réticulaire suivant le procédé de Koltchakov-Nassonow; une autre partie en était destinée à l'examen des noyaux au moyen de la fixation suivant le procédé de Flemming, avec coloration ultérieure d'après la technique de Blochman; le reste était préparé suivant le procédé de Champy pour les recherches sur les chondriosomes, avec coloration ultérieure d'après la technique d'Altmann-Kuhl.

Ces travaux fournirent les résultats suivants:

1. La métamorphose générale des cellules zymogénofères qui peut être observée au cours de l'histogénie des îlots, est accompagnée de modifications déterminées de la structure intime des cellules, celles de l'appareil réticulaire de Golgi, du noyau et des chondriosomes.

2. Au cours de la transformation des cellules zymogénofères en cellules d'îlots, la disposition et la forme de l'appareil réticulaire changent; au lieu d'un réseau qui se trouve dans la partie sécrétrice de la cellule zymogénofère l'appareil réticulaire se décompose en ses éléments dans le stade intermédiaire de la métamorphose (dans les cellules chromatophiles) et perd sa localisation définie; dans les cellules principales il se dispose autour du noyau sous forme d'un réseau compact.

3. En conformité avec les périodes de métamorphose indiquées plus haut, les noyaux acquièrent une forme allongée, perdent les nucléoles et s'enrichissent en amas basichromatiques, disséminés sur une base de linine.

4. Les chondriosomes dans les cellules zymogénofères ont la forme de longs filaments, légèrement recourbés; dans les cellules chromatophiles ils

se décomposent en fragements plus petits, alors que dans les cellules principales ils ont la forme de bâtonnets courts et de noyaux, uniformément répartis.

5. Ces modifications des éléments structuraux internes de la cellule, observées parallèlement aux modifications que subissent les cellules elles-mêmes au cours de la métamorphose de celle-ci, confirment et développent la théorie du prof. Tschassovnikov sur la formation des éléments d'îlots des cellules du parenchyme exocrine.
