

Про механізм аліментарної гіперглікемії.

Повідомлення перше.

Швидкість появи гіперглікемії при навантаженні тростинним цукром.

Проф. С. Г. Генес і П. М. Чарна.

Відділ патологічної фізіології (зав.— проф. С. Г. Генес) Центрального інституту ендокринології і органотерапії (директор—Н. Б. Ратневський).

Деякі автори (Eisner і Forster¹, Staub² та ін.) спостерігали появу в периферичній крові гіперглікемії вже через 9—10 хвилин після навантаження тварин і людей глюкозою. Далі удалось помітити (Mahler і Rischawy³, Voock, Schneider і Gilbert⁴ та ін.), що гіперглікемія в периферичній крові настає навіть через 3—5 хвилин після навантаження глюкозою. Таку швидку появу гіперглікемії в периферичній крові пробували пояснити рефлекторним подразненням печінки з шлунково-кишкового тракту (Umber⁵, Rosenberg⁶, Meyer⁷, Kroneberg і Radt⁸, Eisner і Forster¹, Grunke і Hesse⁹, Grunke¹⁰, Hetenyis і Poganys¹¹, Elek і Oppenheimer¹², Oppenheimer¹³, Mahler і Rischawy³, Liebesschütz, Plant і Schadow¹⁵, Häusler і Löwi¹⁶ та ін.).

Проте, вивчаючи швидкість всмоктування з шлунково-кишкового тракту введених в нього вуглеводів, деякі автори (Cori¹⁷, Woodyatt¹⁸, Holtz¹⁹) показали, що вже через 5 хвилин у кров'яну течію всмоктується достатня кількість цукру, щоб зумовити помічену згаданими авторами гіперглікемію.

Нам здавалось за доцільне випробувати на швидкість появи гіперглікемії вуглеводи, які не так швидко всмоктуються, які до моменту всмоктування перебували б триваліший час в шлунково-кишковому тракті.

Ми спинились на тростинному цукрі. Перш ніж всмоктатися, він повинен розщепитися на фруктозу і глюкозу. Це потребує деякого часу. Ми й гадали, що за цей час подразнення (якщо воно буває) виявиться у формі гіперглікемії периферичної крові. Якщо б удалось показати, що гіперглікемія при цьому настає так само швидко, як і при навантаженні глюкозою, це свідчило б на користь рефлекторної теорії.

Ми привчали спочатку собак до станка і до введення зонда, через який вливалось тростинний цукор (3,0 на 1 кг ваги тварини, у підогрітому водному розчині, концентрації 1:1).

Введення води через зонд у привчених таким способом собак, як правило, не впливало на цукор периферичної крові, який досліджувалося у всіх собак через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 20, 30, 40, 60, 60, 120 хвилин.

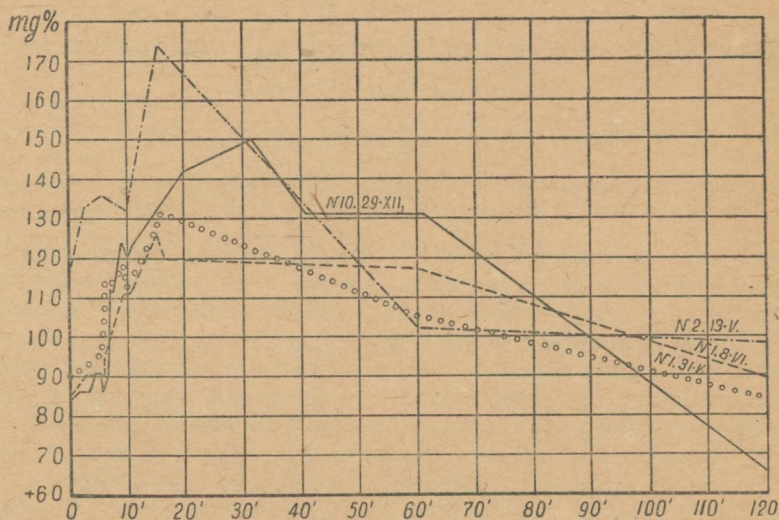
З 6 досліджень з введенням води ми лише в одному випадку мали дуже невеличке підвищення цукру (на 9—4%, починаючи з 1 хв. 30 сек. і до 9 хв.), при чому ця собака була дуже збуджена при введенні їй зонда.

Тростинний же цукор зумовлював дуже швидку, після навантаження, появу гіперглікемії в одній і тій самій (при многократних навантаженнях) і в різних собак. Пере-

вищення цукру в перші хвилини після навантаження над кількістю його до навантаження дорівнювало 17, 12, 7, 6, 11, 11, 10, 41, 18, 8%. У різних собак гіперглікемія проте, появлялась через різний інтервал часу після навантаження.

У собаки № 1 через 2 хв. (2 рази), 3 хв. і 5 хв., у собаки № 2 — через 2 хв. № 3 — через 2 хв., № 4 — через 5 і 7 хв., № 5 — через 2 (2 рази) і 6 хв., № 6 — через 3, 6 і навіть 10 хв., № 7 — через 1 і 7 хв., № 10 — через 1 хв. (3 рази).

Отже, з 19 експериментів з навантаженням тростинним цукром (на 8 собак) гіперглікемія настала: у 4 випадках через 1 хв., у 6 — через 2 хв., у 2 — через 3 хв., у 2 — через 5 хв., у 2 — через 6 хв., у 2 — через 7 хв. і в 1 випадку через 10 хв.



Крива 1. Цукор крові вуха нормальних собак після навантаження тростинним цукром.

Courbe 1. Le sucre dans le sang de l'oreille du chien normal après une charge de sucre de canne.

Максимальна гіперглікемія спостерігалась від 7—8 до 15—17 хвилин. Через годину після навантаження найчастіше наставало чимале зниження її, іноді навіть нижче від норми, а через 2 години — рівень цукру периферичної крові, як правило, спускався нижче від норми на 1, 2, 5, 6, 8, 12%, проте, далеко не в усіх випадках. Приміром, в собаки № 5 через 2 години після навантаження цукор перевищував у всіх трьох випадках норму на 14—17—14%.

Ступінь гіперглікемії був по-різному виявлений в різних собак і в однієї і тієї самої собаки при повторних навантаженнях, що потверджує дані Holtz'a¹⁴ і наші з Комісаренком³².

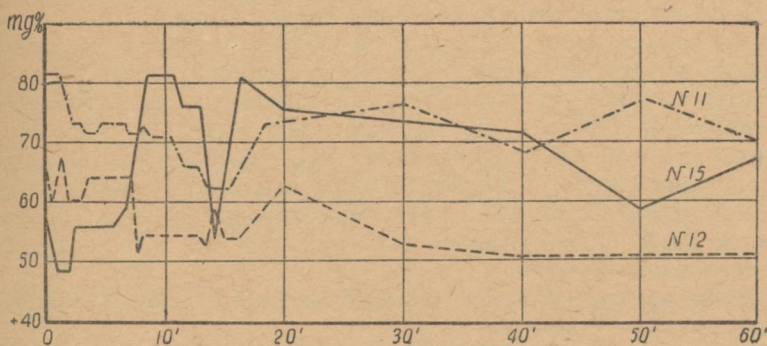
Швидкість появи гіперглікемії (у 10 випадках уже через 1-2 хвилини) підсилює рефлекторну теорію: якщо деякі автори (Mahler і Rischawу та ін.) важко собі уявляють можливість такого швидкого всмоктування глюкози, то тим більш важко собі уявити це щодо тростинного цукру.

Різний же час появи гіперглікемії, мабуть, свідчить про різний стан збудливості нервово-рефлекторної дуги, про різний стан вегетативно-нервової системи в різних собак.

У літературі подається чимало даних, які вказують на участь нервової системи в перебігу аліментарної гіперглікемії.

При захворюваннях, які характеризуються збудженням вегетативно-нервової системи, як симпатичної, так і парасимпатичної, відзначають виявленішу аліментарну гіперглікемію, ніж в нормі (Eisner і Forster¹, Schneider і Gilbert⁴). Дехто з авторів говорить про паралельне підвищення толерантності до вуглеводів при ваготонії і про пониження толерантності при симпатикотонії (Santenoi і Timel²⁹).

Приміром, при тиреотоксикозах крива аліментарної гіперглікемії підвищена і подовжена, що свідчить про підвищений тонус симпатичного нерва (Hahn і Offenbacher²⁰, Langston²¹, Labbé²², Omsted і Gay²³, Seitz²⁴). Щоправда, інші автори вказують на несталість такого підвищення кривої аліментарної гіперглікемії в базедовиків (Sanger²⁵, Rosenberg²⁶, Grunke²⁷). Відзначають також зміну кривої цукру при навантаженні вуглеводами при мікседемі, Аддісоновій хворобі, хоч і тут не спостерігається сталості (Omsted і Gay²³, Gardiner, Hill, Brett і Smith²⁸).



Крива 2. Цукор крові вуха собаки при денервації печінки після навантаження тростинним цукром.

Courbe 2. Le sucre dans le sang de l'oreille du chien avec le foie désinnervé après une charge de sucre de canne.

Є також дані про різний перебіг аліментарної гіперглікемії при неврозах і психозах, хоча й тут не спостерігається закономірності (Wigert³⁰, Kooy³⁰, Scharpf³¹). Усі ці факти свідчать про безперечну участь вегетативно-нервової системи в перебігу аліментарної гіперглікемії.

Щоб це краще довести, ми денервували печінку досліджуваних собак до навантаження їх тростинним цукром.

Денервація печінки.

Після денервації печінкової артерії і портальної вени в lig. hepatogastro-duodenale всі 5 собак на навантаження тростинним цукром реагували або невеличкою гіперглікемією, або не реагували зовсім.

Собака № 11, наприклад, через 4 дні після операції зовсім не виявляла гіперглікемії, через 7 днів — дуже незначну. Навантаження водою через 5 днів після операції дало подібну картину цукру крові, що й перше навантаження тростинним цукром.

Собака № 12 на четвертий день після операції не реагувала на навантаження тростинним цукром гіперглікемією, на п'ятий день навантаження водою дала ті самі результати. І в тому і в другому випадку спостерігалось навіть помітне зниження цукру.

Собака № 13 на сьомий день після операції виявила запізнілу гіперглікемію — лише на дев'ятій хвилині. Надалі піднесення цукру крові було досить інтенсивне до 1 години. При навантаженні ж цієї собаки через 20 днів після операції знову не було виявлено ніякої гіперглікемії. Відзначалось помітне щораз більше зниження цукру крові.

Собака № 14 на четвертий день після операції виявила гіперглікемію лише в чотирнадцятій хвилині. Надалі піднесення рівня цукру крові тривало до години досить інтенсивно. Навантаження водою на другий день виявило чимале зниження цукру крові (на 20—30%), навантаження ж на сьомий день після операції дало перше підвищення на п'ятій хвилині, яке надалі було нерівномірне — то посилюючись, то послаблюючись.

Нарешті, собака № 15 на четвертий день після операції виявила гіперглікемію лише на дев'ятій хвилині, навантаження ж водою на другий день дало зниження цукру крові на 8—15%.

Навантаження тростинним цукром через 7 днів після операції дало гіперглікемію на п'ятій хвилині і потім нормальний перебіг кривої.

Отже, наші дані з певністю вказують на участь вегетативної нервової системи в аліментарній гіперглікемії. Вони дають змогу зробити висновок, що первісне піднесення цукру крові виникає через нервову систему, бо при її вилученні (денервація печінки) піднесення цукру крові або зовсім не спостерігається, або воно значно запізнюється.

Мабуть, цукор, який надходить в печінку (навіть чи денервація печінки порушує всмоктування з шлунково-кишкового тракту), не просто її проходить, бо якби це було так, ми завжди мали б гіперглікемію й при денервації. Мабуть, він частково відкладається в печінці, і цей процес звичайних умов подразнення, яке передається через нервові шляхи, для глікогенолізу в печінці: інакше важко собі уявити відсутність аліментарної гіперглікемії при денервації печінки. В тих випадках, де вона все ж таки спостерігалась (собаки №№ 14, 15), мабуть, була неповна денервація печінки.

Тим то вилучення нервової системи печінки запобігає гіперглікемії або значно гальмує появу її.

Те саме спостерігали Depisch, Hasenohrl і Schönbauer³³. Навантажуючи собак з денервованою печінкою глюкозою, вони виявляли в них значно сплюснену криву цукру крові і відсутність через це гіперглікемічної фази.

Pollak³⁴ на тій підставі, що вилучення вегетативної нервової системи атропіном і гінергеном відсуває аліментарну гіперглікемію при введенні глюкози перорально і не відсуває при інтравенозному її введенні, дійшов висновку, що в печінці є нервовий механізм, який в нормі гальмує глікопоетичну її функцію. При цьому, зважаючи на те, що вилучення його призводить до відсунення гіперглікемії, Pollak гадає, що цей нервовий механізм у звичайних нормальних умовах не функціонує, чому клітини печінки й пропускають цукор.

Наші дані так само виявляють, що вилучення нервової системи печінки посилює захоплюваність печінкою глюкози, а наявність її визначає швидку появу гіперглікемії.

Література.

1. Eisner u. Forster.—Kl. Woch. 839. 1921.
2. Staub, Z.—Kl. Med. 93. 123.
3. Mahler und Rischawy.—Med. Kl. 1147. 1926.
4. Book, Schneider and Gilbert.—J. of Biol. Chem. Vol. LXIX. No. 1. 1926.
5. Umber.—Klin. Woch. 1585. 1922.
6. Rosenberg.—D. Med. Woch. 12. 1926; Kl. Woch. 20. 925. 1923.
7. Meyer.—Klin. Woch. 2391. 1926.
8. Kroneberg und Radt.—Biochem. S. 190. S. 161. 1927.
9. Grunke und Hesse.—Z. f. d. ges. exp. Med. 54. S. 439. 1927.
10. Grunke.—Z. f. d. ges. exp. Med. 52, H. 3/4. 1926.
11. Hetenyis und Pogany.—Kl. Woch. 9. 1928.

12. *Elek und Oppenheimer.*—W. Kl. Woch. 246. 1927.
13. *Oppenheimer.*—Z. kl. Med. 107. 467. 1928.
14. *Holtz.*—Bioch. Z. 235. H. 1/3. 1931.
15. *Liebesschütz, Plant und Shadow.*—Pf. A. 214. 1926.
16. *Häusler und Löwi.*—Arch. f. exp. Pathol. und. Pharm. 132. H. 1/2.
17. *Cori.*—J. of Biol. Chem. 66. 691. 1925.
18. *Woodyatt and Sansum.*—J. of biol. Chem. 30. 155. 1917.
19. *Holtz und Schreiber.*—Biochem. Z. 224. H. 1/3. 1930.
20. *Hahn und Offenbacher.*—Arch. f. Verdauungskrankh. 29. 193. 1922.
21. *Langston.*—J. of Labor. a. clin. med. 7. 293. 1922.
22. *Labbé, M., Labbé, H. et Nepveux.*—C. rend. des Séances de la Soc. de biol. 86. 1922.
23. *Omsted and Gay.*—Arch. of intern. Med. 29. 384. 1922.
24. *Seitz.*—Z. f. innere Med. No. 43. 1921.
25. *Sanger.*—Proc. of the Soc. of exp. biol. a. med. 18. 117. 1921.
26. *Rosenberg.*—Kl. Woch. No. 8. 1922.
27. *Grunke.*—Z. f. d. ges. exp. Med. 52. H. 3/4. 1926.
28. *Gardiner, Hill, Brett und Smith.*—Quart. Journ. of Med. 18. 327. 1925.
29. *Santenoiise et Timel.*—C. rend. des Séances de la Soc. de Biol. 89. 148. 1923.
30. *Wigert, Kooij und Wuth.*—Z. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 64. 83. 1921.
31. *Scharpff.*—Z. f. d. ges. exp. Med. 43. 206. 1924.
32. *Geness und Komissarenko.*—Biochem. Z. 85. 1936.
33. *Depisch, Hasenohrl und Schonbauer.*—Klin. Woch. No. 31. 1930.
34. *Pollak.*—Klin. Woch. No. 41. 1927.

О механизме алиментарной гипергликемии.

Сообщение первое.

Быстрота появления гипергликемии при нагрузке тростниковым сахаром.

Проф. С. Г. Генес и П. М. Чарная.

Отдел патологической физиологии (зав.—проф. С. Г. Генес) Центрального института эндокринологии и органотерапии (директор—Н. Б. Ратневский).

Так как быстрота появления алиментарной гипергликемии при нагрузке глюкозой может быть объяснена и резорбцией глюкозы, чрезвычайно быстро проходящей из кишечника в портальную вену, то авторы вместо глюкозы вводили собакам тростниковый сахар. Последний, как известно, до всасывания расщепляется на фруктозу и глюкозу. Авторы полагали, что при нагрузке тростниковым сахаром гипергликемия в периферической крови может появиться до того, как начнется всасывание сахара из кишечника. Собаки приучались к станку и зонду, через который вводился тростниковый сахар, а затем в 6 опытах исследовался сахар периферической крови при нагрузке водой, в 19 же опытах (на 8 собаках)—при нагрузке тростниковым сахаром.

Нагрузка водой не обнаружила увеличения сахара крови; нагрузка же тростниковым сахаром в 4 опытах обнаружила гипергликемию через 1 минуту, в 6 опытах—через 2 минуты, в 2—через 3 минуты, в 2—через 5 минут, в 2—через 6 минут, в 2—через 7 минут и в 1 опыте—через 10 минут. Такая быстрота появления алиментарной гипергликемии при нагрузке тростниковым сахаром с большей убедительностью говорит за рефлекторное ее происхождение, чем при нагрузке глюкозой.

Для того, чтобы выяснить более непосредственное участие в алиментарной гипергликемии вегетативно-нервной системы, авторы денервировали печень в lig. hepato-gastro-duoden.

Собаки (5) с денервированной печенью либо вовсе не реагировали на пероральное введение тростникового сахара гипергликемией, либо они у них значительно запаздывала и извращалась.

На этом основании авторы приходят к выводу, что первичная гипергликемия у собак при пероральной нагрузке их углеводами обусловлена рефлекторным раздражением печени с желудочно-кишечного тракта и что выключение нервной системы печени способствует накоплению углеводов в печени.

Sur le mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire.

Prof. S. G. Guénes et P. M. Tscharnaya.

Section de physiologie pathologique (chef—prof. S. G. Guénes) de l'Institut central d'endocrinologie et d'organothérapie (directeur—N. B. Ratnevsky).

Comme la rapidité d'apparition de l'hyperglycémie alimentaire peut être expliquée en partie par la résorption de la glucose qui passe très rapidement de l'intestin dans la veine porte, les auteurs remplacèrent la glucose par le sucre de canne qui se décompose avant l'absorption en fructose et en glucose. Les auteurs supposaient qu'avec l'introduction du sucre de canne l'hyperglycémie peut apparaître dans le sang périphérique avant que l'absorption du sucre ne commence à se produire.

Les chiens d'expérience étaient préalablement habitués à la cage et à la sonde, qui servait à l'introduction de sucre de canne; ensuite 6 expériences ont été faites dans le but de déterminer le sucre dans le sang périphérique après l'introduction d'eau et 19 expériences après l'introduction de sucre de canne.

L'introduction d'eau n'a pas provoqué d'augmentation de sucre dans le sang, alors que l'introduction de sucre de canne a provoqué une hyperglycémie

au bout de 1 minute dans 4 expériences

"	"	"	2	"	"	6	"
"	"	"	3	"	"	2	"
"	"	"	5	"	"	2	"
"	"	"	6	"	"	2	"
"	"	"	7	"	"	2	"
"	"	"	10	"	"	1	"

Cette rapidité d'apparition de l'hyperglycémie alimentaire après une charge de sucre de canne témoigne plus en faveur de son origine réflexe qu'après une charge de glucose.

Afin d'établir le rôle immédiat du système nerveux végétatif dans l'hyperglycémie alimentaire, les auteurs ont fait une désinnervation du foie dans le lig. hepato-gastro-duoden.

Les chiens (au nombre de 5) avec un foie désinnervé ne présentaient aucune hyperglycémie à la suite d'introduction pérorale de sucre de canne, ou bien ils en présentaient une très retardée et dénaturée.

Les auteurs en concluent que l'hyperglycémie primaire du chien après une introduction pérorale d'hydrocarbures est due à une stimulation réflexe du foie, venant du canal gastro-intestinal et que l'exclusion du système nerveux du foie favorise l'accumulation d'hydrocarbures dans celui-ci.

Компенсаторні властивості печінки у вуглеводному обміні*.

П. М. Каплан.

Відділ нормальної фізіології Українського інституту експериментальної медицини
(директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Здатність до заступної функції при випадінні діяльності одного з парних органів або частини непарного органу досить добре відома. Про це свідчать приклади з видаленням нирки, яєчника, частини підшлункової залози тощо. Особливо добре відома заступна здатність печінки через швидку й повну регенерацію її. Наприклад, за даними Ponfick'a протягом 2 місяців цілком відновлюється маса печінки в кроликів і в собак після видалення від чверті до половини органу. За даними монографії Fischler'a при видаленні частини печінки не настає тієї характерної інтоксикації, яка пов'язана з цілковитим видаленням печінки в експериментах Mann'a і Magath'a. За Мясніковим, якщо залишається навіть невеличка частина печінки, сечовинотворна функція не порушується, а для регуляції білірубінного обміну досить зберегти $\frac{1}{5}$ печінкової тканини (Ру і Мак Мастер). Щодо заступної здатності частини печінки у вуглеводному обміні, то, не зважаючи на велику клінічну літературу про вуглеводний обмін при різних захворюваннях печінки, це питання не можна вважати за розв'язане.

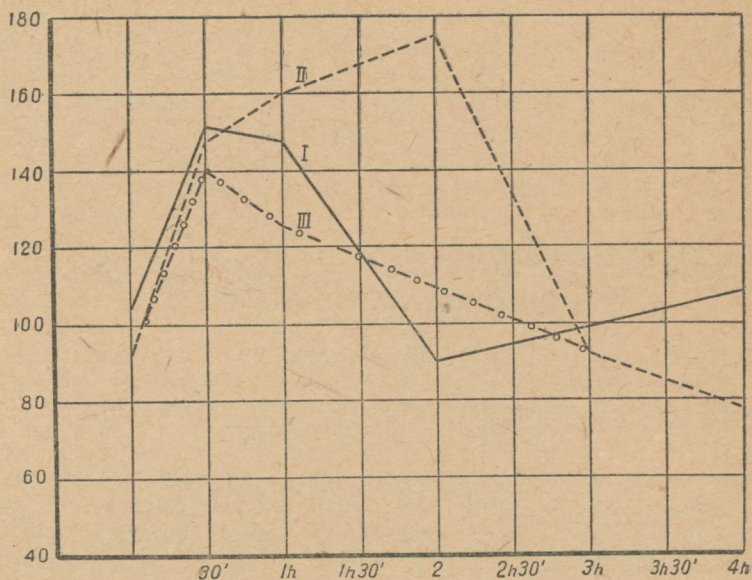
Завдання цієї праці — з'ясувати питання, як впливає видалення частини печінки на цукор крові в перший період після операції.

Як відомо, кількість цукру в крові визначається кількома факторами: печінкою, ендокринною діяльністю підшлункової залози і надниркових залоз.

Про печінку давно відомо, що вона (поруч з м'язовою системою) є головне депо відкладу цукру у вигляді глікогену, що ці відклади можуть доходити чималої величини — до 20% ваги печінки. Ось чому цікаво з'ясувати, як впливає на цукор крові зменшення маси печінкової тканини через оперативне видалення частини її.

Дослідження ми провадили на собаках. Зважаючи на те, що страх і збудження спричиняють підвищення цукру крові (Otto Kestner, E. Henry, Never і Hans Gehestedt Веселов), наші тварини витримувались деякий час до постановки експериментів для звикання їх до лабораторної обстановки. За цей же час визначалося їх вагу, і експерименти звичайно починались після встановлення стабільної ваги. Для усунення впливу на цукор крові переходу собак з тваринника до лабораторії (M. Bürger) тварини перед експериментом звичайно відпочивали не менш як 20 — 25 хвилин. Експерименти, як правило, ставилось через 16 — 18 годин після годування. Тварини увесь час годувались в один і той самий час однаковою змішаною їжею. Щодня визначалося їх вагу, яка була в межах нормальних коливань. Цукор визначалося за методом Hagedorn-Jenssen'a.

* З технічних обставин частина таблиць не вміщена.

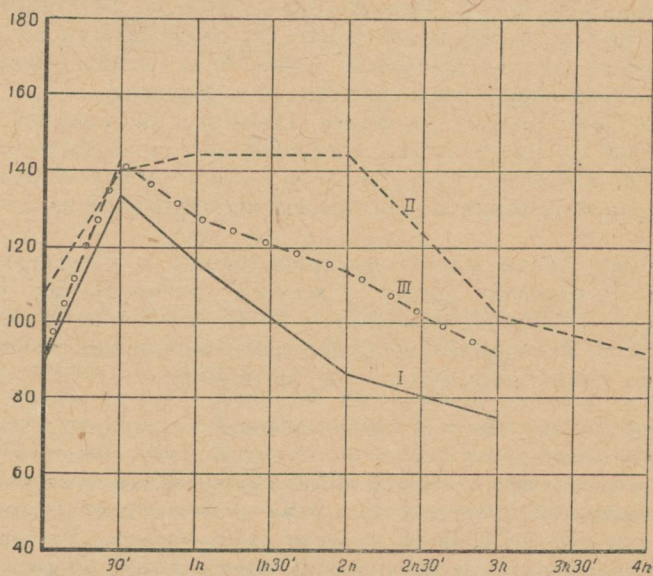


Крива 1. Собака „Чорна“ (3,0 на кілограм ваги).

I — до операції; II — через 6 днів після операції;
III — через 30 днів після операції.

Courbe 1. Chien „Tchornaja“ (3,0 par kgr. du poids).

I — avant l'opération; II — 6 jours après l'opération;
III — 30 jours après l'opération.



Крива 2. Собака „Чорна“ (1,5 на кілограм ваги).

I — до операції; II — через 5 днів після операції;
III — через 31 день після операції.

Courbe 2. Chien „Tchornaja“ (1,5 par kgr. du poids).

I — avant l'opération; II — 5 jours après l'opération;
III — 31 jours après l'opération.

Переконавшись того, що цукор крові натще в межах норми, ми бралися до вивчання кількості цукру крові при різному навантаженні глюкозою, а саме: при 0,5—1,5—3,0 і 4,0 глюкози на кілограм ваги гварини.

Глюкозу собаки діставали per os у трикратному розведенні з водою. Визначення робилось через $\frac{1}{2}$ год., 1 год., 2 год., 3 год., а в деяких випадках і через 4 год. після навантаження глюкозою.

Розглядаючи здобуті нами дані (табл. 1, 2 і криві 1 і 2), ми бачимо, що майже у всіх випадках крива цукру крові має звичайні дві фази: швидке піднесення і більш пологісний спуск, при чому спуск найчастіше буває нижчий від вихідної величини, що констатовано багатьма дослідниками (E. Frank, H. Tachau, Rosenberg, Welz, Jacobson, Веселов та ін.). З цих даних видно, що найвища точка піднесення настає дуже швидко, через $\frac{1}{2}$ години після навантаження глюкозою, після чого починається спуск.

Табл. 1. Собака „Чорна“.

Table 1. Chien „Tchornaja“.

Дата Date	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par 1 kg du poids	Норма Norme	Ц у к о р к р о в і S u c r e d u s a n g				
			через $\frac{1}{2}$ години після навантажен. $\frac{1}{2}$ heures après la charge	через 1 годину після навантажен. 1 heure après la charge	через 2 години після навантажен. 2 heures après la charge	через 3 години після навантажен. 3 heures après la charge	через 4 години після навантажен. 4 heures après la charge
2-VI	1,5	83	97 (1,17)*	84 (1,00)	68 (0,82)	70 (0,84)	
6-VI	1,5	75	104 (1,39)	86 (1,14)	—	72 (0,96)	
14-VI	1,5	93	90 (0,97)	93 (1,00)	81 (0,87)	61 (0,66)	
19-VI	1,5	92	134 (1,45)	116 (1,26)	86 (0,93)	75 (0,81)	
22-VI	3,0	90	127 (1,41)	120 (1,33)	90 (1,00)	95 (1,05)	
27-VI	3,0	104	151 (1,45)	147 (1,41)	90 (0,86)	99 (0,95)	107 (1,03)
2-VII	3,0	94	133 (1,41)	135 (1,43)	96 (1,02)	90 (0,96)	104 (1,11)
5-VII	3,0	108	129 (1,19)	127 (1,18)	109 (1,00)	93 (0,86)	99 (0,92)
21-VI	4,0	106	152 (1,40)	132 (1,24)	124 (1,16)	81 (0,76)	
25-VI	4,0	79	141 (1,77)	130 (1,65)	111 (1,40)	90 (1,14)	
29-VI	4,0	98	139 (1,43)	132 (1,34)	100 (1,02)	109 (1,11)	63 (0,64)

Чи є якийнебудь зв'язок між ступенем піднесення цукру крові і кількістю введеної собакам глюкози? З наших експериментів видно (ми не всі дані тут подаємо), що при навантаженні 0,5 глюкози на кілограм ваги піднесення дуже незначне, при навантаженні 1,0 глюкози на кілограм ваги піднесення значно зростає, при дальшому ж навантаженні великими порціями (1,5—3,0—4,0) ніякого сталого зв'язку між піднесенням цукру крові і кількістю введеної глюкози встановити не вдається

* У даній таблиці, які і в решті таблиць, цифри у дужках показують відношення величин цукру до норми.

Les chiffres entre parenthèses indiquent le ratio du sucre par rapport à la norme.

В окремих випадках після введення 3,0 або 4,0 глюкози на кілограм ваги кількість цукру крові навіть менша, ніж при навантаженні 1,5%.

Отже, здобуті нами дані можуть бути тестом кількості цукру крові до введення глюкози і після введення різних доз.

Друга стадія роботи полягала в оперативному видаленні частини печінки і в дальшому визначенні реакції організму при тих самих умовах, тобто до і після навантаження глюкозою.

Табл. 2. Собака „Букет“.

Table 2. Chien „Bouquet“.

Дата Date	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par 1 kg du poids	Норма Norme	Цукор крові Sucre du sang			
			через 1/2 години після навантажен. 1/2 heures après la charge	через 1 годину після навантажен. 1 heure après la charge	через 2 години після навантажен. 2 heures après la charge	через 3 години після навантажен. 3 heures après la charge
4-IV	1,5	87	112 (1,29)	100 (1,15)	78 (0,90)	83 (0,95)
5-IV	1,5	82	123 (1,50)	101 (1,23)	75 (0,91)	72 (0,88)
11-IV	1,5	79	105 (1,33)	83 (1,05)	79 (1,00)	75 (0,95)
13-IV	1,5	79	109 (1,38)	88 (1,11)	81 (1,03)	77 (0,98)
2-IV	3,0	101	129 (1,27)	123 (1,21)	100 (0,99)	87 (0,86)
7-IV	3,0	83	138 (1,66)	79 (0,95)	76 (0,91)	81 (0,97)
10-IV	3,0	90	119 (1,32)	79 (0,88)	83 (0,92)	80 (0,88)
9-IV	4,0	81	114 (1,41)	100 (1,23)	88 (1,09)	60 (0,74)
15-IV	4,0	77	112 (1,45)	89 (1,15)	85 (1,10)	74 (0,96)
16-IV	4,0	86	117 (1,36)	119 (1,38)	101 (1,17)	88 (1,02)

При видаленні частини печінки ми намагались, щоб якомога менше торкатися жовчного міхура, жовчних ходів та нервових зв'язок. В даному разі найзручнішими є частки, розташовані з лівого боку. Крім того, ці частки зручні також і для операції, бо ніжка, яка зв'язує кожну частку з рештою маси печінки, невеличка. З 9 собак, які були в експерименті, нам удалось довести до кінця дослідження тільки 3 собак. Результати про кількість цукру в крові після видалення частини печінки подано на табл. 3, 4 і 5 і на кривих 1 і 2.

Цукор крові натще не змінюється. Ми визначали цукор також через 2-3-4 дні після операції і завжди констатували одні й ті самі результати, в межах звичайних нормальних коливань. Щодо кількості цукру крові після видалення частини печінки при навантаженні глюкозою, то здобуті дані відрізняються від відповідних даних до операції і свідчать досить певно про якісь порушення, які настали в організмі і які впливають на зміну кривої цукру. Тоді як до видалення частини печінки вища точка в кривій цукру припадає найчастіше на перші півгодини після навантаження глюкозою, за яким настає звичайний спуск кривої, в експериментах після операції рівень цукру й далі поступово

* У двох собак ми встановили сталий зворотний зв'язок між кількістю введеної глюкози і піднесенням цукру, що, мабуть, не є випадковим явищем.

Табл. 3. Собака „Чорна“.
Table 3. Chien „Tchernaja“.

Кількість днів після операції Temps écoulé après l'opération	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par 1 kg du poids	Норма Norme	П у к о р к р о в і S u c r e d u s a n s				
			через $\frac{1}{2}$ год. після наванта- ження $\frac{1}{2}$ heures après la charge	через 1 год. після наванта- ження 1 heure après la charge	через 2 год. після наванта- ження 2 heures après la charge	через 3 год. після наванта- ження 3 heures après la charge	через 4 год. після наванта- ження 4 heures après la charge
5	1,5	108	139(1,28)	143(1,31)	144(1,33)	102(0,94)	97(0,90)
12	1,5	93	111(1,20)	120(1,30)	132(1,42)	95(1,02)	93(1,00)
16	1,5	110	136(1,23)	113(1,03)	72(0,65)	83(0,75)	99(0,90)
31	1,5	90	144(1,56)	127(1,41)	113(1,25)	91(1,01)	—
6	3,0	93	148(1,60)	161(1,73)	177(1,90)	92(1,00)	59(0,63)
13	3,0	84	132(1,59)	141(1,79)	161(1,92)	88(1,05)	99(1,18)
19	3,0	95	132(1,39)	125(1,31)	90(0,95)	—	—
30	3,0	93	139(1,49)	126(1,35)	110(1,18)	93(1,00)	—
8	4,0	99	159(1,61)	143(1,44)	103(1,04)	45(0,46)	54(0,54)
10	4,0	99	148(1,50)	125(1,26)	118(1,19)	72(0,73)	90(0,91)
20	4,0	102	—	157(1,54)	139(1,37)	84(0,82)	92(0,90)
22	4,0	97	146(1,50)	138(1,42)	124(1,27)	84(0,86)	93(0,96)
32	4,0	86	139(1,62)	116(1,35)	103(1,20)	97(0,92)	87(1,00)

Табл. 4. Собака „Букет“ (операція 17-IV).

Tabl. 4. Chien „Bouquet“.

Кількість днів після операції Temps écoulé après l'opération	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par 1 kg du poids	Норма Norme	Ц у к о р к р о в і S u c r e d u s a n g					
			через 1/2 год. після навантаження 1/2 heures après la charge	через 1 год. після навантаження 1 heure après la charge	через 2 год. після навантаження 2 heures après la charge	через 3 год. після навантаження 3 heures après la charge	через 4 год. після навантаження 4 heures après la charge	
10	1,5	72	86 (1,19)	100 (1,39)	102 (1,40)	88 (1,22)	—	7-II .
11	1,5	77	107 (1,36)	121 (1,57)	127 (1,65)	90 (1,17)	—	23-II .
26	1,5	89	115 (1,29)	107 (1,20)	76 (0,85)	82 (0,92)	—	2-III .
57	1,5	93	107 (1,15)	101 (1,09)	98 (1,05)	87 (0,93)	—	—
9	3,0	72	97 (1,35)	114 (1,58)	122 (1,69)	98 (1,41)	69 (0,92)	12 „ .
16	3,0	74	120 (1,62)	120 (1,62)	119 (1,62)	76 (1,03)	62 (0,88)	13 „ .
18	3,0	81	109 (1,34)	119 (1,47)	124 (1,53)	—	70 (0,95)	14 „ .
23	3,0	94	108 (1,15)	105 (1,11)	102 (1,08)	92 (0,97)	—	6 „ .
40	3,0	87	103 (1,18)	95 (1,09)	81 (0,93)	81 (0,93)	82 (0,95)	16 „ .
50	3,0	96	112 (1,07)	125 (1,20)	89 (0,92)	86 (0,90)	—	18 „ .
53	3,0	89	124 (1,39)	104 (1,17)	82 (0,92)	—	—	49 „ .
62	3,0	80	111 (1,31)	102 (1,27)	76 (0,94)	77 (0,95)	—	8 „ .
91	3,0	101	131 (1,30)	110 (1,09)	104 (1,03)	83 (0,83)	88 (0,95)	9 „ .
6	4,0	92	117 (1,27)	117 (1,27)	112 (1,22)	—	—	20 „ .
8	4,0	77	107 (1,40)	99 (1,28)	91 (1,18)	90 (1,17)	65 (0,88)	25 „ .
13	4,0	88	110 (1,25)	95 (1,08)	99 (1,12)	70 (0,80)	—	36 „ .
29	4,0	89	144 (1,61)	117 (1,31)	95 (1,07)	109 (1,22)	86 (0,95)	42 „ .
38	4,0	89	97 (1,09)	113 (1,27)	99 (1,11)	87 (0,97)	90 (1,05)	45 „ .
44	4,0	89	114 (1,28)	—	100 (1,12)	95 (1,07)	88 (0,95)	—
104	4,0	97	150 (1,54)	139 (1,43)	108 (1,11)	65 (0,67)	75 (0,75)	—

Табл. 5. Собака „Фініш“.

Table 5. Chien „Finish“.

Дата Date	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par kg du poids	Норма Norme	Цукор крові Sucre du sang			
			через 1/2 години після навантаження 1/2 heures après la charge	через 1 годину після навантаження 1 heure après la charge	через 2 години після навантаження 2 heures après la charge	через 3 години після навантаження 3 heures après la charge
17-II	—	87	—	—	—	—
23-II	—	72	—	—	—	—
2-III	Видалено частини печінки в 139 г Ablation d'une partie du foie pesant 139 gr					
12 „	0,5	73	81 (1,10)	78 (1,07)	71 (0,97)	65 (0,89)
13 „	0,5	74	96 (1,30)	83 (1,12)	80 (1,08)	67 (0,90)
14 „	0,5	71	87 (1,22)	85 (1,20)	71 (1,00)	63 (0,88)
6 „	1,5	74	122 (1,65)	132 (1,78)	135 (1,82)	65 (0,88)
16 „	1,5	58	110 (1,90)	121 (2,09)	123 (2,12)	62 (1,07)
18 „	1,5	77	118 (1,53)	—	130 (1,69)	69 (0,90)
49 „	1,5	59	91 (1,54)	81 (1,37)	63 (1,07)	—
8 „	3,0	76	117 (1,54)	138 (1,81)	149 (1,96)	71 (0,93)
9 „	3,0	71	110 (1,55)	128 (1,80)	138 (1,90)	75 (1,05)
20 „	3,0	54	105 (1,94)	116 (2,14)	79 (1,46)	94 (1,74)
25 „	3,0	80	99 (1,23)	79 (0,98)	92 (1,15)	72 (0,90)
36 „	3,0	61	112 (1,83)	102 (1,67)	—	—
42 „	3,0	69	114 (1,79)	102 (1,47)	83 (1,20)	75 (1,08)
45 „	3,0	70	111 (1,58)	106 (1,51)	89 (1,27)	78 (1,11)

Табл. 6. Собака „Хлопчик“.
Table 6. Chien „Khloptschik“.

Дата Date	Навантаження глюкозою на 1 кг ваги Charge de glucose par kg du poids	Норма Norme	Цукор крові Sucre du sang				
			через $\frac{1}{2}$ години після навантаження $\frac{1}{2}$ heures après la charge	через 1 год. після навантаження 1 heure après la charge	через 2 години після навантаження 2 heures après la charge	через 3 години після навантаження 3 heures après la charge	через 4 години після навантаження 4 heures après la charge
23/VI	1,0	75	84	56	70	39	
9/VI	1,5	75	99	92	84	81	
13/VI	1,5	65	141	139	75	47	
10/VI	3,0	77	124	110	86	99	
20/VI	3,0	99	119	101	101	99	
25/VI	4,0	82	137	131	111	80	
28/VI Кількість днів після операції Temps écoulé après l'opération			Л а п а р о т о м і я L a p a r o t o m i e				
5 днів	1,5	97	101	88	92	77	
12 „	1,5	70	139	113	57	70	
10 „	3,0	84	146	134	68	63	
15 „	4,0	86	146	—	—	72	
17 „	4,0	97	122	104	101	83	

дноситься, доходячи найвищої своєї точки через 2 години, при чому гупінь піднесення при навантаженні 1,5 глюкозою не більший від звичайного піднесення на ту саму кількість глюкози при цілій печінці.

Характер спуску кривої так само інший. Тоді як до видалення частини печінки цукор крові наприкінці другої години доходить вихідної величини або найчастіше спускається, навіть нижче її, після видалення частини печінки крива цукру понижується поступовіш і в деяких випадках навіть наприкінці третьої години кількість цукру крові ще перевищує вихідну норму. Такі самі результати ми здобули і при навантаженні по 3,0 глюкози на кілограм ваги. Якщо ж підвищити навантаження до 4,0 на кілограм, то крива цукру крові наближується до тієї кривої, яку здобуто у тих самих собак до видалення частини печінки. Лікемічний же коефіцієнт часто після операції навіть нижчий.

Чим пояснити здобуті нами результати? Насамперед постає питання, чи можна пояснити здобуті нами дані видаленням саме частини печінки або як результат оперативного втручання взагалі. Це тим більш було важливо з'ясувати, бо в літературі є вказівки, що оперативне втручання впливає на цукор крові. Незалежно від того, що в нашій роботі оперативне втручання не могло мати будьяке значення, бо основні дослідження провадились через 5—6 днів після операції, коли тварина вже видужувала, діставала нормальну їжу тощо, ми все таки на двох собаках поставили спеціальні контрольні експерименти. В одній з контрольних собак „Хлопчик“ проведено лапаротомію, а в другій („Ряба“) виведено обидва сечоводи,— втручання досить серйозне (ми подаємо дані тільки про одну собаку).

Ніяких змін у кількості цукру крові після операції не настало (табл. 6). Це змушує нас гадати, що зміни цукру крові, здобуті нами після видалення частини печінки, є результатом не оперативного втручання взагалі, а саме даної специфічної операції, тобто видалення частини печінки. Слід гадати, що зменшена маса печінкової тканини через операцію, при навантаженні тварини глюкозою, не може впоратися з даним навантаженням, через що цукор крові і далі зростає або держиться на одному і тому ж самому рівні довший час.

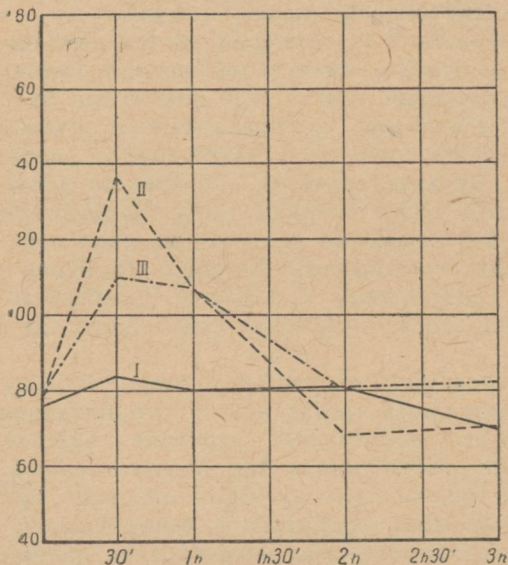
Чим пояснити такий чудний на перший погляд результат, що навантаження 1,5 і 3,0 глюкозою змінює характер кривої цукру, наближує її до типу (а не до абсолютної кількості цукру) діабетичної кривої, а при підвищенні навантаження (при 4,0 глюкози на кілограм ваги) реакція організму або слабша або її зовсім нема? Нам здається, що відповідь на дане питання слід шукати в роботі панкреатичної залози. Навантаження глюкозою не минає без сліду для підшлункової залози щодо її інкреторної діяльності.

Глюкоза, як відомо, збуджує діяльність інкреторного апарату pancreas, підвищується надходження інсуліну у кров і прискорюється через це як процес оксидації цукру, так і відклад глікогену в печінці. Ці два процеси, які йдуть поруч, природно повинні впливати на криву цукру крові. При меншому навантаженні глюкозою інсулярний апарат менш збуджується, у кровоносну систему надходить менш інсуліну і через недостатність маси печінки характер кривої цукру крові змінюється і нагадує діабетичну криву. У тих же випадках, коли підвищується навантаження глюкозою, більше збуджується інсулярний апарат, і незалежно від того, що маса печінкової тканини зменшена, картина цукру крові така сама, як до операції.

Деяке потвердження нашого припущення ми знаходимо в результатах модифікованої проби з глюкозою, запропонованою Staub і Traugott. Друга порція глюкози, дана через годину після першої, не спри-

чиняє вторинного піднесення цукру крові. Це явище, на думку згаданих авторів, слід пояснити тим, що під час приймання другої порції глюкози інсулярний апарат вже збуджений першою порцією і інсулін, який надходить у кровоносну систему, достатній для того, щоб не давати вторинного піднесення цукру. Це було potwierджено й іншими авторами (Поллак, Гершгорн, Зелінгер, Міхельсон, Соколова та ін.).

Дуже можливо, що крива цукру крові при 4,0 глюкози пояснюється переважно реакцією печінки, як це випливає з глумачень даних вищої згаданої проби Staub'a і Traugott'a Плетньовим і Кочаловським. На думку Плетньова і Кочаловського, друга порція глюкози призводить до подразнення печінкових клітин, підвищує їх активність, і глікогенна



Крива 3. Собака „Нова“.

I—0,5 глюкози; II—1,5 глюкози;
III—3,0 глюкози.

Courbe 3. Chien „Nova“.

I—0,5 de glucose; II—1,5 de glucose;
III—3,0 de glucose.

личина доходить 1,68. Ще рельєфніш це видно на другій собаці „Мірза“: ледве помітний ефект при навантаженні 0,5 глюкози, значний ефект при навантаженні 1,5, найбільший при 2,0 і, нарешті, нижчий ефект при навантаженні 3,0 глюкозою на кілограм ваги. Ми не у всіх собак до видалення частини печінки здобували таку закономірність; це, мабуть, слід пояснити тим, що реакція інсулярного апарату, а, можливо, збудливість печінкових клітин (їх глікогенна функція) дуже лабільна, і у різних тварин закономірність виявляється при різному навантаженні.

Повертаючись до зміни цукру крові після видалення печінки, слід з'ясувати питання про те, через який час після операції реакція організму повертається до вихідної, тобто через скільки часу настає компенсація. За даними літератури про морфологію повна регенерація настає через $1\frac{1}{2}$ —2 місяці. За нашими ж даними, які з'ясовують питання про настання компенсації у функціональному відношенні, ми бачимо, що для цього потрібен значно коротший термін. 20—25 днів здебільшого достатній строк для того, щоб печінка щодо реакції

функція печінки значно зростає. Дуже можливо, що буває також при великому навантаженні глюкозою зростає, наприклад, при 4,0 на кілограм ваги в наших тварин.

Деяке potwierдження того факту, що при великих навантаженнях глюкозою реакція організму щодо цукру крові може бути незначна, навіть менша, ніж при невеличких навантаженнях, ми виявляємо також і в нашому експерименті після видалення частини печінки.

Дві собаки „Нова“ і „Мірза“, у яких ми вивчали цукор крові до видалення частини печінки (собаки через 2 дні після операції загинули), давали при невеличкому навантаженні глюкозою вищий глікемічний коефіцієнт, ніж при великому навантаженні (криві 3 і 4).

Наприклад, в собаки „Нова“ глікемічний коефіцієнт при 1,5 глюкози високий, доходячи 1,81, а при 3,0 глюкози максимальна його

навантаження глюкозою вернулась до вихідного стану. Слід гадати, що тоді ми ще не маємо повної регенерації печінкової тканини і, мабуть, та часткова регенерація, яка на той час вже настала, достатня, щоб впо- ратися із застосованим нами навантаженням.

Безперечно, існує певна залежність між величиною видалюваної частини печінки і періодом, протягом якого настає компенсація. У наших собак вага видаленої частини дорівнювала ось яким числам:

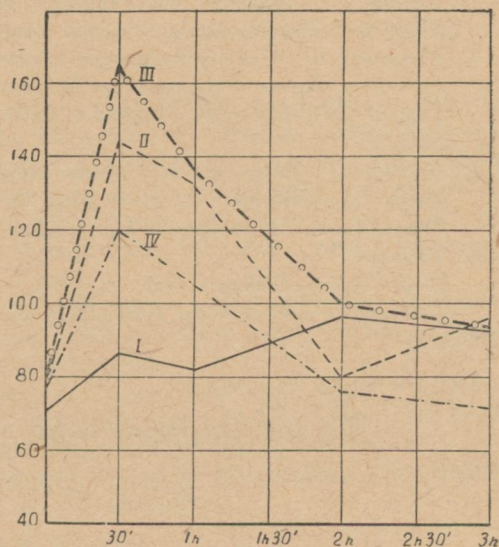
„Фініш“	139,0
„Букет“	147,0
„Чорна“	128,0

Якщо взяти до уваги, що загальна вага у вказаних собак стано- вила 9 500,0 — 10 400,0 — 8 400,0, то видалення частини печінки проти ваги тварини становить для „Фініша“ 1,46%, для „Буке- та“—1,41%, а для „Чорної“— 1,52%.

Дуже цікаво з'ясувати, яка частина печінки проти загаль- ної ваги органу нами була ви- далена. Для цього нам треба знати вагу всієї печінки. Можна було б користуватися для цього встановленням ваги печінки, виходячи з ваги тварини, і на підставі цього визначати роз- мір тієї частини, яку ми вида- лили. Але літературні дані про це питання суперечливі. За Меккедем і Мясніковим вага печінки проти загальної ваги тварини відноситься як 1:33, тобто вага печінки становить 3,03%, за Шарпі, як 1:38—1:15, що становить значний діапа- зон від 2,63% до 6,06%. За Schöndorf'ом вага печінки ста- новить 2,49—12,43% ваги тіла, за Junkersdorf'ом—3,3%.

Для з'ясування цього пи- тання ми зібрали досить вели- кий матеріал (26 собак), який дає нам право констатувати, що хоч вага печінки проти загальної ваги тварини не завжди стала, але коли- вання її аначно менші, ніж це вказують деякі автори. Для здобуття чи- стої ваги печінки без крові у тварини розкривалось грудочеревну стінку, швидко перерізувалась v. porta і аорта, вирізувалась печінка, видалялись жовчний міхур, жовчні протоки та інші тканини, вичав- лювався залишок крові і все це зважувалось. Здобуті результати свід- чать, що вага печінки становить приблизно 3—3,5% ваги тіла.

У наших собак, мабуть, ми видалили 40—45% всієї маси печінки. Розтин наших собак ми робили через різні строки після операції: „Фі- ніш“—через 62 дні, „Букет“—через 152 дні („Чорна“—жива) і могли кон- статувати повну регенерацію. Вага печінки у „Фініша“—280,0 а в „Бу- кета“—347,0, що становить 2,9% і 3,3% загальної ваги.



Крива 4. Собака „Мірза“.

I—0,5 глюкози; II—1,5 глюкози; III—2,0 глю- кози; IV—3,0 глюкози.

Courbe 4. Chien „Mirsas“.

I—0,5 de glucose; II—1,5 de glucose; III—2,0 de glucose; IV—3,0 de glucose.

Висновки.

1. Видалення 40—45% маси печінки не впливає на рівень кількості цукру крові.
2. У перші 2 години після навантаження певною кількістю глюкози крива цукру крові змінюється в напрямі пізнішого настання максимуму і запізненого повернення до вихідної норми.
3. Через 20—25 днів після видалення частини печінки крива цукру крові після навантаження глюкозою повертається до норми.

Література.

- Pontick E.*—Experim. Beiträge zur Pathologie der Leber. Virchows Arch. 118, 209, 193, 1890.
- Fischler F.*—Physiologie und Pathologie der Leber. 1927.
- Mann und Magath*—Arch. of. intern. med. 30. 73.
- Мясников А. А.*—Болезни печени и желчных путей.
- Рy і Мак Мастер*—Цитовано за Мясниковим.
- Kestner Otto, Henry E., Never und Gehestedt Hans*—Pflüg. Arch. f. d. g. Physiologie Bd. 234. H. 5.
- Веселов О.*—Химия крови в клинической медицине, 1931.
- Bürger M.*—Zeitschr. f. d. exper. Med. Bd. 5, 1916.
- Frank Tausch, Rosenberg, Welz, Jacobson*—Цит. за Тангаузер „Руководство по анализу мочевых веществ“.
- B. Schöndorf*—Pflügers Arch. 12. 1900.
- Junkersdorf*—Beiträge zur Physiologie der Leber. Pflüg. Arch. f. d. g. Physiol. 18. 238. 1921.

Компенсаторные свойства печени в углеводном обмене.

П. М. Каплан.

Отдел нормальной физиологии Украинского института экспериментальной
медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц).

Задачей работы было выяснить вопрос, как влияет удаление части печени на сахар крови в ближайший период после операции.

Опыты проведены на собаках. Сахар крови определялся натощак и после нагрузки глюкозой в 0,5—1,5—3,0 и 4,0 на килограмм веса.

Глюкозу собаки получали per os. Определения сахара производились через 30 мин.—1 ч.—2 ч.—3 ч., а в некоторых случаях и через 4 часа после нагрузки глюкозой.

По установлении нормы оперативным путем удалялась часть печени (40—45% массы органа) и через несколько дней после операции определялся сахар крови как натощак, так и при вышеуказанных нагрузках.

Для выяснения вопроса о специфичности полученных результатов в отношении именно печени были поставлены контрольные опыты на двух собаках, из которых у одной была произведена лапаротомия, а у другой — выведение мочеточников.

Для определения веса печени по отношению к весу всего организма было произведено специальное исследование на 26 собаках.

Выводы.

1. Удаление 40 — 45% массы печени не влияет на уровень содержания сахара крови.
2. В первые 2 часа после нагрузки определенным количеством дуглюкозы кривая сахара крови изменяется в сторону более позднего наступления максимума и запоздалого возвращения к исходной норме.
3. Через 20—25 дней по удалении части печени кривая сахара крови после нагрузки глюकोзой возвращается к норме.

Le rôle compensateur du foie dans le métabolisme hydrocarboné.

P. M. Kaplan.

*Section de physiologie normale de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine
(directeur—prof. J. I. Lifschitz).*

Ce travail avait pour but d'établir l'effet d'une extirpation partielle du foie sur le taux de sucre dans le sang dans la période post-opératoire.

Les expériences étaient faites sur des chiens. Le taux du sucre était mesuré à jeun et après l'introduction per os de la glucose, en quantités de 0,5—1,5—3,0 et 4,0 gr par kilogramme du poids. Le taux de sucre était évalué 30 m., 1, 2, 3 et quelquefois 4 heures après l'introduction de la glucose.

La norme fixée, une partie du foie (40 — 45%) était extirpée. Quelques jours après l'opération le taux de sucre était évalué à jeun et après l'introduction de la glucose, comme avant l'opération.

Afin de vérifier la spécificité des résultats obtenus par rapport au foie, des expériences de contrôle ont été faites sur deux chiens, dont l'un était laparotomié et l'autre — avec urethérostomie bilatérale.

Le poids du foie par rapport au poids total de l'organisme était établi par des recherches spéciales, faites sur 26 chiens.

Conclusions.

1. L'extirpation de 40—45% de la masse du foie n'a aucun effet sur le taux de sucre dans le sang.

2. Pendant les 2 premières heures après l'introduction d'une certaine quantité de glucose la courbe du sucre dans le sang montre un retard dans l'apparition du maximum et le retour à la norme.

3. 20—25 jours après l'extirpation d'une partie du foie la courbe du sucre après l'introduction de la glucose revient à la norme.

До клініки переливання трупної крові.

Г. Г. Караванов, А. Г. Караванов і А. Е. Перельштейн.

Хірургічна клініка (зав.—заслуж. діяч науки проф. В. М. Шамов) клінічного інституту (директор — заслуж. діяч науки проф. І. І. Файншмідт) Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц) і Інституту судової медицини (директор — проф. М. М. Бокаріус).

1928 року на IV Українському з'їзді хірургів проф. В. М. Шамов повідомив про результати експериментів на тваринах з переливанням трупної крові, що він їх зробив спільно з Костюковим. Ці експерименти з безперечною показали нетоксичність і повноцінність трупної крові, взятої в собак в різні години після настання смерті і перелитої гості анекрово́леним тваринам.

Ці експерименти були за підставу для застосування переливання трупної крові в клініці. 1930 року з інституту ім. Скліфасовського зроблено повідомлення про перші 7 випадків трансфузій трупної крові людям. З цього часу число переливань неухильно зростає і на сьогодні доходить, за даними Московського інституту ім. Скліфасовського, до 1000 випадків.

Деяку кількість трансфузій зроблено і по інших закладах (Архипов — 52 випадки, Анисимов — 10 випадків та ін.).

Поруч із зростанням трансфузій вивчено деякі фізично-хімічні і морфологічні властивості трупної крові: кількість цукру, калію, натрію, кальцію, фагоцитарну діяльність лейкоцитів (Скундіна і Баренбойм, Архипов, Гінзбург, Балаховський, Караванов та ін.). Проте, у цій проблемі є ще багато неясного.

Наша клініка останніми часами взялася до систематичного вивчення застосувань трупної крові в клініці. Ми взяли кров від 48 трупів людей, які загинули раптово. Розподіл трупного матеріалу за причиною смерті на підставі судово-медичних розтинів видно з табл. 1.

Таблиця 1.

Table 1.

1. Повішення (асфіксія)	7
Pendaison (asphyxie)	
2. Параліч серця	16
Paralysie cardiaque	
3. Смерть від травм:	
Mort par traumatisme	
а) поранення голови	3
blessures à la tête	
б) вогнепальні поранення спинного мозку	2
blessures à la moelle épinière par arme à feu	
в) грубі пошкодження всього тіла	5
lésions sévères du corps entier	
г) стиснення грудної клітки (асфіксія)	2
écrasement du thorax (asphyxie)	

д) вогнепальні поранення грудної клітки (кровоносних судин)	2
blessures du thorax par arme à feu (vaisseaux sanguins)	
е) поранення аорти ножом	1
blessure à l'aorte par couteau	
є) розрив аорти	1
déchirement de l'aorte	
ж) пошкодження (закрите) органів черевної порожнини	1
lésions d'organes abdominaux (fermées)	
4. Крововилив у мозок	2
Extravasations de sang au cerveau	
5. Отруєння денатурованим спиртом	4
Empoisonnement par l'alcool dénaturé	
6. Крупозна пневмонія	1
Pneumonie croupale	
7. Учадіння	1
Intoxication par l'oxyde de carbone	

Як видно з цієї таблиці, виділяються щодо свого числа дві групи смертей — параліч серця і підвищення. Ці трупи дають, звичайно, найбільше крові і брати кров у них технічно найкраще.

На згадане число трупів не удалося взяти кров 8 разів; у всіх випадках були грубі пошкодження всього тіла з повним знекровленням, що констатовано розтином.

Взагалі ж треба відзначити, що невдачі з взяттям крові здебільшого залежали від характеру травми, тобто місця поранення. При переламах склепіння і основи черепа (три випадки) нам в одному тільки випадку удалось взяти 150 куб. см крові, в решті ж випадків — ні одного грама. На розтині виявлено повне знекровлення трупа. Таксамо при пораненні великих кровоносних судин не вдається взяти крові, проте в одному випадку поранення аорти ножом (у грудній частині її), з великим крововиливом у плевральну порожнину, взято 1 200 куб. см крові. Ми помітили таку ознаку, на підставі якої можна мати уявлення про можливість взяття у трупа крові: якщо оголена *vena jugularis interna* у спалому стані або в ній видно пухирці повітря, то від такого трупа крові взяти не удасться.

Для переливання використано кров від 19 трупів, що становить 39,5 усіх трупів. Причини невикористання крові від решти трупів такі

Таблиця 2.

Table 2.

1. Знекровлення трупів (характер травми)	8
Perte considérable de sang (caractère du traumatisme)	
2. Отруєння денатурованим спиртом	4
Intoxication par l'alcool dénaturé	
3. Утоплення (гемоліз крові)	1
Cadavres de noyés (hémolyse du sang)	
4. Отруєння чадним газом	1
Intoxication par l'oxyde de carbone	
5. Забруднення бактеріями	1
Bacillémie	
6. Крупозна пневмонія	1
Pneumonie croupale	

Відносно пізні стрски залежали від суто організаційних обставин, а саме: 1) від труднощів з транспортуванням трупів (брак транспорту при моргу), 2) від пізнього огляду трупа та місця події слідчими органами і 3) від часу заклику лікаря для взяття крові. В наслідок цих місцевих організаційних неузгодженостей в роботі ми маємо порівняно великий процент взяття крові після $4-4\frac{1}{2}$ год.

За даними Скундіної (інститут ім. Скліфасовського) основна маса трупів використана нею в перші 4—6 годин (з 152 трупів—148 взято через 3—4 год.). Різниця в наших і московських можливостях залежить від того, що у Москві всі трупи з місця смерті приставляються до інституту машинами швидкої допомоги, а це значно зменшує час.

Чи є будьяка залежність між придатністю крові для трансфузій і тими строками, в межах яких ми брали кров? Відповідь на це питання дає табл. 5.

Таблиця 5.

Table 5.

Час від моменту смерті	2	3	4	5	6	9	11	12	14
Temps écoulé depuis le moment de la mort									
Число трупів, використаних для трансфузії	1	5	4	1	1	2	1	3	1
Nombre de cadavres utilisés pour la transfusion									

Ці дані показують, що подовження періоду між смертю і взяттям крові в межах перших 14 годин на нашому матеріалі не відігравали істотного значення для придатності крові. Трупне задубіння в усіх випадках пізнього взяття крові було так мало виявлене, що ми не відчували ніяких труднощів з взяттям крові.

Середня кількість крові від одного трупа дорівнювала 1 літру.

Кількість крові від трупа залежить головне від причин смерті—особи, які загинули від параліча серця, асфіксії, крововиливу у мозок, і частково травматичні випадки, без таких поранень, які спричинились до великої крововтрати, давали звичайно максимальну кількість крові: 1500—3000 куб. см. Ми не можемо відзначити впливу часу, який минув від моменту смерті до моменту взяття крові (у перші 14 годин), на можливість взяття крові.

Тут ми не будемо спинятися на техніці, яку застосовував Сакаян (взяття крові з *v. cava inferior*), і на техніці Шлегера (штучне створення „гемофілічного“ стану трупа введенням антитромбіну й штучним диханням). Перша техніка (техніка Сакаяна) через складність (розтин черевної порожнини), а друга (техніка Шлегера)—через практичну необхідність—більш не вживаються.

Ми брали кров з *v. jugularis interna dextra*. Під час цієї операції труп, як правило, знаходиться в горизонтальному положенні. Якщо кров перестає витікати, то наданням трупу положення за Тренделенбургом і неповним висуванням канюлі удається ще набрати деяку кількість крові.

Від застосування штучного дихання ми з самого початку своєї роботи відмовились з тих міркувань, що це може спричинитись до інфікування крові через витискання та заглиблення бактерій з кишок або легень у кров. Зрідка до положення за Тренделенбургом застосовуємо ще підведення ніг.

З погляду анатомічного краще брати кров з *v. jugularis dextra*, а не *sinistra*, бо тут ми маємо пряміший (проти *v. cava inferior*) напрям її осі.

Кров збирали у банки, приготовані так само, як для консервації крові. Одна частина банок була з розчином натрій-цитрату, друга частина—без нього, цілком по-

рожня. Цю другу частину банок готувалося для тих трупів, з яких можна взяти рід кров і зберігати її без додавання стабілізуючих засобів.

Уся операція взяття крові провадилася з додержанням ретельної асептики. В результаті цього ми мали майже цілковиту відсутність інфікування взятої крові.

Банки після наповнення їх кров'ю затулялося пробкою з запропонованим одним з нас (Г. Г. Каравановим) приладом для взяття проби крові на стерильність; пробки заливались парафіном. Кров зберігалась в кімнатній льодовні при температурі до +10°C.

Кров на реакцію Вассермана і для інших досліджень бралася в окрему пробірку.

Ми вважаємо за потрібне сказати про деякий своєрідний вигляд крові при різних причинах смерті.

При асфіксіях (повищення, стиснення грудної клітки), наприклад, кров інтенсивно фіолетового кольору, завжди рідка, трохи згущена. При отруєннях денатурованим спиртом кров через короткий час (1 — 2 години) відстоюється, плазма має каламутний, білястий вигляд, ніби зіслоного білка. Така кров має гострий запах перегару. Кров утоплення швидко гемолізується.

Цікавий феномен „фібринолізу“, розгортання згустків трупної крові, взятої від осіб, які раптом загинули, без агоній, не раз спостерігали й ми. Ми завжди у відповідних випадках (від трупів осіб, які загинули раптом — крововиливи у мозок, підвищення, параліч серця) брали кров і в цитратний розчин і в посудину без усяких антикоагулюючих речовин. Згустки, які іноді бувають в такій крові, через деякий час знову розчиняються і кров стає рідка і зовсім не зсідається.

Про причини цього явища ми тут говорити не будемо, а відзначимо тільки таку особливість цієї крові: 1) вона значно гірше відстоюється, ніж та сама кров, але взята в цитратний розчин, 2) гемоліз такої крові настає дуже рано, що, природно, трохи знижує зняття крові за таким способом.

Слід підкреслити, що метод консервації крові зробив по суті велику послугу розвитку методу вживання трупної крові. Вимоги, що їх ставляться до трупної крові, як дослідження на сифіліс (реакція Вассермана і осадкові реакції), також на малярію, потребували часу для свого виконання. Це й дала консервація. Якщо ж до цього додати інші цінні властивості консервації крові, то буде зрозумілою важлива роль її в розвитку переливань трупної крові.

Консервування крові ми робили за нашою системою для крові живих донорів. Ми брали 0,6 натрій-цитрату на 100 куб. см крові і розводили його в 30 — 40 куб. см фізіологічного розчину. На підставі наших досліджень консервованої крові від живих донорів ми не є прихильниками тривалих строків консервації, а тому ми не зберігали трупної крові особливо довго. Тривалість зберігання консервованої крові максимально дорівнювала 14 дням. Наші спостереження над морфологічними змінами еритроцитів трупної консервованої крові показують, що еритроцити порівняно швидко втрачають свою початкову круглу форму і поступово перетворюються на зморщені мікроцити і набувають форми тутових ягід.

Кров зберігалась в кімнатній льодовні при температурі 6 — 8°C тепла. Усю взятую кров ретельно досліджено бактеріологічно на аеробну, а іноді й на анаеробну інфекцію. На всі ці дослідження, як вже згадувалося, ми відзначили інфікування два рази. Обидва рази це була повітряна інфекція *bac. subtilis*. Такий невеличкий процент інфікування ми пояснюємо двома моментами: 1) характером смерті осіб, від яких бралася кров (невеличка кількість з пошкодженням зовнішніх покривів тіла) і 2) педантичною асептикою при взятті крові.

На підставі орієнтовних досліджень бактерицидних властивостей трупної крові ми вважаємо, що в цій крові бактерій зовсім нема, а фагоцитарна діяльність лейкоцитів консервованої трупної крові дуже слабо

виявлена, при чому в крові безцитратній вона виявлена різкіш, ніж в цитратній. Ці дослідження проведено поки в невеличкому числі спостережень, а тому висловити категоричну думку ми поки ще не можемо. Літературних же даних про це питання нема, якщо не брати до уваги вказівок Скундіної про те, що кров, взята нестерильно, завжди інфікована. Цей експеримент, досить примітивний, звичайно, не може розв'язати згадане питання. Взяття консервованої трупної крові з банки для бактеріологічного дослідження ми робили нашим приладом, який дав нам змогу бути певними того, що залишена в банці кров вторинно не інфікувалась.

У питанні про стерильність крові ми також надавали певної ваги зовнішньому виглядові плазми — відсутність каламуті, півок, гемолізу, прозорість. Усе це посередньо свідчило за стерильність такої крові.

Дуже важливою обставиною для безпечності трансфузії трупної крові є виключення захворювання трупа на сифіліс. Для цього ми з кожною кров'ю робили реакцію Вассермана і осадові реакції. Дуже цікавим є питання про неспецифічність реакції, яка ніби настає часто з трупною кров'ю. На нашому матеріалі ми мали два рази неспецифічне зв'язування комплементу, але зате осадові реакції завжди були негативні. Патологоанатомічних вказівок на наявність сифілісу не було ні одного разу.

Дані Московського інституту ім. Скліфасовського (Скундіна) вказують на можливість неспецифічної реакції у сироватці трупної крові, бо в 12% при позитивній реакції Вассермана не було ознак сифілісу. Це potwierджує погляди Зелігмана, Блюма та ін. про можливість неспецифічної реакції в трупній крові. Загальний процент позитивної реакції на їх матеріалі дорівнює від 14 до 19. Ми в даному разі опинились у винятково сприятливому положенні, маючи тільки 2 неспецифічні реакції.

Усіх трансфузій за цей час зроблено 42 (34 хворим).

Повторні переливання трупної крові одному й тому самому хворому видно з таблиці 6.

Таблиця 6.

Table 6.

Кількість трансфузій	1	2	3
Nombre de transfusions			
Кількість хворих	27	6	1
Nombre de malades			

Частину переливань зроблено від одного і того ж самого трупа різним хворим.

Таблиця 7 показує кількість переливань від одного трупа.

Таблиця 7.

Table 7.

Кількість трансфузій	2	3	5	1
Nombre de transfusions				
Кількість трупів	2	2	2	4
Nombre de cadavres				

Подібні повторні трансфузії можна було зробити тому, що від деяких трупів взято велику кількість крові (2—3 літри) і найчастіше при належності трупної крові до групи 0 (1).

Переливання трупної крові ми робили як однойменної, так і сполучної. Однойменних трансфузій було 33, сполучних—5.

За груповими ознаками всі трупи, в яких ми брали кров, поділяються так:

Таблиця 8.

Table 8.

Групи крові	O(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)
Groupes sanguins				
Кількість трупів	16	14	16	2
Nombre de cadavres				

Подібний випадковий розподіл крові за груповими ознаками має негативне значення для переходу здебільшого до трансфузій трупної крові, бо ми не можемо у всіх випадках переливань крові забезпечити у потрібний момент кров'ю відповідної групи. Тим то більшу частину взятої крові довелося знищити через відсутність хворих відповідної групи, які потребували б трансфузії.

Не зважаючи на те, що експериментальні дані і клінічні спостереження свідчать про безпечність переливання трупної крові, ми спочатку вирішили робити трансфузію у тяжких і, можливо, безнадійних випадках (рак тощо) і тільки після того, як переливання дали позитивні наслідки, ми почали застосовувати його при звичайних показаннях до трансфузії.

За показаннями наші трансфузії можна поділити на такі групи:

Таблиця 9.

Table 9.

1. В операційному і післяопераційному періоді	13
Période opérative et postopérative	
2. Вторинна анемія	11
Anémie secondaire	
3. Шок	2
Choc	
4. Виснаження на ґрунті непрохідності стравоходу і кахексії	4
Epuisement par obstruction de l'oesophage et cachexie	
5. Перніціозна анемія	2
Anémie pernicieuse	
6. Есенціальна тромбопенія	3
Trombopénie essentielle	
7. Апластична анемія	2
Anémie aplastique	
8. Холемія	2
Cholémie	
9. Гнійна інфекція	3
Infection purulente	

Для переливання ми користувались трупною консервованою кров'ю різної давності, що видно з таблиці 10.

Таблиця 10.

Table 10.

Давність консервації															
в днях	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14		
Durée de la conservation:															
jours															
Число переливань . . .	2	3	3	9	6	7	2	2	1	2	2	2	1		
Transfusions															

Нас, природно, цікавила післятрансфузійна реакція—як часто вона трапляється і чим відрізняється від реакції при інших методах трансфузії.

фузії. На 42 трансфузії реакція спостерігалась 6 раз, або 14,3%. За силою реакції поділяються так: слабка—3, сильна—3. При переливанні трупної крові без стабілізаторів на 6 переливань реакція була один раз. Зважаючи на відносно невеличке число цих переливань, важко висловитись про відносну частоту реакції після переливання крові з стабілізаторами і без них.

Цікаво порівняти процент реакції після трансфузії трупної крові з реакціями після переливання цитратної і консервованої крові. За даними нашої клініки після трансфузій консервованої крові реакція настає в 76%. За літературними ж даними кількість реакцій після цитратної крові за деякими статистиками коливається від 20 до 60%.

З поданих цифр з безперечною видно, що після трансфузійної реакції в дотеперішньому їх розумінні, тобто у формі ознобу тієї чи іншої сили, підвищення температури, інших різних явищ (головного болю, блювання, свербіння шкіри, кропивниці тощо), спостерігаються після трансфузій трупної крові значно рідше, ніж після інших методів переливання крові. Чим пояснюється подібний вплив на післятрансфузійну реакцію, ми сказати не можемо. Ця цікава проблема потребує дальшого вивчення.

Як правило, ми не очікуємо на реакцію після переливання трупної крові. І справді, за нашими невеличкими спостереженнями реакція є виняток. Ця властивість характерна для трупної крові, бо всі умови консервації ті самі, що й для крові живого донора.

До всього сказаного слід додати, що сама реакція чималою мірою відрізняється від реакції після трансфузії цитратної або консервованої крові від живих донорів.

Основна відмінність в характері післятрансфузійної реакції полягає в тому, що після трупної крові, як правило, не буває найтяжчого інгредієнту реакції—ознобу і багатьох інших явищ (головний біль, розбитість тощо). Проте, температурна реакція, без попередньої стадії ознобу, спостерігається часто, перевищуючи 38°.

На 42 переливання сильний озноб спостерігався 3 рази. 2 випадки належать хворим з значними явищами вторинної анемії. Цікаво те, що в одному випадку трупну кров було взято через 14 годин після смерті і перелито на третій день консервації, а в другому випадку—перелито на 14-ий день консервації, а взято через 4 години після смерті. Чи має значення в цих випадках давність консервації або час взяття крові після смерті—сказати важко, але слід взяти до уваги той факт, що всім хворим перед трансфузією трупної крові вже роблено переливання звичайної крові від живого донора, і кожен раз у них була дуже тяжка загальна реакція.

Нас цікавило, чи немає якогонебудь зв'язку між характером реакції, давності консервації, кров'яними групами і строком взяття крові від трупа. Ми якоїсь певної залежності констатувати не можемо. Отже, наші спостереження дають змогу сказати, що реакція після трансфузії трупної крові настає значно рідше, ніж після інших методів трансфузій, при чому і самий характер реакції трохи інший.

Дуже цікаве питання про ускладнення та смертельні кінці у зв'язку з переливанням трупної крові. На нашому матеріалі ми не мали ні одного випадку ускладнень, де можна було б встановити залежність від методу трансфузії. Ані на підставі клінічних даних, ані на підставі даних аутопсії смертельні випадки, які спостерігались в перші 24—48 годин після трансфузії, не можна поставити в залежність від переливання трупної крові. Вони залежали від загального тяжкого стану хворих, від основного захворювання.

Систематичне дослідження трупної консервованої крові в різні періоди консервації показує поступове руйнування еритроцитів і лейкоцитів, що виявляється в появі серед еритроцитів пойкило-, анізо- і мікроцитів, а також форм тутових ягід. Лейкоцити поступово дегенерують.

Що ж давало переливання трупної крові і як впливало воно на загальний стан хворих?

Насамперед, як правило, після трансфузії спостерігається поліпшення складу крові—ріст гемоглобіну і еритроцитів. Досліджуючи кров до й після переливання, ми не могли відзначити великих змін в картці білої частини крові (значного лейкоцитозу у більшості випадків не було). У лейкоцитарній формулі не спостерігалось різких зрушень лімфоцитів за Арнетом. Іноді відзначається падіння лімфоцитів і сегментоядерних лейкоцитів. Тут ми дозволимо собі подати деякі дані.

А—на. Хлоранемія. Переливання трупної крові однойменної групи чотирьох консервацій в кількості 300 куб. см. Після трансфузійної реакції не було.

Кров перед переливанням: гемоглобін—39%, еритроцити—3 000 000, лейкоцити—8200, барвний індекс—0,65. Кров після переливання: гемоглобін—44%, еритроцити—3 190 000, лейкоцити—7 800, барвний індекс—0,68.

Формула крові: паличковидні—7%, сегментовані—49%, а разом 56%, лімфоцити—37%, еозинофіли—1%. Після переливання: паличковидні—8%, сегментовані—61%, а разом—69%, лімфоцити—24%, еозинофіли—1%.

Тривалість консервації особливо не впливає на картину білої крові.

Подразний вплив трупної крові менш виявлений, ніж в консервованій живій крові або цитратній.

Слід відзначити, що у випадках, де наставала після трансфузій реакція, зрушення були різкіші.

Щодо кількості тромбоцитів, то в тих випадках, де ми мали відповідно до характеру захворювання зменшення, після трансфузії відзначається їх ріст. Приміром, у випадках есенціальної тромбопенії ми спостерігали ріст їх в таких розмірах: перед трансфузією 40 120, після трансфузії—71 280, а у випадку апластичної анемії 30 400 до трансфузії і після трансфузії—58 500.

Нам цікавило питання: чи не спричинить переливання крові безстабілізаторів подовження часу коагульованості крові? Дослідження до й після переливання не дали такого подовження. Проте, слід відзначити, що після переливання асфіктичної крові ми часто спостерігали, що з кожного проколу шкіри при зашиванні рани настає значна кровотеча, яка швидко спинається.

З інших показників впливу переливання трупної крові слід відзначити вплив на загальний стан хворих. У цих хворих появляється апетит, відчуття бадьорості, приплив сил. Настає спокійний сон. Проте, ці явища все ж менш різко виявлені, ніж після цитратної і консервованої крові живих донорів.

Після трансфузії спостерігається невеличке зменшення кількості сегментоядерних лейкоцитів.

У всіх випадках переливань крові при підгострих і хронічних анеміях настає виразно субституційний ефект трансфузій трупної консервованої крові. Ми не мали під спостереженням випадків гострих кровотеч, але при підгострих і вторинних, хронічних анеміях настає зникнення спостережуваних до трансфузії запаморочень і мигітіння в очах, а також ріст кількості гемоглобіну і еритроцитів. При оцінці росту Нв і еритроцитів слід брати до уваги певну неповноцінність трупної консервованої крові і тоді буде зрозумілий іноді відносно невеличкий ріст формених елементів крові після трансфузії. Якщо порівняти між собою цитратну консервовану і трупну консервовану кров, то виявиться, що трупна

і кров поступається субституючому впливові цитратної, але рівнозначна
ит з консервованою кров'ю від живого донора.

Для ілюстрації ми можемо подати такі приклади.

Л—ан (історія хвороби № 155). Вторинна анемія після ампутації правого стегна
з приводу Sa. Переливання 450 куб. см трупної крові одноіменної групи B(III) 14-ден-
ної давності, консервованої в цитратному розчині. Середнього ступеня післятрансфу-
зійна реакція (озноб, підвищення температури до 38°, болі в потилиці).

Кров до трансфузії: Нв—44%, еритроцити—3 280 000, лейкоцити—7 000. Кров після
трансфузії наступного дня: Нв—49%, еритроцити—3 450 000, лейкоцити—8 800.

Формула крові до трансфузії: сегментовані—51%, паличковидні—6%, разом—57%,
лімфоцити—35%, моноцити—7%, еозинофіли—1%. Формула крові після трансфузії
наступного дня: сегментовані—63%, паличковидні—4%, разом—67, лімфоцити—25%,
моноцити—6%, еозинофіли—2%.

Н—да (історія хвороби № 148), 45 років. Анемія на ґрунті кровотечі з папіломи
сечового міхура. Операція електрокоагуляції пухлини. Переливання 500 куб. см трупної
крові одноіменної групи триденної давності. Нв збільшилось з 31 до 40%.

Відносно невеличке підвищення кількості Нв і еритроцитів в пер-
шому випадку можна пояснити неповноцінністю перелитої крові. Ми
очікували на такі порівняно невеличкі результати. У другому ж випадку,
де ми зробили 3 переливання трупної консервованої крові, Нв і еритро-
цити після перших двох (до операції) переливань не збільшувались
через кровотечу, яка продовжувалась, і тільки після електрокоагуляції
пухлини переливання дало стабільний ефект.

У післяопераційному й операційному періоді з приводу тяжкого
стану при операціях (шлункових, ампутації, електрокоагуляції пухлин
тощо) безпосередній ефект прекрасний—підвищувався кров'яний тиск,
зникала анемія.

Слід відзначити сприятливий вплив трансфузії трупної крові при за-
гальному наркозі. Хворі так само, як і при інших методах переливань,
наприкінці трансфузій прокидались і спокійніш себе почували у після-
наркозному періоді.

Переливання крові при шоку застосовано два рази. В одному ви-
падку у хворого Д. під час екстирпації (електрокоагуляції) саркоми
стегна під спинномозковою анестезією. Шок з крововтратою. Перелито
1500 куб. см крові—перший раз цитратної, другий раз—трупної і знову
цитратної. Хворий загинув на столі.

У другому випадку після ампутації стегна наприкінці операції
стався шок. Трансфузія 250 куб. см трупної крові групи O(I). Безпосе-
редній ефект сприятливий.

При апластичній анемії переливання трупної крові дало добрий
безпосередній ефект. Після трансфузії підвищилась кількість Нв, еритро-
цитів і тромбоцитів. Геморагічні явища затихли. Проте, як і при інших
методах, переливання не спиноло перебігу хвороби, і хворий кінець-кін-
цем загинув.

У двох випадках перніціозної анемії ми мали добрий безпосередній
ефект, який виявився в поліпшенні картини крові і у відсуненні суб'єк-
тивних розладів, в поліпшенні апетиту, в припливі сил тощо. Проте,
через кілька місяців настав рецидив. Хворі, яким знову зроблено транс-
фузії свіжої крові в комбінації з печінковою дієтою, перебувають під
нашим спостереженням в доброму стані.

При есенціальній тромбопенії ми мали такий самий ефект, як і при
переливанні цитратної крові: зменшення геморагічних явищ, збільшення
тромбоцитів тощо.

Слід відзначити, що на підставі клінічних спостережень при геморагічних діатезах переливання крові взагалі дає тимчасовий нестійкий ефект і на суть хвороби не впливає.

Переливання крові при виснаженні на ґрунті непротриманості стравоходу і при ракових кахексіях дало невтішні результати. Велике потовиділення, яке настає в таких хворих в післяопераційному періоді, різко їх знесило.

Трансфузії хворим у двох випадках гнійних інфекцій (плеврит) у періоді видужання, дали велику користь: підвищився загальний тонус, апетит, збільшилися сили тощо. В одному випадку нагноєння в ампулі кукси, де були в'ялі грануляції, переливання дало поліпшення і зменшило виділення.

Висновки.

На підставі усього сказаного ми можемо зробити деякі висновки.

1. Трупну кров можна застосовувати для переливання тільки після ретельного бактеріологічного й серологічного дослідження.

2. Трупна кров, взята від осіб, які раптом загинули, може зберігатися без антикоагулюючих речовин.

3. За субституційними властивостями консервована трупна кров рівноцінна консервованій крові, взятій від живого донора. Подразний вплив трупної крові на кровотворний апарат менш сильний.

4. Переливання трупної крові можна широко застосовувати в клініці, проте, з специфічних причин воно не може цілком замінити інші методи трансфузій.

К клініке переливання трупної крові.

Г. Г. Караванов, А. Г. Караванов и А. Э. Перельштейн.

Хирургическая клиника (зав. — заслуж. деят. науки проф. В. Н. Шамов) клинического института (директор — заслуж. деят. науки И. И. Файншмидт) Украинского института экспериментальной медицины (директор — проф. Я. И. Лифшиц) и Институт судебной медицины (директор — проф. Н. Н. Бокариус).

В 1928 году на IV Украинском съезде хирургов проф. В. Н. Шамов сообщил результаты экспериментов на животных с переливанием трупной крови, сделанных им совместно с Костюковым. Эти эксперименты с несомненностью показали нетоксичность и полноценность трупной крови, взятой у собак в различные часы после наступления смерти и перелитой резко обескровленным животным.

Эти опыты послужили основанием для применения переливания трупной крови в клинике. В 1930 году из института им. Склифасовского были доложены первые 7 случаев трансфузий трупной крови.

Клиника, в которой работают авторы, приступила к изучению трупной крови в последний год. Кровь взята от 48 трупов людей, погибших внезапно. Основные причины смертей — паралич сердца и повешение. На указанное число трупов не удалось взять кровь 8 раз, что зависело от полного их обескровливания вследствие грубых повреждений. Для переливания крови использовано 19 трупов (39,5%). Неиспользование крови остальных трупов зависело от разных причин: обескровливание трупов вследствие характера травмы, отравлений, отсутствия больных соответствующей группы для переливания и т. д.

Большое значение для решения вопроса о пригодности трупной крови представляет заключение патологоанатома.

Кровь бралась от 2 до 14 часов после наступления смерти, причем в пределах указанных часов кровь оказывалась годной для трансфузий. Взятие трупной крови производилось из *vena jugularis interna dextra*, со стороны сердца, с соблюдением тщательной асептики. Кровь собиралась частью в раствор лимонно-кислого натра, частью в совершенно пустые банки. В последнем случае она оставалась жидкой большие сроки (до 30 дней), а сгустки, попадавшие во время взятия крови из вен трупа, подвергались, как правило, „фибринолизу“, т. е. разветыванию.

Вся кровь подвергалась бактериологическому исследованию на сифилис и малярию и только при отрицательных данных применялась для трансфузий. На 48 трупов была только 2 раза сомнительная осадочная реакция и 2 раза инфицирование крови. Неспецифических реакций не было ни разу.

Всех трансфузий сделано 42, из них повторных 6 (по 2 трансфузии) и 1—три трансфузии.

Послетрансфузионная реакция наблюдалась 6 раз (3 раза сильная и 3 раза слабая). Характер реакции такой же, как и после переливания крови от живых доноров.

Зависимости между характером реакции, давностью консервации, кровяными группами больных и трупной крови и сроком взятия крови от трупа не имеется. Смертельных исходов и осложнений в связи с переливанием трупной крови не было. Систематическое исследование трупной консервированной крови в различные дни консервации показывает постепенное разрушение эритроцитов и лейкоцитов, что находит свое выражение в появлении среди эритроцитов пойкило-, анизоимиктоцитов и форм тутовых ягод. Лейкоциты постепенно дегенерируются.

У больных после трансфузии наблюдается рост гемоглобина и эритроцитов. В лейкоцитарной формуле резких сдвигов по Арнету не наблюдалось, также как и значительного лейкоцитоза. Раздражающее действие трупной крови выражено менее резко, чем после консервированной или цитратной крови от живых доноров.

После трансфузии количество тромбоцитов, как правило, увеличивалось. Общее состояние больных улучшалось, однако менее резко, чем после цитратной крови.

По субституирующему действию трупная кровь уступает цитратной, взятой от живых доноров, но равноценна с консервированной кровью.

По показаниям трансфузии трупной крови распределяются по следующим группам:

1. В операционном и послеоперационном периодах	13
2. Вторичные анемии	11
3. Шок	2
4. Истощение на почве непреходимости пищевода и кахексии	4
5. Пернициозная анемия	2
6. Эссенциальная тромбопения	3
7. Апластическая анемия	2
8. Гнойная инфекция	3

Во всех случаях результаты от трансфузий трупной крови были такие же, как и после крови живых доноров.

Выводы авторов следующие:

1. Трупную кровь можно применять для переливания только после тщательного бактериологического и серологического исследований.
2. Трупная кровь, взятая от лиц, внезапно погибших, может быть сохранена без антикоагулирующих веществ.

3. По субституирующим свойствам консервированная трупная кровь равноценна консервированной крови, взятой от живого донора. Раздражающее действие трупной крови на кроветворный аппарат менее сильно.

4. Переливание трупной крови может найти широкое применение в клинике, однако, по специфическим причинам, оно не может заменить полностью иные методы трансфузий.

Sur la clinique de la transfusion du sang cadavérique.

G. G. Karavanov, A. G. Karavanov et A. E. Perelstein.

Clinique chirurgicale (chef—prof. émérite V. N. Chamov) de l'Institut clinique (directeur—prof. émérite I. I. Fainschmidt) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine (directeur—prof. J. I. Lijschitz) et Institut de médecine légale (directeur—prof. N. N. Bocarius)

En 1928 au IV-e Congrès de chirurgie d'Ukraine prof. V. N. Chamov a communiqué les résultats des expériences de transfusion du sang cadavérique, faites sur des animaux, en collaboration avec Kostukov. Ces expériences ont pleinement démontré l'atoxicité et la valabilité du sang cadavérique, prélevé sur des cadavres de chien à différents intervalles après la mort, et transfusé à des animaux fortement saignés.

Ces expériences servirent de point de départ à la transfusion du sang cadavérique dans la clinique. En 1930 l'Institut Scifassovsky communiqua les 7 premiers cas de transfusions de sang cadavérique. La clinique, où travaillent les auteurs, a procédé à l'étude du sang cadavérique au cours de la dernière année. Le sang a été prélevé sur 48 cadavres d'hommes succombés subitement. Les principales causes de décès étaient la paralysie du cœur et la pendaison. Dans 8 cas on n'a pas réussi à obtenir le sang à cause de lésions graves avec anémie totale. 19 cadavres seulement ont été utilisés pour la transfusion du sang (39,5%), les autres n'ont pu être utilisés pour diverses raisons: manque de sang à la suite du caractère du traumatisme, intoxications, absence de malades du groupe correspondant pour la transfusion du sang, etc.

D'une grande importance pour l'utilisation du sang cadavérique est la conclusion de l'anatomo-pathologiste.

Le sang était prélevé de 2 à 14 heures après la mort et restait pleinement utilisable pendant cette période de temps. Le prélèvement était fait de la veine jugulaire interne droite, du côté du cœur dans les conditions strictement aseptiques. Le sang était recueilli en partie dans une solution de citrate de soude, en partie dans des récipients vides. Dans le dernier cas il restait liquide assez longtemps (jusqu'à 30 jours); les caillots qui pénétraient pendant le prélèvement du sang, étaient, comme règle, soumis à la „fibrinolyse“, c'est à dire à la décoagulation. Le sang était chaque fois soumis à l'analyse bactériologique, aux recherches de syphilis et de malaria et n'était utilisé pour la transfusion que si les résultats d'analyse étaient négatifs. Dans 2 cas sur 48 seulement la réaction de sédimentation était douteuse et dans 2 cas le sang était infecté. 11 n'y a pas eu de réactions non spécifiques.

42 transfusions ont été faites en tout, dont 6 transfusions répétées deux fois et une répétée trois fois aux mêmes sujets.

Dans 6 cas la transfusion était suivie d'une réaction (dans 3 cas d'une réaction vive, dans 3 cas — d'une réaction faible). Le caractère de ces réac-

tions est le même qu'après la transfusion du sang provenant de donneurs vivants.

Il n'a pas été constaté de rapports entre le caractère de la réaction, la durée de conservation, les groupes sanguins des malades et celles du sang cadavérique, et le moment de prise de sang au cadavre.

Il n'y a eu ni décès, ni complications après les transfusions de sang cadavérique. L'analyse systématique du sang cadavérique aux différents moments de conservation montre une destruction graduelle d'érythrocytes et de leucocytes, dont témoigne l'apparition parmi les érythrocytes de poikilocytes, d'anisocytes, de microcytes et de formes de mûres. Les leucocytes dégénèrent graduellement.

On peut observer chez les malades après la transfusion un accroissement d'hémoglobine et d'érythrocytes. La formule leucocytaire ne présentait ni déviation accentuée d'après Arneth, ni leucocytose marquée.

L'effet irritant du sang cadavérique est moins marqué que celui du sang conservé ou citraté, provenant de donneurs vivants.

Après la transfusion, comme règle, le nombre de thrombocytes augmentait. L'état général des malades s'améliorait, toutefois moins rapidement qu'après la transfusion de sang citraté.

Au point de vue de la substitution le sang cadavérique cède au sang provenant de donneurs vivants, mais il est équivalent au sang conservé.

Suivant les indications les transfusions de sang cadavérique se répartissent comme suit:

1. Période opératoire et post-opératoire 13
2. Anémies secondaires 11
3. Choc 2
4. Epuisement par obstruction d'œsophage et cachexie 4
5. Anémie pernicieuse 2
6. Thrombopénie essentielle 3
7. Anémie aplastique 2
8. Infection purulente 3

Dans tous ces cas les résultats de la transfusion de sang cadavérique étaient les mêmes que ceux de la transfusion du sang de donneurs vivants.

Les auteurs en arrivent aux conclusions suivantes:

1. Le sang cadavérique ne peut être utilisé pour la transfusion qu'après une analyse bactériologique et sérologique scrupuleuse.

2. Le sang cadavérique, provenant de personnes succombées à une mort subite, peut être conservé sans emploi de substances anticoagulantes.

3. Par ses propriétés de substitution le sang cadavérique conservé est équivalent au sang conservé de donneurs vivants. L'effet irritant de ce sang sur l'appareil hémapoïétique est moins prononcé.

4. La transfusion du sang cadavérique peut être largement utilisée en clinique, mais pour des raisons spécifiques elle ne peut remplacer entièrement les autres méthodes de transfusion.

Дослідження гетерогенних F-антитіл при інфекційному мононуклеозі.

B. Elmenhoff - Nielsen.

Університетський інститут загальної патології в Копенгагені (директор — проф. д-р медицини O. Thomsen).

Сіггаард-Андерсен в „Ugeskrift for Laeger“ № 37 1927 р. у Данії вперше описав випадок інфекційного мононуклеозу, що трапився йому. Як показник невпинного інтересу до цього захворювання, з'явилося багато праць про нього (B. Faber⁵, Hecht-Johansen⁶, Nyfeldt^{10, 11}, Rosling¹², Schmidt і Nyfeldt¹⁶, Ferd, Wulff¹⁷, Martin Olesen¹²).

Диференціальний діагноз між цим захворюванням та іншими клінічно й гематологічноподібними хворобами може для менш обізнаних спостережників становити великі труднощі, і навіть досвідченому гематологові можуть трапитися такі випадки, де він з певністю не зможе поставити діагноз. Диференціальний діагноз, звичайно, відіграє велику роль і для прогнозу, але, навіть беручи під увагу терапію, все ж неточний діагноз часто буває для хворого фатальним. Як приклад цього, можна навести випадок з дитиною менше 5 років, у якої були поширені нальоти в глотці, пухлина лицевих залоз тощо, а також негативні дані при заборі культури, і картина крові замість звичайної виявила лімфоцитоз. Багато спостережників не могли вирішити: чи захворіла дитина на дифтерію, потребуючи серотерапії, чи тут ідеться про інфекційний мононуклеоз. Негативний результат контрольного щеплення не виключає дифтерії. Клінічні симптоми для обох захворювань можуть бути ті самі.

Вирішальною є картина крові. У дітей менших 5 років звичайно буває лімфоцитоз, а тому виявлений лімфоцитоз в даному випадку не можна вважати за інфекційний мононуклеоз. Вирішальну, проте, роль і при інфекційному мононуклеозі має поліморфізм лімфоцитарної картини крові в такого хворого. А в дітей згаданого віку трапляється деякий поліморфізм. Звідси зрозуміло, як важко в таких випадках різним дослідникам поставити правильний діагноз. Звичайно, можна було б навести приклади багатьох випадків, важких з диференціально діагностичного погляду, але це не є метою даної праці. Наведений вище випадок, що може трапитись безперечно часто, поданий тут для того, щоб показати, як важливо мати солідний диференціально діагностичний критерій.

І дослідження на гетерогенні антитіла в крові, як здається, є цінною знахідкою для цієї мети.

Перш ніж говорити далі, слід дати орієнтуючі дані з приводу „гетерогенних антитіл“.

Термін „гетерогенні антитіла“ визначає приблизно „антитіла стороннього походження“. Утворення подібних антитіл вперше було виявлено J. Forssman'ом 1911 року, який зробив своєрідне спостереження, що при імунізації кроликів водними екстрактами або суспензіями з органів морської свинки виникають антитіла (спеціальні лізини) для еритроцитів барана (звідси й назва — „гетерогенні“). Крім того, в тваринному світі анти-

тіла виявляються без будьякого правила, між іншим, у коня, кішки, собаки, миші, голуба, черепахи тощо і в деяких бактерій. Групу тварин з антигеном звать „групою морської свинки“, відмінно від групи, у якої нема антигену, так званої „групи кролика“, до якої належить і людина. Такий поділ, звичайно, дуже грубий, особливо щодо людини, бо в людських еритроцитах у всякому разі є антигени A і AB, що сприяють у кролика утворенню антитіл для баранячих еритроцитів. Цей антиген завжди зветься „Форсманівським“ антигеном, що, однак, неправильно, бо це дає привід думати, що він ідентичний з антигеном, який утворюється в органах морської свинки. „Форсманівський“ антиген, який трапляється в різних місцях, безперечно має складнішу будову, ніж гадали спочатку; він, мабуть, складається з більшого чи меншого числа компонентів. Ці компоненти мають те спільне, що вони кожен сам по собі здатні спричинитися до утворення певної кількості антитіл, що відповідають антигенам в еритроцитах барана. Якщо це так собі уявити, чому допомагають також наведені далі досліди, то можна раз-у-раз вживати виразу „Форсманівські тіла“ та „Форсманівські антигени“.

Крім гемолізуючого впливу, можна спостерігати також аглютинацію, завдяки деяким компонентам, на еритроцитах барана. Подібний аглютинін випадково був виявлений американцями Poul'em і Bunnell'em¹³ в 1932 р. у хворих на *інфекційний мононуклеоз*.

Вони повідомили про три випадки, з яких один досліджено в гострому періоді, другий — на 7 день і третій — на 57 день і які дали позитивну аглютинацію баранячих еритроцитів у сироватці при розведенні 1:2048, 1:4096 і 1:512.

Інші дослідники, а саме: N. Rosenthal і Wenkebach¹⁴ і Robert Boveri² виявили позитивні реакції в 23 випадках інфекційного мононуклеозу, при чому титри варіювали від 16 до 16 000.

Два перші дослідники перевірили реакцію при різних інших захворюваннях, між іншим, при дифтерії та ангіні, але виявили негативну реакцію. Boveri, проте, виявив позитивні реакції при інших захворюваннях, але при нижчих титрах. Згадані дослідники не відзначали, в який строк після початку хвороби робилось дослідження. Через це можна було припускати, що низькі титри давали у випадках мононуклеозу позитивні результати з тої причини, що дослідження робилось далеко від початку хвороби і що аглютинін здебільшого вже зникав. Звичайно, теж можна було думати, що в тих випадках, коли титр був дуже низький, діагноз був неправильний. У Данії Martin Olesen¹² повідомив про 3 випадки інфекційного мононуклеозу, який досліджено на гетерогенні антитіла на 40, 53 і 25 день від початку хвороби і який дав позитивні реакції при розведеннях 1:128, 1:256 і 1:512.

Я сам мав нагоду спостерігати кров у 7 випадках, клінічно і гематологічно інфекційного мононуклеозу. Крім того, була досліджена кров 15 хворих, серед яких було 4 випадки angina Vincenti з нормальною картиною крові, за винятком невеликого зрушення вліво, 4 випадки з angina follicularis, 1 випадок з angina flegmonosa, сполучений з erysipelas, 1 випадок abscessus peritonsillaris із сепсисом, 1 випадок tonsillitis chronica 3 випадки leucosis lymphatica і 1 випадок tonsillitis luetica з позитивною реакцією Wassermann'a.

Кров брали через пункцію вени. Сироватка була відділена піпеткою і протягом 30 хвилин інактивована при 56° на огрівнику. Потім сироватку до наступного дня зберігали в льодовій шафі, а після цього зроблено дослідження. При цьому виходить „помилка“, яка полягає в тому, що титр аглютиніну трохи знижується від зберігання на льоду, але зате далі він лишається сталим на довгий строк. Як приклад, на potwierдження цього можна навести кров хворого № 36: до перебування в льодовій шафі титр був 1048576, а після перебування протягом однієї ночі титр став 32768. Наведені нижче цифри стосуватимуться до сироватки, яка інактивувалась мінімально протягом однієї ночі в льодовій шафі.

Вміст аглютининів щодо еритроцитів барана в сироватці був вититруваний у розведенні фізіологічним розчином NaCl 1:1, 1:2, 1:4, 1:8 і т. д. до 0,10 куб. см у кожній пробірці, куди додавали 0,10 куб. см 1% суспензії баранячих червонокров'яних еритроцитів і наслідки визначали з допомогою лупи (3-4-кратне збільшення) після 4-годинного устоювання при кімнатній температурі.

Незалежно від своїх аглютинативних властивостей Форсманівські антитіла мали гемолізаційний вплив на еритроцити барана.

Цей гемоліз визначено титруванням спадними кількостями сироватки (0,1; 0,025 і т. д. з добавкою фізіологічного розчину NaCl до 0,1 куб. см). В кожну пробірку додавали потім 0,2 куб. см комплекменту морської свинки (в розведенні 1:15), 0,5 куб. см фізіологічного розчину NaCl і, нарешті, 0,25 куб. см 5% суспензії баранячих еритроцитів. Як контрольні, були взяті 1 пробірка без сироватки (щоб проконтролювати живі власне гемолітичне діяння комплекменту) і 1 пробірка без сироватки і без комплекменту (для контролю спонтанного гемолізу). Після старанного струшування пробірки ставили на 1 годину на огрівник при 37°. Облік результатів робили на другий день після устоювання протягом ночі при температурі 10°.

Всі досліджувані проби були пильно перевірені на групи. Дані дослідів наведено в таблицях 1 і 2. Позначки в передостанній колонці означають кров'яні групи.

Таблиця 1 показує титр аглютинації випробовуваних сироваток щодо баранячих еритроцитів. Перші 7 номерів стосуються хворих з діагнозом *mononucleosis infectiosa*. При цьому виявилось, що всі проби мали найнижчий вираз титру 512 (у 2 випадках); в інших — значно вище, до 32768. Всі контрольні дослідження інших хворих давали здебільшого титр між 2—4 і лише 2 випадки — між 16—32.

Один з цих випадків, а саме № 18, стосується хворого з *erysipelas*. Сироватку цього хворого досліджено в той самий день, коли поставлено діагноз. Титр тоді дорівнював 0. Наведені в таблиці дані стосуються до тієї крові, яка була взята у цього хворого на 16-й день від початку *erysipelas*. Ця обставина не робить імовірною можливість підвищення титру в міру віддалення від дня захворювання.

Інший випадок № 26 стосується хворого, що звернувся до поліклініки з приворотом *pharyngitis subacuta*. При докладнішому дослідженні виявилось, що це горлове захворювання було лютетичного походження. Реакція Вассермана була різко позитивна. Картинка крові була нормальна. Не було ніяких відомостей про те, як впливає позитивна реакція Вассермана на поведінку аглютининів щодо баранячих еритроцитів. Проведені дослідження з'ясовують це питання.

Хоч досліджень з інфекційним мононуклеозом проведено не так багато, все ж не може бути сумніву в тому, що є різка різниця в реакції аглютинину цих хворих для баранячих еритроцитів, порівнюючи аглютиніном хворих на інші інфекції.

Мононуклеозні хворі відрізнялися надзвичайно високим титром, якого інші хворі ніколи не досягали. Лише в поодиноких хворих вдалося провести дослідження після того, як вони були виписані.

У хворого № 2 титр знижувався поступово і при останньому дослідженні на 6-й день дорівнював 128. Цього самого хворого вже на 20-й день було виписано як здорового і на 40-й день він мав нормальну картину крові.

Хворий № 24, якого досліджено вперше на 60-й день від початку хвороби і який мав титр 512, пізніше був досліджений ще через 10 і 16 днів, і титр дорівнював 512 і 128.

У хворого № 36 кров досліджувалося 1 раз щодня, при чому титр спадав поступово. Як видно з таблиці 1, на 14-й день від початку захворювання титр дорівнював 32768, на 40-й день він був 8192. Наступні 4 дослідження, з яких останнє зроблено на 76-й день від початку захворювання, дали подібні результати, а саме, титр 512. Цей хворий в

й день від початку появи перших хворобливих симптомів вже був клінічно здоровий. Кількість еритроцитів, однак, була мононуклеозного типу і стала нормальною лише на 41-й день після початку захворювання, що виявлено дослідженням, зробленим у цей день.

Отже, титр аглютиніну гетерогенних антитіл залишається високим протягом довгого періоду, незалежно ні від картини крові, ні від того, що хворий клінічно видужав.

Як видно з таблиці 1, антитіла виявляються і в хворих з іншими інфекціями, але титр їх значно нижчий і ніколи не досягає тієї висоти, як при інфекційному мононуклеозі.

Отже, характерним для „мононуклеозних антитіл“ є не тільки їх здатність аглютинувати еритроцити барана, а й те, що вони утворюються в значно вищій концентрації.

Другою характерною властивістю „мононуклеозних антитіл“ є співвідношення між аглютинативною та гемолізаційною здатністю їх сироватки для еритроцитів барана. Як це видно з таблиці 2, всі досліджені сироватки, крім № 19 і 41, мали гемолізину різної сили для баранячих еритроцитів. Однак, у хворих з мононуклеозом гемолізину трохи більше, ніж в інших хворих, хоч різниця не така різка, як з їх аглютинінами, що видно з таблиці 1. Щодо хворого № 14, то, кажучи практично, його титр такий самий, як титр більшості інших хворих.

Отже, вміст гемолізину значно нижчий, ніж вміст аглютинінів.

Це тим дивніше, що відомий є факт, що Форссманівські антитіла (які виникають в органах тварин „групи морської свинки“ через імунізацію кролика F-антигеном) насамперед характеризуються різко гемолізуючими й слабо або зовсім неаглютинуючими властивостями для баранячих еритроцитів.

Як зразок і як порівняння з наведеними в таблицях цифрами, можуть бути дані кролячої імунної анти-Форссманівської сироватки, гемолізативний титр якої дорівнює 40 000, а аглютинізаційний титр — лише 32.

Тому не може бути сумніву, що мононуклеозні хворі протягом інфекції перебувають під впливом антигенів, що належать до Форссманівської антиген-групи, на які хворий реагує утворенням антитіл, що характеризуються надзвичайно сильно аглютинуючими і досить слабо гемолізуючими властивостями для еритроцитів барана. Цілоком природно, що антиген, який утворюється, виникає або міститься в специфічному збуднику, який існує для мононуклеозу і либши природою якого (бактерії?) ще не встановлена. (Див. монографію Nyfeldt'a¹¹, де говориться про *bact. monocytogenes hominis*!).

Оскільки відомо, немає ніяких повідомлень про інфекційний мононуклеоз з негативною реакцією на гетерогенні антитіла, досліджені протягом певного часу після захворювання.

В „Ugeskrift for Laeger“, № 13, 1934, стор. 352, Nyfeldt повідомляє, що при типовому інфекційному мононуклеозі реакції може не бути. Раніш я сам⁴ описав випадок, який цілоком подібний гематологічно й клінічно до інфекційного мононуклеозу і який пізніше з'явився в клінічному відділі, як типовий агранулоцитоз, що закінчився летально. Реакція в цього хворого була негативна. Мені ще не було ясно, яке велике значення мала ця реакція, і тому, не зважаючи на негативний результат, я вважав цей випадок за мононуклеоз. На підставі гематологічних і клінічних даних не можна було не зупинитися на mononucleosis infectiosa. Але, переконавшись у цінності даних дослідів з гетерогенними антитілами, нема чого сумнітися в правильності діагнозу і доводиться погодитись, що випадок агранулоцитозу через атипичну картину крові прийнятий був за мононуклеоз.

Таблиця 1.
Table 1.

№№	Аглютинативний титр* для бичачої крові Titre d'agglutinine pour le sang de boeuf																Назва хвороби Maladie	Група Groupe	Тривалість хвороби Durée de la maladie
	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	4096	8192	16384	32768	65536			
2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+	+	0	0	0	0	0	Mononuel. infect.	A ₁	8 днів jours
14	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	0	0	0	0	0	0	0	"	B	14 днів
24	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	0	0	0	0	0	0	0	"	0	60 "
33	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+	+	0	0	0	0	0	"	B	8 "
36	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	(+)	0	"	B	14 "
39	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	0	0	0	0	"	A ₁	8 "
44	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	(+)	0	0	"	0	10 "
1	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Angina Vincenti	0	?
23	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	B	20 "
30	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	A ₁	14 "
40	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	B	20 "
3	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Angina follic.	A ₁	4 "
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	A ₁	6 "
5	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	A ₁	10 "
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	0	10 "
18	+++	+++	++	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Angina phlegm. Erysipelas	0	16 "
31	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Abscess. peritonsill. Sepsis	A ₂ B	9 "
19	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Tonsillit. chron. (Angina recid.)	0	
32	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Leucosis Lymphat.	A ₁	1/2 року année
34	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	B	8 днів jours
41	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	0	?
26	+++	+++	+++	+++	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			

№№	Гемолізаційний титр для бичачої крові Titre de l'hémolisine pour le sang de boeuf										Назва хвороби Maladie	Група Groupe	Тривалість хвороби Durée de la maladie
	10	20	40	100	200	400	1 000	2 000	4 000	10 000			
2	100	100	80	80	80	60	40	0	0	0	MononucI. infect.	A ₁	18 днів jours
14	100	100	80	80	60	0	0	0	0	0	"	B	14 "
24	100	100	100	80	60	20	0	0	0	0	"	0	60 "
33	100	100	100	100	60	10	0	0	0	0	"	B	8 "
36	100	100	100	100	100	100	80	80	40	0	"	B	14 "
39	100	100	100	100	60	40	0	0	0	0	"	A ₁	8 "
44	100	100	100	100	100	100	25	10	0	0	"	0	10 "
1	10	5	5	0	0	0	0	0	0	0	Angina Vincenti	0	?
23	80	80	20	10	0	0	0	0	0	0	"	B	20 "
30	100	80	60	20	10	0	0	0	0	0	"	A ₁	14 "
40	80	40	20	10	0	0	0	0	0	0	"	B	20 "
3	100	75	50	10	0	0	0	0	0	0	Angina follic.	A ₁	4 "
4	100	100	75	50	10	0	0	0	0	0	"	A ₁	6 "
5	100	60	10	0	0	0	0	0	0	0	"	A ₁	10 "
6	100	100	75	50	10	0	0	0	0	0	"	0	10 "
18	75	75	50	10	0	0	0	0	0	0	Angina phlegm. Erysipelas	0	16 "
31	20	20	10	0	0	0	0	0	0	0	Abscess. peritonsill. Sepsis	A ₂ B	9 "
19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Tonsillit. chron. (Angina recid.)	0	
32	100	100	80	60	20	0	0	0	0	0	Leucosis Lymphat.	A ₁	¹ / ₂ року année
34	100	100	80	60	10	0	0	0	0	0	"	B	8 днів jours
41	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	"	0	?
26	100	100	80	60	20	10	0	0	0	0	Tonsillit. luet. W. R. +	B	?

Такий випадок, звичайно, непоказовий в розумінні цінності дослідів на гетерогенні антитіла в сумнівних випадках.

Хоч серія досліджень, яку ми подаємо, через відносно малий обсяг має немов би меншу цінність, проте дослідження на гетерогенні антитіла з диференціально-діагностичного погляду все ж є безперечно цінними, і це моє повідомлення має на меті збудити інтерес до досліджень.

Та обставина, що завдяки специфічному захворюванню утворюються такі антитіла, для виявлення яких користуються антигеном зовнішнього походження (кров барана), а не діючим при захворюванні, яке в результаті утворення антигена мікробного походження, — збуджує бажання провести ці дивні речовини якомога докладніше. Для цього розпочато ряд логічних досліджень.

У повідомленні про „гетерогенні антитіла“ орієнтовно згадувалися антигени, які утворюються в різних місцях, мабуть не ідентичних, відповідні цим антигенам антитіла в усіх випадках гемолізує і аглютинуюче впливають на еритроцити барана. Це легко пояснити тим, що уявити собі, що гетерогенні антигени, подібні до мозаїки, складаються з багатьох компонентів, більшість яких є і в еритроцитах барана.

Як згадувалося, в людській крові групи *A* (і *AB*) є (але не в кількості) гетерогенні антиген-компоненти, між тим як еритроцити груп *O* і *B* специфічного для *A*-групи *F*-антигена не мають, хоча в крові *O*- і *B*-груп має компоненти, які належать до „гетерогенних генів“, властивих крові людини взагалі.

З таблиць 1 і 2 видно, що описані „мононуклеозні антитіла“ виявляються в індивідів усіх кров'яних груп, а також у групи *A*. Через те, що антиген і відповідні антитіла не знаходяться у вільному вигляді один біля одного в сироватці, треба гадати, що кількістю антитіл, які є в вільному вигляді в сироватці індивідів групи *A*, не виключає того, що сироватка може містити різні кількості антитіл, які мають властивість гемолізувати або аглютинувати еритроцити баранячої крові, тому то ці останні містять у собі ряд компонентів.

Ми не знаємо, ґрунтуючись на природі збудника, ні які компоненти містяться в гіпотетичному збуднику мононуклеозу, скільки їх.

Щоб по змозі це питання висвітлити, проведено різного роду дослідження.

1. Сироватки двох хворих *O*-групи, від яких були різні проби, а саме, одні з аглютинін-титрами щодо еритроцитів барана, які підвищувалися під час хвороби і друга серія з титрами, що знижувалися в період реконвалесценції, — ці сироватки одночасно (при розведенні 1:1, 1:2, 1:3, 1:4 і т. д.) вититрувані щодо еритроцитів та *A*₁-еритроцитів. (Деякі проби, взяті різного часу, зберігалися в прохолоді). Виявилось, що титр щодо *A*₁-еритроцитів підвищувався або знижувався в залежності від титру щодо еритроцитів баранячої крові.

2. Сироватки двох хворих, з яких один належав до групи *O*, а друга до групи *B*, були сильно абсорбовані *A*₁-еритроцитами (4 рази рівним об'ємом еритроцитів і сироватки, по 1 годині), після чого сироватки були вититрувані щодо еритроцитів барана. У другій серії була вититрована неабсорбована порція сироватки. Виявилось, що *A*₁-еритроцити можуть видалити частину антитіл, бо титр щодо еритроцитів становив $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ звичайного титру.

Подібні ж дослідження були зроблені і з *A*₂-еритроцитами, про які ми не спроможні були видалити хоч скількинебудь антитіл.

У мононуклеозних хворих групи A_1 (і A_1B) F-антитіла менш складні, у хворих групи O і B . Однак, при низьких титрах це не так видно, бо в таких випадках підсумовуються малі кількості, що варіюють різних концентраціях.

Із цих знахідок випливає, що „мононуклеозні антитіла“ містять кож якусь кількість такої речовини, що відповідає F-антигенів еритроцитів людської групи A_1 , який є в антигенній мозаїці іпотетичного донора.

Треба також відзначити, що O - і B -сироватки людини містять специфічні F-антитіла для A -еритроцитів, але не інфекційного (бактеріального) походження. Мабуть, кількісні відношення варіюють між F-антитілами (F) інфекційного й спонтанного походження в сироватках різних індивідів O і B групи.

Як видно далі, всі сироватки O і B групи, наведені в таблиці 3, придатні для відновлення так званої α_1 -фракції анти- A -аглютининів. Що для цього звичайно придатні лише деякі сироватки, то ця обставина вказує на те, що властиві цим сироваткам якості A_1 -антитіл здебільшого інфекційного походження.

Щоб з'ясувати, яке співвідношення між „мононуклеозними антитілами“ і тими антитілами, що виникають завдяки імунізації суспензією органів морської свинки, були поставлені дві відповідно розведені титр 64) мононуклеозні сироватки для абсорбції органами морської свинки (для чого взято розрізані й подрібнені легені).

Виявилось, що легені морської свинки не абсорбують ні аглютиніну, ні гемолізіну. Тим самим, перевірено, чи може сироватка мононуклеозного хворого спричинити шок морської свинки (оборотна анафілаксія) при введенні інтракардіально 1,5 куб. см. Результат не було ніяких симптомів. Після ін'єкції такої самої кількості сироватки відіролика, добутої від імунізації органами морської свинки, стався смертельний шок.

Подібнокі мононуклеозні сироватки досліджувались на зв'язування комплексу із алкогольним екстрактом з кіньської нирки, як антигеном (алкогольний 10% екстракт випарювали при 37° , після чого додавали фізіологічний розчин до $\frac{1}{5}$ об'єму). Виявилось, що збігу з останнім дослідом не спостерігалось. У всякому разі це доводило, що Форсманівський антиген, добутий з кіньської нирки, не ідентичний з мононуклеозним антигеном.

На підставі цього треба зробити висновок, що „мононуклеозні антитіла“ і „Форсманівські антигени“, добути з допомогою суспензії свинячої або кіньської нирки, не ідентичні своїм складом; і сумнівно, чи мають ці два види антитіл спільні складові частини.

Крім цього, були зроблені дослід з абсорбцією бактеріями, які ми докладніше викладемо далі.

Jerpe Jessen⁷, досліджуючи *micrococcus catarrhalis*, виявив сильну реакцію зв'язування комплексу з деяких із штамів і серед приблизно 80% випадкових сироваток, присланих на реакцію Вассермана. Він не міг дати точних пояснень цьому явищу. Однак треба визнати, що у випробуваних сироватках були такі антитіла, для яких різноманітні бактерії представляли відповідні антигени. Проте нема певності, щоб тільки від інфекції *micrococcus catarrhalis* з'являлися антитіла.

Щоб виявити ідентичність цих антитіл з гетерогенними антитілами, описуваними в цій праці, були поставлені дослід з 2 штамами бактерій, що їх передав мені Jerpe Jessen, з різними сироватками від мононуклеозних хворих. Виявилось, що обидва штами абсорбували майже повну як аглютининів, так і гемолізінів. Тому доводиться визнати за ймовірне, що в *micrococcus catarrhalis* є такий антиген, що, складаючись з одного або кількох компонентів, відповідає гетерогенним антитілам, які утво-

рюються в мононуклеозних хворих. Отже, реакція зв'язування козульту, яку здобуває Jerpe Jessen, може бути зумовлена тим, що в сліджених ним сироватках випадково була якась кількість гетерогенних антитіл, що й дали реакцію зв'язування комплекменту з згаданими матеріями (як випливає з таблиць 1 і 2, у більшості сироваток у антитіла, хоч здебільшого і з низьким титром).

У хворого № 36 в період утворення виразок зроблено відсмоктування товстисмоктаного гною зроблено засів і виділено 7 різних бактеріальних штамів, 1) грам - позитивні коки, 2) кишкові палички, 3) частково ланцюгом розташовані, 4) грам - негативні й грам - позитивні гемолітичні палички, 5) золотистий стафілокок, 6) сильно варіюючі величиною коки, 7) подібні до пневмококів стрептококи.

Добувши чисті культури вказаних бактерій, вдалося культивувати № 1, 2, 5, 6, з якими були проведені абсорбційні дослідження на сироватках № 35 і 36. Вони здатні були видалити частину гемолізинів (з 50—75%), тим часом як на зменшення аглютинінів вони впливають незначно.

Щоб переконатися у поведінці цих бактерій щодо імун-*F*-антитіла (кролика), добутої з допомогою органів морської свинки, проведено подібну ж абсорбцію сироватки, при чому всі 4 вжиті штами видаляють деяку кількість гемолізинів, а аглютиніни вони зачіпали дуже мало. З цих знахідок з імовірністю можна зробити висновок, що дані бактерії містять антиген-компоненти, яким відповідають кісний антитіла, що є і в мононуклеозній і в Форсманівській сироватці (після імунізації органами морської свинки), дарма що доведено, що ці сироватки не ідентичні.

Вилучений з tonsillae секрет, розведений фізіологічним розчином натрій-хлориду, вжитий був для імунізації кроликів, при чому одержана суспензія була поділена на 4 рівні частини і введена інтравенозно на 1, 2, 4 і 6 день. На 5 і 7 день, рахуючи з останнього введення, досліджено кров цих кроликів. Виявилось, що утворились еритроцитів барана гемолізину з титром 1000, а аглютинін лише з титром 4.

З цього, звичайно, не можна робити висновку, що в кроликів виник мононуклеоз інфекційний. Найпевніше, це утворення антитіла проти кров'яної групи *B* Форсманівських кількостей різних бактерій, як уже було згадано вище. А що кров'яна група хворого була *B*, то нема ймовірності, щоб *F*-антитіла виникли через імунізацію секретом, як реакція на антигени в клітинах організму хворого і т. ін.

Дослідження, що наводимо далі, не мають безпосереднього зв'язу з темою, однак, оскільки вони мають точки дотику з щойно виконаними дослідженнями, дані будуть наведені в зв'язку з ними.

Як уже згадано вище, еритроцити A_1 , відмінно від еритроцитів A_2 , можуть видалити частину гетерогенних антитіл, що утворюються при інфекційному мононуклеозі. Тому можна зробити висновок, що A_1 -еритроцити містять більше „Форсманівського“ антигену, ніж A_2 -еритроцити. Відомо, між іншим, що для диференціювання A_1 і A_2 -еритроцитів застосовують антитіла z_1 (Landsteiner). Ці антитіла в рідких сироватках бувають у сироватках групи A_2 (а саме A_2B) і Landsteiner'ом і Levine^{8,9} позначено як „іррегулярні α_1 -аглютиніни“. Крім того, завдяки абсорбції A_2 -еритроцитами нової анти-*A*-сироватки, може утворитися аглютинін майже однаковий з α_1 -аглютиніном, так само, як він утворюється при „іррегулярному“ аглютиніні (v. Dungern і Hirschfeld, 1911 р). Як сказано вище, A_1 -еритроцити відрізняються від A_2 -еритроцитів здатністю абсорбувати частину антитіл сироватки мононуклеозних хворих.

Тому було вирішено, що сироватки, які містять описані антитіла, особливо придатні для застосування, щоб відновити α_1 -аглютинін.

розуміло, треба розрахувати, щоб взяті для цієї мети сироватки мали досить велику різницю між титрами щодо A_1 і A_2 -еритроцитів. Щоб дослідити, як реагують сироватки мононуклеозних хворих груп O і B , з цього погляду, вони були вититровані щодо A_1 і A_2 -еритроцитів. Результати подано в таблиці 3.

Таблиця 3.
Table 3.

	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024
7 A_1	+	+	+	+	+	+	(+)	0	0	0
7 A_2	+	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0
8 A_1	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0
8 A_2	+	+	+	(+)	0	0	0	0	0	0
6 A_1	+	+	+	+	+	+	+	(+)	0	0
6 A_2	+	(+)	0	0	0	0	0	0	0	0
5 A_1	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0
5 A_2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4 A_1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	(+)
4 A_2	+	+	+	+	+	(+)	0	0	0	0

Звідси випливає, що всі досліджені сироватки мали цю виразно виявлену властивість; це—випадкове явище, бо такі сироватки рідко трапляються. Мононуклеозні сироватки ніби то добре припадають для відновлення α_1 -фракції, а тому зроблено дослід з сироваткою № 36 протягом 1 години при 20° на абсорбцію еритроцитами A_2 , взятими в $\frac{1}{3}$ об'єму, титр для еритроцитів A_2 дорівнює 0, тим часом як еритроцити A_1 в 4 і 5 пробірках (у розведенні 1:1, 1:2, 1:4 і т. д.) давали аглютинацію. Відновлений таким способом α_1 мусить бути застосований для диференціації між A_1 і A_2 .

Тому, що ці дослідження внесли чітку ясність у питання про різницю між A_1 і A_2 -еритроцитами, цікаво з'ясувати цю обставину в групі еритроцитів A у новонароджених, де поділ на A_1 і A_2 трудний. Для цього були поставлені абсорбційні дослід з відповідними (титр 32) розведеннями мононуклеозних сироваток і 19 пробами крові новонароджених групи A_1 і A_2 , при чому абсорбція провадилась одну годину при 20° одним об'ємом еритроцитів. Сироватки були вититровані щодо баранячих еритроцитів до і після абсорбції. Виявилось, що тільки в двох пробах із сироватки було видалено трохи антитіл.

Якщо цей результат порівняти з тим, що дали одночасно поставлені* проби з аглютинацією сироватками α_1 і α_2 , то виявляється, що дві однакові кров'яні проби були єдиними з 19, які з α_1 реагували позитивно, а з α_2 —негативно. Тому можна вважати, що ці дві проби, відмінно від інших, містили особливо багато A_1 -тіл і що ці тіла могли бути „Форссманівськими“ антигенами.

Реакція з α_1 -аглютинінами могла бути зумовлена в такому разі вмістом Форссманівських антитіл (гетерогенних).

Досліджуючи α_1 -сироватку, виявлено, що титр щодо A_1 і баранячих еритроцитів був один і той же і лежав між 4 і 8 (розведення 1:1, 1:2, 1:4 і т. д.). При абсорбції баранячі еритроцити видаляли

* Докладніше про дослід з O -субстанцією в еритроцитах новонароджених можна знайти в окремих працях, надрукованих в Українському журналі кров'яних угруповань.

всі α_1 з застосовуваної сироватки, так що після абсорбції еритроцитів A_1 уже більше не реагували.

Коли зіставити ці досліді між собою, створюється враження, що різниця між еритроцитами A_1 і A_2 , між іншим, ґрунтується на тому, що A_1 -еритроцити містять більші кількості Форссманівських антигенів.

Так само виходить, що коли A_1 -еритроцити новонароджених всупереч еритроцитам інших індивідів тільки досить рідко агглютуються з допомогою α_1 , то це залежить від того, що при народженні, як правило, F -антиген не досяг повного розвитку.

Сироватки, які переважно вживали для відновлення дослідів і Hirszfeld, містили деяку кількість Форссманівських антитіл, які з'явилися наслідком попередніх інфекцій, при яких відповідні бачили F -компоненти в антигенній мозаїці.

Висновки.

1. Переглянуто попередні дослідження, що стосувались до виявлення гетерогенних антитіл у хворих з інфекційним моновулеозом.

2. Досліджено кров 7 хворих з клінічним і гематологічним доказом інфекційного моновулеозу і для порівняння досліджено кров 16 хворих. Вміст у крові гемолізинів та аглютининів був вититрований еритроцитів барана.

Виявилось, що сироватка моновулеозних хворих містить антитіла, які належать до групи Форссманівських антитіл, що мають значно сильніший аглютинативний вплив, в зв'язку з слабким гемолізаційним на еритроцити барана. Найвищий спостережуваний титр 1 000 000 (свіжа сироватка).

Аглютинаційний титр антитіл, здавалося, зберігається протягом довгого періоду незалежно від решти картини крові та від клінічного видування хворого.

У більшості контрольних досліджених хворих виявилась наявність гемолізинів, так і аглютининів щодо еритроцитів барана, проте титри мали значно нижчий титр (найвищий титр був між 16 і 32).

Вміст гемолізинів у хворих обох груп не становив гострої проблеми, бо в деяких хворих з іншими захворюваннями можна було натрапити на титр навіть вищий, ніж у моновулеозних.

3. Зроблено різні серологічні дослідження описаних антитіл, які належать до Форссманівської групи (моновулеозних антитіл). Дослідження показали, що у всякому разі антитіла здебільшого були незалежні від кровної групи хворих, а також хворих групи A , в антигенній мозаїці F -компонент, що не відповідає антитілам моновулеозних хворих. Щоб краще з'ясувати, чи містило чи не містило антитіло від O -і B -групи ту кількість, яка відповідає F -антигену в A -еритроцитах, було зроблено ось що:

1) Вититровано аглютинини сироваток хворих O -і B -груп і порівняли та ростучими титрами того самого хворого (під час хвороби, час реконвалесценції) одночасно і щодо еритроцитів барана і еритроцитів групи A_1 . Зниження й підвищення титру щодо еритроцитів барана збігалося з підвищенням і зниженням щодо A_1 -еритроцитів.

2) Проведено досліді з абсорбцією моновулеозних сироваток O і B еритроцитами A_1 і A_2 . Виявилось, що A_1 -еритроцити, вивільнені від A_2 , могли видаляти частину антитіл.

Із цього можна зробити висновок, що антитіла O -і B -хворих мають деякі речовини, які відповідають F -антигенам A -еритроцитів.

отримав часом які ці речовини, мабуть, у хворих групи А „in vivo“ зв'язані і взагалі не розвинені.

Розвідання F-антитіла (в сироватці хворих) виявляють відповідні антигени, повинні бути в гіпотетичних збудниках мононуклеозу. Однак, треба сказати, що не можна не погодитися з тим, що сироватки людей О і В-груп щодо еритроцитів А містять специфічні F-антитіла неінфекційного (бактеріального?) походження. Мабуть, кількісні співвідношення відрізняються між А-антитілами (F) інфекційного і спонтанного походження в сироватках різних індивідів О і В-груп.

4. На підставі 1) абсорбційних дослідів з органами морської свинки, дослідів зв'язування комплексу з ліпоїдними екстрактами з кінської крові, взятими як антиген, 3) дослідів із добуванням інверсної анафілаксії, викликаній в морської свинки,—виявлено, що мононуклеозні антитіла та F-антитіла від імунізації кролика органами морської свинки бо кінською ниркою—не ідентичні.

5. Були проведені порівняльні абсорбційні дослідів з мононуклеозними сироватками та з імунними F-антисироватками (кролик) щодо різних бактерій. При цьому було виявлено, що досліджені бактерії містили антиген-компоненти, які відповідали антитілам і сумішам антитіл мононуклеозних, так і імунних F-антисироваток.

6. Секретом, висмоктуваним із вкритих виразками мигдаликів мононуклеозних хворих, були зроблені імунізації кролика, при чому утворилися лізини (титр 1000) щодо еритроцитів барана. Зроблено висновок, що утворилися антитіла від F-компонентів, що були в секреті різних бактерій. (Хворий належав до групи В).

7. На підставі згаданих абсорбційних дослідів з мононуклеозними сироватками щодо A_1 і A_2 еритроцитів, з яких перші всупереч другим абсорбували частину антитіл, з'ясовано, що мононуклеозні сироватки надзвичайно придатні для відновлення аглютинін-фракції α_1 .

8. Порівнюючи кров'яні проби 19 новонароджених дітей, що належали до A_1 -групи, виявлено, що в двох пробах було надто багато тіла A_1 і такі дві проби могли відмінно від інших абсорбувати деякі кількості мононуклеозних антитіл аналогічно тому, як у нормі це роблять A_1 -еритроцити. Звідси випливає, що різниця між A_1 і A_2 -еритроцитами, між іншим, полягає і в тому, що вони приводять до кількісно різного вмісту F-антигена і що реакція A_1 -еритроцитів з α_1 -аглютиніном у всякому разі знаходиться у співвідношенні з цим антигеном. Треба також визнати, що коли A_1 -еритроцити новонароджених тільки відносно рідко α_1 аглютинуються, то це залежить від того, що F-антиген, як правило, при народженні ще не дійшов повного розвитку.

Завдяки абсорбції α_1 -тест-сироватки (яку v. Dungern і Hirszfeld відновили були через абсорбцію анти-A-сироватки A_2 -еритроцитами) баранячими еритроцитами видалений був увес аглютинін α_1 . Із цих дослідів можна зробити висновок, що ті людські анти-A-сироватки, які особливо придатні для відновлення α_1 , мають особливо багаті F-речовини, які, мабуть, залежать від теперішніх або попередніх інфекцій, спричинених бактеріями, що містять в собі F-антигени.

Література.

1. Andersen-Siggaard—Ugeskrift for Laeger. Nr. 37. 1930.
2. Boveri, Robert—Klin. Wochenschr. 29/4.666. 1933.
3. Dungern v. & Hirszfeld—Zeitsch. f. Immun. Bd. 8. S. 526. 1911.
4. Elmenhoff-Nielsen—Ugeskrift for Laeger. Nr. 2. 1935.
5. Faber, B.—Nordisk med. Tidskrift. Nr. 22. 1930.
6. Hecht-Johansen—Ugeskrift for Laeger. Nr. 2. 1931.

7. *Jessen, Jeppe*—Disputats. Kobenhavn. 1933.
8. *Landsteiner & Levine*—Journ. of Immunology. Nr. 12. S. 441. 1926.
9. *Landsteiner & Levine*—Journ. of Immunology. Nr. 17. S. 1. 1929.
10. *Nyfeldt, A.*—Ugeskrift for Laeger. Nr. 11. 1932.
11. *Nyfeldt, A.*—Folia Haematologica. Bd. 47. H. 1/2 (Monographie). 1932.
12. *Olesen, Martin*—Ugeskrift for Laeger. Nr. 6. 1934.
13. *Paul, J. and Bunnell*—American Journ. med. scien. 183. 90. 1932.
14. *Rosenthal u. Wenkebach, G.*—Klin. Wochenschr. 1/4, 499. 1932.
15. *Rosling, E.*—Hospitalstidende. Nr. 25. 1929.
16. *Schmidt og Nyfeldt.*—Hospitalstidende. Nr. 49. 1930.
17. *Wulff, Ferd.*—Ugeskrift for Laeger. Nr. 5. 1933.

О гетерогенных F-антителах при инфекционном мононуклеозе.

B. Elmenhoff-Nielsen.

*Университетский институт общей патологии в Копенгагене (директор —
проф. д-р медицины O. Thomsen).*

Впервые описанный подробно в 1927 году клинический синдром так называемого инфекционного мононуклеоза был подтвержден в дальнейшем целым рядом авторов. Однако до последнего времени отсутствовали специально лабораторные данные, которые давали бы возможность установить точные дифференциально-диагностические моменты выделяющие этот своеобразный синдром, наблюдавшийся нередко в детской практике, из клиники многих других острых инфекций (различные виды ангины, дифтерия и т. д.).

Ни картина крови, ни бактериологические данные (гипотетический *topo-cytogenes hominis*) не представляли данных в пользу клинической обособленности инфекционного мононуклеоза.

Автор настоящей статьи, учитывая, что большинство клинических наблюдений определенно подчеркивает самостоятельность инфекционного мононуклеоза, как клинической единицы, остановился на методе серологического анализа, конкретно на гетерогонии антител в отношении выдвинутой Forsman'ом в 1911 году. Этот автор наблюдал, что при инкубации кроликов водными экстрактами или эмульсиями органов инфицированной свинки появляются антитела в отношении эритроцитов барана (т. е. гетерогенные антитела).

Небольшой клинический материал автора состоял из 7 случаев инфекционного мононуклеоза и 15 случаев других инфекций (ангина Vincenti, angina follicularis, tonsillitis chronica и т. д.). Оказалось, что антитела, вырабатываемые в крови при мононуклеозных инфекциях, агглютинируют эритроциты барана и количественно эти антитела значительно превосходят те, которые вырабатывались и при других инфекциях в 15 случаях автора. При этом значительное количественное превосходство агглютинина гетерогенных антител при инфекционном мононуклеозе держится очень долго, даже если больной уже клинически выздоровел. Вместе с тем констатируется их слабое гемолизирующее свойство в отношении эритроцитов барана. Между 7 случаями установленного клинически мононуклеозного инфекта и 15 случаями других инфекций автором не констатирована резкая разница в смысле гемолизирующих свойств сыворотки в отношении эритроцитов барана.

На основании бактериологического исследования гноя из тонзилл при инфекционном мононуклеозе автор считает, что выделенные им рамппозитивные кокки, *b. coli*, грамппозитивные и грамтрицательные емолитические палочки, *staphylococcus pyogenes aureus*, пневмококкоподобные стрептококки и другие бактерии являются источниками возникновения гетерогенных антител, так как содержат в себе антиген-компоненты.

Практическое вначение дифференциально-диагностической реакции, предлагаемой автором, сводится к тому, что при инфекционном мононуклеозе, клиническая картина которого чрезвычайно схожа с некоторыми распространенными инфекциями детского возраста (главным образом), сыворотки мононуклеотиков не только способны агглютинировать эритроциты барана, благодаря наличию в такой сыворотке гетерогенных антител, но последние имеются в гораздо большей концентрации, чем в сыворотке остроинфекционных больных с отсутствующим мононуклеозом.

Des anticorps hétérogènes F. dans la mononucléose infectieuse.

B. Elmenhoff - Nielsen.

Institut de pathologie générale de l'Université de Copenhague (directeur — prof. O. Thomsen).

Le syndrome de la mononucléose infectieuse, décrit pour la première fois en 1927, a été confirmé dans la suite par plusieurs auteurs. Toutefois les données d'analyse de laboratoire manquaient, qui auraient permis de dégager exactement les moments de diagnostic différentiel de ce syndrome très spéciale, fréquent chez les enfants. et de lui assigner une place spéciale dans la clinique des maladies infectieuses, telles que diverses angines, diphtérie, etc.

Le tableau du sang, ni les données bactériologiques (topo-cytogènes hominis hypothétique) ne permettaient pas de conclure à une unité clinique isolée de la mononucléose infectieuse.

Étant donné que la plupart des observations cliniques parlent décidément en faveur de l'indépendance de la mononucléose infectieuse en tant qu'unité clinique, l'auteur de cet ouvrage s'est arrêté à la méthode d'analyse sérologique, particulièrement à la théorie d'hétérogenie des anticorps dans le sang, émise par Forsman en 1911. Ce dernier avait remarqué que chez le lapin, immunisé au moyen d'un extrait aqueux ou d'une émulsion d'organes du cobaye des anticorps des érythrocytes de mouton apparaissaient (c'est à dire des anticorps hétérogènes).

Les observations de l'auteur se bornaient à 7 cas de mononucléose infectieuse et 15 cas d'autres infections (angina Vincenti, angina follicularis, tonsillitis chronica, etc.).

L'auteur a pu constater que les anticorps, élaborés dans le sang dans la mononucléose infectieuse, agglutinent les érythrocytes du mouton; ces anticorps sont beaucoup plus nombreux que ceux, élaborés dans d'autres maladies infectieuses des 15 cas de l'auteur. En même temps la prédominance quantitative d'agglutinine d'anticorps hétérogènes dans la mononucléose infectieuse se maintient assez longtemps, alors même que le malade est guéri cliniquement. En même temps, on peut constater qu'ils ont une action, hémolytique faible sur les érythrocytes du mouton. Dans les 7 cas de mononucléose infectieuse cliniquement prouvée et les 15 cas d'autres infec-

tions, l'auteur n'a pas constaté de différence très marquée quant aux propriétés hémolytiques du sérum envers les érythrocytes du mouton.

En partant de l'analyse bactériologique du pus de tonsilles dans la mononucléose infectieuse, l'auteur considère les cocci Gram-positifs, *b. colli*, les bâtonnets hémolytiques Gram-positifs et négatifs, le staphylococcus pyogenes aureus, les streptocoques semblables aux pneumocoques et d'autres bacilles comme source d'apparition d'anticorps hétérogènes, ils contiennent des éléments antigènes.

La valeur pratique de la réaction diagnostique différentielle, proposée par l'auteur, consiste en ceci: dans la mononucléose infectieuse dont le tableau clinique rappelle de très près celui de certaines infections répandues chez les enfants, surtout, le sérum des malades atteints de mononucléose peut non seulement agglutiner les érythrocytes du mouton, grâce à la présence d'anticorps hétérogènes dans ce sérum, mais il possède en bien plus grand nombre que le sérum des malades atteints d'infections aiguës, mais sans mononucléose.