

АЗИЗ АЛИЕВ

„Экспериментальный нефрит“

**ДИССЕРТАЦИЯ НА СТЕПЕНЬ
ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ**

Г. БАКУ 1937 г.

Факультетская Терапевтическая Клиника А.М.И.
/ Зав. проф. К.А. Е Г О Р О В /

Кафедра Фармакологии А.М.И.
/ Зав. проф. А.М. ЧЕРНИКОВ /

Кафедра патологической анатомии А.М.И.
/ Зав. Засл. деятель науки проф. /
И.И. ШИРОКОГОРОВ.

АЗИЗ АЛИЕВ.
=====

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

ДИССЕРТАЦИЯ НА УЧЕНУЮ СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ.

Гор. Б а к у
- 1937 г.

=====
=====
=====
-

О Г Л А В Л Е Н И Е

I. ПРОБЛЕМА АЛЛЕРГИИ

Стр.

1. Понятие, определение и сущность аллергии	I
2. Анафилаксия и анафилактический шок	5
3. Факторы сенсибилизации	9
4. Пути и механизм сенсибилизации, активная и пассивная сенсибилизация, специфическая и не специфическая аллергия: АРТУСА, ШВАРЦМАНА и САНАРЕЛЛИ	II
5. Классификация аллергических состояний	2I
6. Гиперергия и их морфологическая основа	23
7. Аллергические заболевания	27

II. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, КАК АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

I. Этиология, патогенез нефритов и патоморфологические изменения в почках	33
---	----

III. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

I. Литературные данные	42
2. Методика собственных наблюдений	54
3. Исследование крови	63

а/ Морфология крови :

1. Гемоглобин	64
2. Эритроциты	65
3. Лейкоциты	66
4	66
5. Гемограмма	67

	<u>Стр.</u>
6. Ретикулоциты	71
7. Тромбоциты	72
б/ Биохимия к р о в и :	
1. Резервная щелочность	73
2. Остаточный азот	76
3. Белковая фракция	78
4. Мочевая кислота	82
5. Сахар	84
6. Калий	85
7. Кальций	88
8. Р О Э	91
в/ Иммуно- биологические изменения в крови: 93	
1. Комплемент и преципитиновый титр	93
4. Исследование мочи: 98	
а/ рН мочи	99
б/ Титрационная кислота мочи	101
5. Проба МАК - КЛЮР и ОЛЬДРИЧА	103
6. Патоморфологическая картина почек	105
а/ опытные собаки	105
б/ Контрольные собаки	109
IV. З А К Л Ю Ч Е Н И Е	114
ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	117

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ НЕФРИТ.

Г. Проблема аллергии.

Г. ПОНЯТИЕ , ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СУЩНОСТЬ АЛЛЕРГИИ.

Проблема аллергии, являясь отличительной чертой XX века, представляет собой новое направление современного медицинского мышления. Если XIX век в области медицины можно было назвать веком этиологическим, то XX век по праву является веком аллергическим. Вот почему и происходит ожесточенная научная борьба по поводу этого нового учения между сторонниками старой школы, признающей только этиологическую ориентацию, и сторонниками новой школы, отводящими, на ряду с экзогенными факторами, определенное весьма солидное место состоянию реактивной способности макроорганизма. ГЕРЛАХ , несомненно , прав , когда он говорит , что эта борьба не является научным спором на злобу дня , а что здесь дело идет об основных вопросах. Долгое время внешние причины болезни, экзогенные факторы были в центре внимания, и совершенно игнорировался живой человек, а также состояние его реактивной способности. Долгое время забывали о том, что при инфекционных заболеваниях свойство и готовность человеческого организма являются такими же важными условиями для заболеваний, как и вредное начало, поступающее в организм извне и определяющее возникновение, течение и прогноз заболевания. Ф. КЛИНГЕ говорит: " Признать аллергию, это значит признать, что всякий болезненный процесс имеет два корня: во - первых, предрасположение - внутреннюю готовность заболевшего организма и, во - вторых , вредность , поражающую организм. Непонимание этих двух факторов привело к одностороннему медицинскому понятию о причине, которая только включает в себе экзогенный фактор."

Далее Ф. КЛИНГЕ утверждает, что у людей не критически мыслящих, понятие об аллергии может стать боевым словом, освобожденным от всякого этиологического рассмотрения, это ничего общего не имеет с научным познанием.

Вопросы, касающиеся аллергии, ее классификации, проявлений в клинике морфологических изменений при аллергических состояниях в каждом отдельном случае, несмотря на большое количество работ в этом направлении, являются чрезвычайно запутанными. Для внесения ясности в понимание этой весьма важной проблемы, проводится множество экспериментально-клинических работ, созываются целый ряд совещаний, конференций, на которых проблема аллергии подвергается всестороннему обсуждению. Тут выявляются, главным образом, два направления. Сторонники одного стараются, как можно более сузить рамки проявления аллергических состояний, сторонники же другого направления придают ей слишком распространительное толкование и считают, что нет аллергических болезней и нет аллергии, как болезни, а есть только аллергическое состояние организма, которое может встречаться при всех болезнях, так как оно принадлежит к основным свойствам живой протоплазмы. При каждом заболевании может наступить аллергическая реакция. Реакция организма меняется не только в процессе каждого заболевания, но и под влиянием изменений окружающей среды. В настоящее время приходится иначе оценивать ряд терапевтических методов, многие из них ведут к аллергической перестройке организма / В.А. ЕГОРОВ/. Ф.КЛИНГЕ, КНЕППЕР, В.А. ЕГОРОВ и др. доходят до того, что рассматривают даже беременность, как аллергическое состояние женщины, основывая свои теории на том, что органы и ткани женщины начи-

яют перестраиваться с момента внедрения в организм чужеродного белка в виде сперматозоида мужчины. Беременную женщину рассматривают, как организм которому в течении многих месяцев вводятся парентерально восходящие дозы разнообразных белков и белковых веществ, которые являются для тканей женщины аллергенами. Источниками этих аллергенов в первые дни беременности являются размножающиеся клетки оплодотворенного яйца, а в дальнейшем плод, с его оболочками, околоплодная жидкость и плацента. В ответ на продукты обмена веществ плода, организм женщины претерпевает изменения, перестраиваясь согласно законам аллергии. Не трудно понять, что здесь понятие патологическое смешивается с понятием физиологическим. Все основные принципы учения об аллергии проф. В.А. ЕГОРОВ считает возможным обобщить в виде 4-х законов: 1/ закона начального интервала и повторного действия, 2/ закона изменения скорости и качества биологических процессов, 3/ закона кажущегося несоответствия причины и последующей реакции и 4/ обязательного участия в реакции мезенхимы и вегетативной нервной системы.

Академик А.А. БОГОМОЛЕЦ говорит, что проблема аллергии является одной из важных и вместе с тем одной из наиболее трудных в современной патологии и клинике.

Явления аллергии стали известными в начале XX века со времени классических исследований АРТЦСА, РИНЕ и венского педиатра ЦИРКЕ. Последний и ввел термин аллергия, характеризующая состояние организма, измененное под влиянием введенного антигена и буквально означающее иная реактивность. Под аллергией разумеют только те количественные и качественные изменения реакции организма, которые происходят в ранее

перестроенном вследствие повторного действия аллергенов. Таким образом под аллергией надо понимать измененную реакцию в сенсибилизированном организме. ДОРР обращает внимание на то, что слово аллергия означает только приобретенную, имеющуюся налицо реакционную способность, но не самую реакцию.

РЕССЛЕ употребляет слово аллергия как равнозначущее аллергическим реакциям, но считает, что различие между ними принципиально важно. Понятию аллергия противостоит другое понятие нормергия т.е. нормальные биологические реакции организма в ответ на те или другие нормальные биологические раздражения. ГАНСЕН говорит, что при аллергических заболеваниях отчетливее и значительнее чем при какой либо болезни в центре процесса стоит общая реактивная способность организма, которая изменяется определенными условиями и выявляется на раздражение как аллергическая реакция и как таковая, действует на весь организм. Ф. КЛИНГЕ, соглашаясь с мнением этого выдающегося клинициста говорит, что клиника и патологическая анатомия здесь согласованы, особенно в учении о том, что в основе аллергической гиперергии лежит общая перестройка всего организма, и что всякое рассуждение специальной клиники и органа патологии должно исходить от общей реактивной способности организма. Далее Ф. КЛИНГЕ всячески старается направить внимание врача на огромное значение аллергического изменения реакции, приобретенного повторным раздражением какой субстанции для патолого-анатомического процесса и доказать, что этому внутреннему состоянию организма принадлежит такая же большая роль в возникновении новых болезней, как и раздражителям, поражающим организм извне, т.е. экзогенным вредностям; при этом место болезни является только ве -

причинами, которые должны быть выведены из общей перестройки, касающейся всего организма.

Вне зависимости от разнообразных толкований в смысле природы и роли аллергии подавляющее большинство авторов считают, что одной из основных предпосылок для ее развития является повторное воздействие. Это обстоятельство роднит понятие аллергии с понятием анафилаксии.

2. АНАФИЛАКСИЯ И АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.

В 1902 году французский ученый РИШЕ поднял вопрос об анафилаксии. Он ввешивал собаке 0,1 см³ экстракта активной и спустя 22 дня при повторном ввешивании быстро развивались тяжелые явления анафилактоического шока. Самые разнообразные вещества как растительного, так и животного происхождения, даже не являющиеся характерными истинными антигенами, могут вызвать анафилактоические явления, настолько же характерные, как сыворотка молока и яичный белок. В этих случаях анафилактоическая реакция резко специфична. Однако РИШЕ в ряду со специфичностью отмечает анафилаксию не специфическую, общую, которую он считает весьма важной. Классическая картина анафилактоического шока, которая наблюдается у морской свинки этот комплекс симптомов, по предложению А.М. ВЕЗРЕДКО, назван анафилактоическим шоком. Этот термин в настоящее время принят всею. Как только закончено второе ввешивание, sensibilizированная свинка начинает проявлять тревожное состояние. Она начинает тереть себе нос, как будто-бы она старается снять с него постороннее тело. Волнения все усиливаются, свинка начинает вращаться вокруг своей собственной оси.

Это круговое вращение прерывается временами сильными под- скакиваниями . Приблизительно через три -четыре минуты после впрыскивания конвульсивные явления становятся более редкими . Животное затратившее много энергии на эти движения , сильно устает и ложится на бок . Сфинктеры мочевого пузыря и ослабевают . Дыхание из ускоренного в начале делается прерывистым и медленным . Через 5-6 минут животное обыкновенно умирает при явлениях асфиксии . Нормальные свинки, которым вводится в вену от 5-10 см³ нормальной лошадиной сыворотки не представляют никаких болезненных явлений . Совсем иначе обстоит дело если мы имеем дело с сенсibilизированными свинками , тут достаточно ввести 1/10 - 1/20 см³ в вену , чтобы вызвать смертельные явления .

Следовательно , после предварительной обработки животное на повторную интравенозную ин^ю екцию отвечает тяжелой колапсом - анафилактическим шоком .

РИМЕ вначале думал , что анафилаксия есть противоположность иммунитету . Однако по мнению РЁССЛЕ , ГРАЦИЯ , ЗЕМАНА и др. , при анафилаксии дело сводится к количественной стороне иммунизаторных процессов, в стадии сенсibilизации , по крайней мере в ряде случаев , не достигнута еще определенная высота титра антител с отсутствием или с недостаточно - стью свободных антител в соках и клетках , что ведет при повторном введении антигена к бурной реакции гиперергического характера . По достижении же определенной высоты иммунизаторных процессов , гиперергия переходит в свою противоположность - повышенную чувствительность , гипо- или анергию как проявление быстрой ликвидации антигена . В настоящее время накопилось не малое количество работ, посвященных участию активной мезенхимы в явлениях анафилаксии при анафилактическом

Так, по исследовании ЗИГМУНДА и др. авторов, ретикуло-эндотелиальная система при анафилаксии находится в сильно активированном состоянии, что выражается в увеличенной способности накапливать краску конгорот. В 1926 г. Н.Н. СИРОТИНИН показал, что при анафилаксии в стадии сенсibilизации мы имеем активацию ретикуло-эндотелиальной системы, а в стадии шока и тут же после него наступает резкое угнетение активной мезенхимы, которое выражено сильнее, чем при блокаде тунью и колларголом. Проф. Н.Н. СИРОТИНИН приводит длинный ряд литературных источников, посвященных вопросу обмена веществ и биохимических изменений крови при анафилактическом шоке. Так, 1/ ЛЕОНИНГ, АБДЕРГАЛЬ - ДЕН и ВАРТГЕЙМЕР, КОГАН, БУНГЕЛЕР, КАВЕЦКИЙ и БОШТРЕМ указывают на угнетение дыхания тканей; 2/ МЕШКО и др. наблюдали падение основного обмена; 3/ СИРОТИНИН и СТАРОСТИНА нашли небольшое повышение глутотиона крови; 4/ ЛЮНЦЕР, ВИТГОФЕР и др. наблюдали сгущение крови; 5/ отмечается резкое увеличение концентрации водородных ионов, сопровождаемое падением резервной щелочности; 6/ на увеличение аминокислот крови указывают М., МАСОЙ и МОРИ; ЛЕВИНСОН и ПЕТЕРСОН обнаружили увеличение глобулинов и вследствие этого альбумина, глобулинового индекса и т.д.

Почти все исследователи за немногими исключениями, пришли к заключению, что угнетение ретикуло-эндотелиальной системы незадолго до шока ведет или к полному предотвращению, или к ослаблению. Исходя из того, что способностью предотвращать шок обладает не только тун и колларгол, откладывающиеся в ретикуло-эндотелиальной системе в узком смысле этого слова, но и трипан-блау, накапливающийся в гистиоцитах, Н.Н. СИРОТИНИН так же, как

и ЗИГМУНД и БОГОМОЛЕЦ , думают , что все элементы ретикуло-эндотелиальной системы и, может быть, эндотелии вообще, т.е. мезенхима вообще принимают в этом участие. За это предположение говорит и тот факт, что при предварительной блокаде происходит десенсибилизация отдельных органов / Сиротинин /

Механизм анафилактического шока проф. СИРОТИНИН представляет себе следующим образом: при анафилаксии активная мезенхима находится в состоянии сильной активации, быстро захватывает антиген, введенный при реинфекции и вследствие этого переходит в состояние глубокой блокады, что и обуславливает анафилактический шок. Другое объяснение развиваемое академиком БОГОМОЛЬЦЕМ , считает , что при реинфекции происходит адсорбция антигена в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, соединение его с внутриклеточными антителами, вследствие чего происходят переход внутриклеточных коллоидов в более грубую фазу дисперсности и адсорбция компонента, заключающего в себе компонент ферментов, необходимый для жизни клетки. Жизнь клетки сильно нарушается. С другой стороны адсорбированный компонент очень быстро расщепляет новый коллоидный комплекс, что целиком вытекает из выше приведенных работ, указывающих на усиление фагоцитоза в первый момент реинфекции, образуются токсические вещества, возможно , типа гистамина. Их концентрация несколько мала, но оказывается достаточной, чтобы вызвать сильные изменения у блокированного животного, что мы имеем в случае анафилактического шока / Сиротинин / . При такой интерпретации стирается резкая грань между гуморальным и клеточным направлением в объяснении анафилаксии и анафилактического шока. Первое связывает явление анафилаксии с накоплением антител в крови, а второе считает, что первично поражаются клетки. Не так давно воз-

ника и физико-химическая теория об"яснения анафилаксии. Нужно отметить, что из всех направлений и теорий в об"яснении анафилаксии господствующим и наиболее полно об"ясняющим механизм ряда нарушений при шоке, является целлюлярное направление.

У нас в борьбе эта теория особенно широко и усиленно разрабатывается школой акад. БОГОМОЛЬЦА. Существенным моментом во взглядах этой школы является признание важной роли вегетативной нервной системы в развитии анафилаксии. Но, если основным материалом, по которому мы судим об аллергическом состоянии является все же анафилаксия, то особенно важно для изучения механизма аллергических реакций выяснение механизма преданафилактического состояния. С этой точки зрения представляют большой интерес данные, полученные в лаборатории проф. А.М. ЧЕРНИКОВА. Ему и ряду его сотрудников удалось, как на изолированных органах, так и на цельных животных показать, что одним из главных механизмов преданафилактического состояния является изменение чувствительности окончаний вегетативной нервной системы. Вот почему в свете этих и прежних данных в изучении как экспериментальной аллергии, так и аллергических заболеваний приобретает особое значение показателем вегетативных сдвигов.

3. ФАКТОРЫ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ.

Под влиянием самых разнообразных внешних факторов, вплоть до травм в организме, вырабатываются продукты с характером антител, которые вступая в новые внутриклеточные реакции обуславливают возникновение аллергических процессов.

Вещества, вызывающие аллергию, называются аллергенами. Как аллерген, принимается во внимание большое количество самых различных веществ/ животных, растительные и бактериаль-

ные продукты/. Многие из них обладают настоящими антигенными свойствами, т.е. вызывают образование антител и, кроме того, они ядовиты. Иные же, как лошадиная сыворотка, пищевые протеины, цветочная пыль, волосы животных, совершенно безвредны. Однако аллергия может быть вызвана веществами, совершенно не имеющими антигенных свойств. Многие вещества, не представляющие собой "яд", нераздражающие средства для нормергического организма действуют совершенно не повреждающим образом, но, однако, проявляют свое действие в сенситивизированном организме. Пыльца трав, являясь совершенно безвредными для большинства людей, в то же самое время вызывает заболевания у совершенно немногих индивидуумов, ставших к этому особенно чувствительными.

При расширении понятия об аллергии, сверхчувствительность, наступающая при употреблении пищи, фруктов, лекарств, алколоидов, иодоформа, вообще всего того, что называется обычно идиосинক্রазией, может быть отнесено к аллергическим реакциям. Бактерии, небелковые вещества, электролиты, кристаллоиды, даже лучистая, электромагнитная энергия, перемена климата и даже психические воздействия могут вызвать изменение реактивных способностей организма - аллергию.

Имеется много аллергических заболеваний, для возникновения которых внешние явления совершенно отступают на задний план, потому что они для нормергического человека не имеют никакого значения.

При всяких аллергических заболеваниях напрашивается вопрос, какие внешние воздействия в каждом отдельном случае вызывают комплекс аллергии. Ф. КЛИНГЕ говорит, что здесь ответ не может вытекать из математического уровня: определенная клиническая, анатомическая картина равна действию он-

ределенных вредных факторов. Ответ здесь должен исходить из непоколебимых научных фактов: 1/ различные яды могут вызвать одинаковые повреждения тканей ; 2/ одинаковое вредное начало при одинаковых количественных соотношениях может вызвать совершенно различные анатомические и клинические явления , в зависимости от давнего состояния реактивных свойств организма, которое в свою очередь представляет изменчивую величину и результат из действия и противодействия антигена и организма. Как одинаковую клинико-анатомическую картину можно видеть при действии на организм различных антигенов, так и род и вид антигена может играть решающее значение для аллергического процесса. Так, исследования БИГАНСА показывают , что сыворотка свиньи уже гораздо более незначительных количествах при интравеносных инъекциях вызывает гиперергический артериит коронарных сосудов и гиперергические повреждения стенки аорты, как человеческая и лошадиная / ВАХМАН/.

Имеется, следовательно , антигены, которые первично ядовиты и еще такие , которые становятся ядами при аллергических состояниях организма ?

4. ПУТИ И МЕХАНИЗМ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ.

/Активная и пассивная сенсibilизация, специфическая и неспецифическая аллергия, феномены: АРТУСА, ШВАРЦМАНА и САНАРЕЛЛИ/.

В целях сенсibilизации антигены могут быть введены в организм различными путями: интравенозно, в мозг, парентерально, подкожно, через рот , дыхательные пути и ректум.

Для получения быстрого эффекта антиген необходимо

вводить интравенозно или в мозг. С момента введения вещества вплоть до последующего наступает скрытый период, во время которого не удастся открыть перемен, уже происшедшей в организме. Последняя обнаруживается лишь при повторном введении вещества. Объединяющим фактором для всех аллергических состояний является то, что во всех случаях дело идет о раздражении живой субстанции человеческого организма антигенами. Это именно- такие химические субстанции, которые в состоянии вызвать перестройку, сенсibilизацию организма, изменения реактивных свойств, безразлично, вызываются ли они чуждым по роду животным, или растительным белком, касается ли это живых, или не живых субстанций/ Ф.КЛИНИКЕ/. На ряду с этой активной сенсibilизацией существует и другая пассивная. Пассивная сенсibilизация отличается от активной тем, что не требует никакого промежутка времени. Она наступает чрезвычайно быстро, и для ее получения необходимо свежему животному впрыснуть некоторое количество сыворотки, полученной от животного активно сенсibilизированного. Пассивная сенсibilизация отличается теми же свойствами и той же специфичностью, что и активная, разница между той и другой- лишь в скорости их проявления. Техника пассивной сенсibilизации в настоящее время точно установлена благодаря исследованиям ДОРРА.

Кролику впрыскивают в два или три приема с промежутками в несколько дней, молоко, сыворотка, яичный белок, или же другое вещество, по отношению к которому предполагают сенсibilизировать. Спустя 6-8 дней после последнего впрыскивания, у кроликов берется кровь, и собирается сыворотка. Достаточно впрыснуть 1-2 см³ этой сыворотки свежей свинке, чтобы послед-

няя тотчас же сделалась гиперчувствительной к веществу, которое было вприснуто кролику.

Проф. А.М. БЕЗРЕДКА в своих опытах пассивной сенсibilизации по отношению к яичному белку пользовался техникой, несколько отличной от той, которую мы только что привели. Преимущество его техники заключалось в том, что полученные им сенсibilизирующие сыворотки позволяли выявить пассивную сенсibilизацию, при помощи сравнительно слабых доз и к тому же с большой регулярностью.

Кроликам предназначенным для получения анафилактивирующей сыворотки, вводилось в брюшную полость сначала 5 см³ 50%-го раствора яичного белка. На следующий день вприскивалось им в брюшную же полость 10 см³, а затем 20 см³ того же раствора. З дня спустя, эти вприскивания возобновлялись, но на этот раз в вену. Для того, чтобы избежать тромбов, дальнейшие вприскивания делались в брюшную полость в количестве 20, 15 и 10 см³ с 5-ти дневными промежутками. 8 дней спустя у кролика бралась утром кровь, а вечером того же дня она вприскивалась 4-м свинкам в брюшную полость, каждой из них по 1,5 см³. На следующий день свинки испытывались вприскиванием в вену: 2 свинки получали по одной со-той, две другие по одной пятисотой см³ яичного белка. Приблизительно через 2 минуты после вприскивания, все 4 свинки погибли при явлениях анафилаксии. Массивная сенсibilизация продолжается короткое время. В своих опытах с яичным белком, уже спустя 20 дней после сенсibilизации, проф. А.М. БЕЗРЕДКА не мог констатировать гиперчувствительность. Общепринятым в настоящее время является мнение, что как при активной, так и при пассивной сенсibilизациях, противотела играют такую же роль, какую они играют в активной или пассивной иммунизации по отношению к микро-бам. По мнению А.М. БЕЗРЕДКИ, понятие о противотеле трудно при

мирить с фактом, что для активной сенсибилизации необходимы ничтожные количества антигена, и что эта сенсибилизация наступает тем скорее, чем меньше количество введенного антигена. По их гипотезе, при сенсибилизации, как активной, так и пассивной, механизм—всегда один и тот же и состоит в том, что существенную роль играет именно особое вещество, заключающееся в антигене, а далеко не специфическое противотело.

Точных морфологических критериев аллергических проявлений реактивных способностей организма, по которым можно было бы судить о наличии аллергии, пока мы знаем. Р. ССЛЕ, ЗЕМАН и вместе с ними и ряд других ученых подчеркивают, что и при аллергических реакциях скорее дело идет о болезненных процессах, отличающихся лишь темпом и степенью развития, но не обладающих специфичностью. Характер морфологических изменений зависит от пути введения раздражающей инъекции, от количественных и качественных моментов, присущих антигенам. При всех аллергических состояниях, объединяющим фактором является то, что процесс в основе своей разгигрывается в протоплазме, т.е. налицо имеется в той или иной форме клеточная реакция — цитолитарный процесс.

Если подкожному животному или человеку впрыскивать определенное количество чужеродной сыворотки под кожу, в вену в брюшную полость, или в какую-нибудь другую ткань, то животное становится чрезмерно чувствительным, анафилактичным по отношению к примененному чужеродному белку. После достаточной и предварительной обработки, животное на повторную интравенозную инъекцию отвечает тяжелым коллапсом, анафилактическим шоком, от которого оно имеет погибнуть, но если впрыснуть белок при повторении, напр., в кожу, то на месте инъекции воз-

никает тяжелое воспаление. Следовательно, тогда как одно и в первый раз вприскинутой чужеродной белок рассасывается тканью без вреда для нее, условия при повторном введении того же антигена белка становятся иными. Теперь у предварительно обработанного животного, как реакция на воздействие антигена/ которая вначале переносилась, но вызывая раздражения/, появляется усиленное гиперергическое воспаление, которое может усиливаться асептически до некроза больших участков ткани / феномен АРТЮСА/. Феномен бурного гиперергического воспаления при введении антигена в специфически сенсibilизированный организм - феномен АРТЮСА, - подробно разработанный ГЕРЛАХОМ и другими авторами, является биологическим показателем гиперергии, свидетельствующим о предельной готовности организма, т.е. о наивысшей чувствительности последнего и получается у кроликов при повторном введении нормальной лошадиной сыворотки под кожу или в кожу на 5-6-ую инъекцию. Эта усиленная гиперергическая реакция обусловлена перестройкой, сенсibilизацией всего организма потому, что гиперергическое воспаление выступает во всяком органе, во всякой ткани, в которые поступает антиген. Так помимо кожной реакции, различные органы: суставы, мускулы, сердце, сосуды, мозговые оболочки и т.д. служат объектом для воспроизведения гиперергического воспаления у сенсibilизированных экспериментальных животных / Ф. КЛИНГЕ/, В.О. МИГУНОВ, А.И. АБРИКОСОВ, СОЛОВЬЕВ, БРИЕЛЬ и др. /

При феномене АРТЮСА на передний план выступает некроз кожи и сосудов с геморрагическим пропитыванием очага некроза. По мнению ГЕРЛАХА некроз кожи получается вследствие сдавления сосудов разбухшими соединительно-тканевыми волокнами с последующей ишемией и некрозом. В.И. МИГУНОВ отвергает мнение ГЕРЛАХА, что некроз - вторичное явление. Повидимому здесь

дело идет о первичных дегенеративно-некротических процессах в тех тканях, где реализуются гиперергическая реакция, а именно: в коже процесс начинается с первичного некроза сосудов, соединительной ткани, а также эпидермиса. Точно также и в сосудах наступают первично-дегенеративно-некротические изменения. РЕССЛЕ особенно подчеркивает значения выключения из кровообращения центрального участка гиперергического воспаления с явлениями стаза для предотвращения поступления в общий ток крови ядовитых продуктов взаимодействия антигена с сенсибилизированными элементами ткани. В этом РЕССЛЕ, ЦИНСЕР и др. видят биологический смысл местной аллергии и противопоставляют ему губительные явления анафилаксии при поступлении антигена в общий ток кровообращения. Другие же авторы: МАК, КОЛЕМ, РИТЦ, ЗЕМАН и др. говорят о неблагоприятном характере гиперергического воспаления, указывая, что фиксация антигена, в частности бактерий, далеко не всегда имеет место, а даже, наоборот, возникает условия для распространения инфекции по окружности. Это особенно ярко видно на опытах с пневмококковым гиперергическим воспалением, имеющим большое значение для патогенеза крупозной пневмонии/ эксперимент ГУДНЕРА/. Это противоречие о наличии ограниченной инфекции в воспалительном очаге, с другой стороны, его распространения имеет место при всяких воспалительных явлениях/ Г. Е. ЗЕМАН/. Здесь не лишне упомянуть о реактивном участии лимфатических желез при местных гиперергических воспалительных процессах, т.е. при феномене АРТУСА. Как регионарные, так и отдаленные от фокуса гиперергического воспаления железы весьма резко реагируют на феномен АРТУСА. Этому посвящена работа А.И. АВРИКОСОВА, В.Я. ГЕРЦЕНБЕРГА и С.И. ЛАДЫЖЕНСКОЙ.

Все изменения авторы подразделяют на I/ изменения ги-

перергического порядка, которые некоторым образом специфичны для данного процесса и 2/ изменения нормергические, которые можно обнаружить и при многих других заболеваниях. Все они тесно переплетаются между собой и встречаются в различных количественных комбинациях. К первым относятся а/ крайне быстро наступающий " фибриноидный некроз " по ходу стенок сосудов, а также ретикулярной ткани, б/ проявление эозинофилов, в/ лейкоцитарная инфильтрация с склонностью к распаду форменных элементов, г/ эритрофагия. Ко второй относятся а/ гипертрофия ретикулярных клеток, возникающая в ответ на повышенное переваривание всасываемых из района феномена АРТУСА белковых веществ, а также продуктов тканного распада самой железы, б/ узлов лимфатической и лимфоидной ткани, исходящий из эндотелия кровеносных сосудов и синусов, как реакция на токсическое раздражение. Все эти воспалительные дегенеративные и гиперпластические процессы вместе создают картину своеобразного " гиперергического лимфоаденита " при феномене АРТУСА.

Если при специфической аллергии аллергическое состояние организма достигается от повторного действия одного и того же антигена, т.е.е., если предварительная обработка одним веществом делает организм чрезмерно чувствительным, иначе говоря, аллергиями только по отношению к этому веществу, то при неспецифической аллергии действие антигена модифицируется целым рядом других неспецифических факторов антигенного или неантигенного характера. Прав Г.Е. ЗЕМАН, когда говорит, что в условиях человеческой патологии мы видим не обильное разнообразие реактивных проявлений, варьирующих по силе и качеству. Очень трудно в данном этапе развития патоморфологии опреде -

лить участие в этом, с одной стороны специфических, а с другой неспецифических факторов. Особенно яркими и интересными феноменами неспецифической аллергии являются феномены САНАРЕЛЛИ и ШВАРЦМАНА.

Феномен САНАРЕЛЛИ, описанный в 1924 г. выражается в резкой шокообразной реакции, возникающей при интравенозной инъекции фильтратову кроликов, за 24 часа до этого получивших интравенозно живую культуру холерных вибрионов. В результате наблюдались геморрагия в кишечнике, а иногда и немедленная смерть. ГРАЦИЯ и ЛИНЦ видоизменили феномен САНАРЕЛЛИ, применив методику ШВАРЦМАНА, предложенной им в 1922 г. заключается в следующем. Если в кожу кролика ввести фильтрат культуры некоторых микроорганизмов/ бацилл тифа, паратифа, холерной дизентерии, кишечной палочки, некоторых штаммов стрептококка, менингококка, гонококка, и др./, а через 20 - 48 часов - внутривенно тот же фильтрат другой культуры, на месте первой инъекции получается геморрагическое воспаление, которое можно отметить уже через несколько часов после внутривенного введения фильтрата, а в дальнейшем развивается некроз. Наибольшего развития реакция достигает через 5 часов после внутривенного введения токсина. Заживление пораженных участков происходит медленно. Феномен ШВАРЦМАНА является, главным образом, сосудистым и картина с несомненностью указывает на первичное поражение вен с резкой гиперемией, альтерацией сосудистых стенок, кровоизлияниями, тромбозом и некрозом. В своих первых работах ШВАРЦМАН считал, что реактивность кожи может возникнуть только в результате обработки ее специфическим фильтратом. Дальнейшие опыты показали, что специфичности в этом смысле не существует, и что как подготавливающие кожу, так и реагирующие факторы различных биологически и серологически бактерий/ напр.....

...../ могут заменять друг друга при условии, если фильтраты каждого из них в отдельности способны вызвать положительный феномен. Феномен наблюдается кроме кожи в почках, трахее, легких, сердце, лимфатических железах и т.д.

Очень короткий инкубационный период 20-48 часов, неспецифичность сенсibilизатора и разрешающего фактора и резко выраженный геморрагический характер изменений отличают феномен ШВАРЦМАНА от специфической аллергии. ШВАРЦМАН считает, что описанный им феномен резко отличается от анафилаксии. Однако ГРАЦИА резко возражает ему и считает, что феномены САНАРЕЛЛИ и ШВАРЦМАНА, являясь идентичными, имеют много общего с классической анафилаксией по следующим соображениям: 1/ у животных отмечаются капиллярный стаз, падение кровяного давления, тромбопения, несквертываемость крови, выправляемая CO_2 ; 2/ положительная реакция ШВАРЦМАНА десенсибилизирует животных против анафилактического сывороточного шока тем эффективнее, чем она сильнее; 3/ кролик и морская свинка-животные, вообще способны давать реакцию анафилаксии, способны и дают реакцию ШВАРЦМАНА; 4/ реакция, независимо от того, каким антигеном она воспроизводится, всегда одинакова.

По мнению ГРАЦИА, если нельзя сказать, что реакция САНАРЕЛЛИ и ШВАРЦМАНА есть истинная анафилаксия, то во всяком случае эта реакция-аллергическая в широком смысле этого слова. По мнению самого ШВАРЦМАНА, фильтраты различных бактерий обладают способностью вызывать в определенных тканевых участках состояние реактивности, и, при наличии такого состояния, активные реагирующие факторы различных бактерий могут вызывать положительную реакцию/ синергетический эффект. Получение положительного феномена в различных органах и синергетический эффект целой группы биологически неродственных

токсиков даёт широкую возможность для объяснения механизма различных патологических состояний. ШВАРЦМАН полагает, что подобным синергетическим действием, может быть, объясняются осложнения при инфекционных болезнях, обуславливаемые различными этиологическими факторами. Нельзя не согласиться с ГРАЦИА, который считает, что гипотеза чисто аккумулятивного или синергетического действия, по которой только усиливается токсичность вприснутого фильтрата, мало вероятна по следующим соображениям. Во-первых, здесь налицо диспропорция между маленькой дозой, которую достаточно вприснуть в вену подготовленного животного, чтобы иметь геморрагическую реакцию, и относительно огромными дозами, которые легко переносят животные неподготовленные. Если только это — аккумулятивное действие, то нет резона делать вторую инъекцию в вену, во вторых, если идет о токсических свойствах фильтрата, то почему наблюдается только геморрагическое действие, и почему не наблюдается индивидуальной специфичности микроба?

Совокупность всех факторов, по мнению ГРАЦИА даёт ему следующую интерпретацию. Когда вводят в ткани микробный антиген, он вызывает, кроме своего соответствующего действия, реакцию со стороны организма, и, может быть, при этом освобождаются гистамин. Этот гистамин, вызывая вазодилатацию и увеличение сосудистой проходимости, благоприятствует приливу к этой области лейкоцитов, может быть, пластинок, привлеченных также благодаря хемиотропизму.

Итак, при изучении как специфических, так и неспецифических феноменов, основное внимание исследователей до последнего времени сосредотачивалось на изучении патоморфологической картины. Необходимо подчеркнуть, что в последнее вре-

ня начало появляться большое количество работ, посвященных изучению изменений физиологических состояний в процессе развития и образования этих феноменов. Напр., работа АЛЬПЕРНА и его сотрудников/ РОДЗИМОВСКАЯ, АДО и др./ устанавливающие ряд изменений в показателях вегетативной нервной системы/сахар, калий, кальций рН и проч./.

Б. КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ.

Одним из основных вопросов для понимания аллергии является вопрос о классификации таковой. В настоящее время наиболее принятой и употребительной является классификация Р ССЛЕ. По Р ССЛЕ аллергия охватывает гиперергию, гиперергию и анергию. Термин гиперергию Р ССЛЕ ввел для обозначения реакций ткани, чрезвычайно интенсивной и сильной по сравнению с нормой. Гиперергия по Р ССЛЕ, в свою очередь охватывает анафилаксию, идиосинкразию и иммунитет. ДОРР перекидывает мост между нечувствительностью при иммунитете и чрезмерной чувствительностью при анафилаксии указанием на равенство процесса, лежащего в основе обоих явлений. В обоих случаях имеет место реакция антиген - антитела характера процесса нейтрализации. Гиперергия выражается в повышении или замедлении реактивной способности, аллергия же - в полном отсутствии всякой аллергической реакции на аллерген. Различают аллергию положительную и отрицательную/ ХАИК/. Отсутствие реакции может быть вызвано или чрезмерной слабостью клеток организма, которые не в состоянии реагировать на антиген, и тогда энергия будет отрицательной, или же реакция отсутствует из-за избытка антител, связывающих вводимый антиген, и тогда анергия будет положительной. При известных условиях возможен переход гиперергии в гиперергию и анергию и обратно. Гиперергия и состояние устойчивой реактивности/ положительная гипо и анергия, иммунитет/ рассматриваются рядом авторов /В.А.ЕГОРОВ,

Г.Е. ЗЕМАН и др./, как разные фазы единого иммунологического процесса имунизации, протекающего в мезенхимной ткани. Все зависит от дозы аллергена и способа предварительной обработки. Однако Р ССЛЕ предупреждает, что не следует смешивать энергию с иммунитетом, как это иногда делается. Только при естественном или врожденном иммунитете переагирование на внедрившийся инфекционный возбудитель имеет генетическое родство с энергией.

Под параллергией МОРО, КЕДЛЕР, Р ССЛЕ и др. понимают реакцию тканей при специфической сенсибилизации на неспецифический аллерген; такова например, положительная реакция на туберкулин после оспопрививания у ребенка, кожа которого до прививки оспы, несомненно, не давала туберкулезной реакции. По мнению Р ССЛЕ параллергия занимает среднее положение между специфической и неспецифической аллергией. Эта реакция не "разрешающий фактор" / А.И. АБРИКОСОВ/, другого характера "параллергия" имеет чрезвычайно большое значение в патологии. Так, М.И. ПЕВЗNER, Г.Л. ЛЕВИН, И.И. БУРИН, А.И. ЗАХАРОВА и др. предполагают, что в целом ряде случаев неправильный уклон в питании, нерациональный пищевой режим являются сенсибилизаторами, обуславливающими гиперергическое состояние при остром ревматизме, и острая инфекция, бактериальный момент или какойнибудь другой фактор экзогенного или эндогенного порядка является тем аллергеном, тем разрешающим фактором, который вызывает острый приступ ревматизма. Это как видно явление параллергии, когда сенсибилизатор и разрешающий фактор различны.

Вся же совокупность патологических изменений реактивных проявлений, по схеме Р ССЛЕ, объединяется понятием патергия. Слово патергия тогда охватывает, во-первых, специфическую аллергию и, во-вторых, группу неспецифических изменений

реактивность. В противоположность аллергии, которая обозначает изменение проявления реактивных способностей в сенсибилизированном организме, немецкие авторы в последнее время аллергиями обозначают те заболевания, в основе которых лежит аллергия. В дальнейшем изложении мы остановимся на ряде заболеваний, относящихся к аллергиям.

6. ГИПЕРЕРГИЯ И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА.

При многих болезненных процессах в человеческом организме существует усиленная гиперергическая реактивная способность тканей по отношению к физиологическому и патологическому раздражению, и многие факторы действуют патогенно только при предположении измененной аллергической способности. Изменение реактивной готовности организма ДОРР расценивает, как результат реакции антиген-антитела. Эта реакция антиген-антитела, по Ф. КЛИНГЕ протекает в тканях и в соках организма. Главным плацдармом аллергических проявлений в тканях является мезенхима, при чем морфологические изменения при гиперергической реакции выражаются в дезорганизации, своеобразном разбухании вплоть до некроза / фибриноидное разбухание / колагеновой субстанции, гладкой мышечной ткани и т.д. За этим дегенеративным-некротическим периодом следует грануломатозная воспалительная реакция, заканчивающаяся склерозом /А.И. АБРИКОСОВ/.

По данным ГЕРДАХА основное отличие гиперергического воспаления от нормергического сводится к моментам количественного порядка и заключается в чрезвычайно сильной альтерации парапластической субстанции в виде так называемого фибриноидного набухания и быстро развивающейся реакции сосудисто-эмигрантивного характера с резкими явлениями стазов и

лиферации мезоциатроно - гистоцитарных элементов. Гиперергические реакции отличаются особой выраженностью и несоответствием между реактивным эффектом и силой раздражения. Такой же эффект может получиться и при нормергическом воспалении или резко токсических воздействиях. Наличие гиперергии не разрешается на основании силы данной реакции; всегда необходимо учитывать момент сенсibilизации / Р ССЛЕ ? ЗЕМАН и др./.

Особенно же подверженной гиперергическим изменениям является сердечно-сосудистая система. Тут можно привести целый ряд заболеваний, в основе которых лежит гиперергическое воспаление сосудов / облитерирующий тромбангит, злокачественный нефросклероз фара, узловатый периаартерит, некоторые формы гломерулонефрита, и , кроме того , ряд инфекционных болезней/скарлатина , сепсис и др./ в качестве осложнений, при которых могут иметь место гиперергические изменения сосудов / А.И. АБРИКОСОВ/. На основании исследований А.И. АБРИКОСОВА, наряду с гиперергическими поражениями сосудов, связанными с общими сенсibilизирующими и разрешающими влияниями, наблюдаются гиперергические поражения сосудов местного происхождения. В основе некоторых из них лежит общая сенсibilизация сосудов, тогда как местный воспалительный процесс играет лишь роль разрешающего фактора, выявляющего гиперергическое поражение местных сосудов, в других же случаях и сенсibilизация, и разрешающий момент исходят из местного воспалительного очага и оказывают свое влияние лишь на сосуды данного места.

Еще в 1914 г. опытами ФРЕЙЛИХА было установлено огромное значение сосудистой реакции для течения гиперергической реакции.

Литературные данные гиперергических поражений сосудистой системы весьма скудны. Здесь можно указать на работы ВИЗ-

НЕРА / 1906 г./, СМЕРНОВА -ЗАМКОВОЙ , ФОВЕЯ, МИГУНОВА, ДИ-
ГАНСА , ВАЙЛ"я , Н.И. АВРИКОСОВА , Е.А. РУДИК и др.

Морфологические основы гиперергического поражения со-
судов выражаются в некробиотических явлениях сосудистой стен-
ки, которые немецкие авторы называли
Ф.КЛИНГЕ и ЗИДЬБЕРБЕРГ, подводя итоги литературным сведени-
ям о гиперергических изменениях сосудов, указывают, что эти
изменения протекли эволюцию, сходную с ревматическим про-
цессом: 1-ая стадия выражается в фибриноидной дегенерации
сосудистой стенки; 2-ая стадия сопровождается пролиферацией
клеток в интима и адвентиции / картина васкулита/; 3-я ста-
дия исход в рубцевание- склероз сосуда с сужением просвета
или , наоборот, с частичным расширением и образованием ми-
лиарной аневризмы. Фибриноидное набухание и перерождение ме-
жуточной / основной/ субстанции соединительной ткани и сте-
нок сосудов при гиперергическом воспалении Ф.КЛИНГЕ обозна-
чает прямо, как гиперергический / фибриноидный / инфильтрат.

Несколько слов об условиях для локализации гиперерги-
ческого воспаления. До сих пор речь шла о том, что гиперерги-
ческое воспаление вызывалось в сенсibilизированном организме
там, где вводился антиген в ткань. Условиями локализации
гиперергического воспаления в различных органах посвящен ряд
исследований КНЕППЕРА со трудника Ф. КЛИНГЕ. КНЕППЕРУ удалось
констатировать, что большое количество всевозможных неспеци-
фических раздражений в сенсibilизированном организме, в кро-
вяное русло которого внести антиген, в состоянии локализо-
вать гиперергию и при всегда однообразно сенсibilизированных
животных вызвать, в зависимости от примененного неспецифиче-
ского раздражения , совершенно разнообразие отдельные кар-

тини. Так, вследствие химических раздражений, появляется гиперергическое воспаление и коже и в мускулах: кофеином и при вивкой кашницы почечной ткани/ аутогемфротоксия / вызывается гиперергический нефрит, незначительными порциями алкоголя гиперергический артерит с язвой желудка, функциональной нагрузкой сердца и легких/ заставляя бегать животных/ уже при самых незначительных количествах белка появляются гиперергический кардит и артерит коронарных и легочных сосудов. ФОВЕЛЬ воздействием холода на кожу, мышцу или сустав сенсibilизированного животного вызвал типичные гиперергические воспалительные явления. Он же мог зафиксировать гиперергию механическими травмами. Основанием для всех этих явлений является феномен АУЕРА: втиранием ксилола у сенсibilизированных животных вызывается тяжелый кожный некроз и воспаление Ф. КЛИНГЕ объясняет механизм локализованной гиперергии следующим образом. Благодаря эффекту воздействующих неспецифических факторов, которые все имеют то общее, что они так или иначе нарушают циркуляцию крови, вследствие чего циркулирующий в крови антиген концентрируется на месте воздействия раздражения, он здесь долго пребывает и, таким образом, соприкасается со стенкой сосуда и с прилегающей тканью, откуда тогда должна протекать реакция антиген-антитела, и должно появиться гиперергическое воспаление. Только вследствие нарушения циркуляции, имеющийся в крови антиген может вступить в реакцию с эндотелиями и с соседними с ним тканями, и, таким образом, "эндотелиальная преграда" прорывается. Основанием к локализации гиперергии являются, следовательно, изменение циркуляции крови и связанная с ним повышенная проницаемость эндотелия, которая происходит в зависимости от примененного раздра-

жающего средства, от фармакологического способа действий, от различного места воздействия в различных областях, органах, тканях. Здесь нужно еще считаться с тем, что в зависимости от сенсibilизации, порог раздражения снижен также по отношению к неспецифическим раздражениям, и что сенсibilизация ведет также к более легкому реагированию клеток, тканей, кровососных сосудов и их нервных аппаратов на раздражение.

7. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

В противоположность болезням, обусловленным наследственностью и конституциональной готовностью, все заболевания, основанием для возникновения которых исключительно или преобладающим образом является приобретенная внутренняя готовность организма, называются аллергическими. Основным моментом в патогенезе аллергических заболеваний является гиперергическое состояние реактивных свойств у больного, возникающее в результате сенсibilизации организма теми или иными аллергенами / ТАЛАЛАЕВ /.

Подробно изложено это в фундаментальных клинических работах КАММЕРЕР и ГАНСЕНА. Здесь мы можем коснуться лишь краткого обзора. Ф. КЛИНГЕ говорит о трех группах аллергических болезней. К первой большой группе аллергических болезней относят группу так называемых "припадочных болезней" / астма, сонная лихорадка, крапивница, часть ревматических болезней, так называемые идиосинкразии к лекарственным и питательным веществам и т.д. / Они, колеблясь между тяжелым общим шоком и едва заметными намеками, имеют свою аналогию в форме общей сывороточности гиперергии, с меняющейся локализацией места воздействия. По сравнению с функциональным расстройством, патолого-анатомические изменения

отступают на задний план. В качестве антигена здесь выступает большое количество самых различных растительных, животных, бактериальных продуктов, среди них волосы животных, пыльца растений и др., которые сами по себе не вредны, но являются патогенными через предыдущую сенсибилизацию. Ко второй большой группе Ф. КЛИНГЕ относит большую группу аллергических болезней, которые отличаются ярко выраженным тяжелым анатомическим гиперергическим повреждением ткани.

Это — своеобразное отечно-фиброидное набухание соединительной ткани и стенок сосудов, достигающее до некроза. В зависимости от места повреждения, должны возникнуть отдельные картины.

Переходя к вопросу о том, при каких процессах в человеческом организме можно находить картину гиперергического фибриноидного повреждения тканей, Ф. КЛИНГЕ указывает на то, что даже при физиологических условиях встречается нечто подобное, и что человеческий организм пользуется гиперергическим фибриноидным некрозом, с целью сохранения человеческого рода вообще. Речь идет об отслойке плаценты после родов при нормальных условиях. Микроскопическое исследование показывает, что на границе плаценты и материнского децидуа фибриноидный некроз, который после окончания беременности является демаркационной линией и приводит к отслойке плаценты. Плацента является местом, где сходятся материнский и фетальный белок. Это, правда, не чуждые белковые тела, при столкновении которых, по экспериментальным исследованиям ЛЕТТЕРЕРА выступают гиперергические реакции точно также, как при чуждых по роду белковых антигенах. Как на аллергическое заболевание с тяжелым гиперергическим повреждением, Ф. КЛИНГЕ указывает на ревматизм, при чем он име-

обозначаются как

Данные анатомического исследования фибриноидных повреждений в сердце, сосудах, суставах, мышцах, сухожилиях вместе с неясностью этиологии и с данными клинического наблюдения, когда ангина, катарр или другое инфекционное заболевание предшествует вспышке ревматизма, а также экспериментальное воспроизведение тонкой анатомической картины ревматизма дает право понимать картину болезни при ревматизме, как гиперергическую реакцию сенсibilизированного организма. Однако же морфологические картины гиперергии мы встречаем при другом заболевании сосудов, при так называемом узловатом периартериите, облитерирующем тромбангите, который с патогенетической точки зрения понимает, как гиперергию с исключительной локализацией повреждений в сосудах.

К третьей большой группе аллергических заболеваний Ф. КЛИНГЕ относит инфекционные болезни, которые поражают так же и нормергический организм, но клиническая картина которых в широком объеме определяется явлениями аллергии. Необходимо учесть то обстоятельство, что инфекционные болезни являются самостоятельной группой болезней, при которых болезненный процесс в той же мере, а в некоторых случаях даже больше определяется первичными свойствами патогенных зародков, чем фактором аллергии.

А.И. АБРИКОСОВ и Г.Е. ЗЕМАН придерживаются следующей схемы в делении аллергических проявлений в человеческой патологии. Они говорят о двух группах. К первой группе они относят собственно-аллергические болезни, ко второй болезни,

которые носят лишь более или менее яркую печать аллергических наслоений или модификаций. К первой группе, кроме функциональной аллергии/ бронхиальная астма и ряд кожных заболеваний/, относят острый ревматизм, крупозную пневмонию, злокачественный нефросклероз фара, узловатый периартерит и облитерирующий тромбангит, лежащий в основе гангрены; ко второй группе - все инфекционные заболевания, туберкулез, заболевания сосудистой системы в течении острых инфекций / грипп, скарлатина, сыпной тиф, сепсис и др./, т.е. болезни, которые носят печать аллергических наслоений. Г.Е. ЗЕМАН приводит теорию патогенеза инфекций ВОГАНА и ФРИДВЕРГЕРА, конкретизирующую положение об отнесении инфекционных болезней к аллергическим заболеваниям. По этой теории, стадия инкубации соответствует периоду сенсибилизации, стадия расцвета - периоду гиперергии и стадия затихания - переходу в состояние устойчивого иммунитета.

Эта крайняя точка зрения встречает сопротивление со стороны многих других авторов/ ВАССЕРМАН, ДОРР и др./: ДОРР прежде всего указывает на то, что некоторые бактериальные протеины, вследствие своей низкомолекулярной структуры, не могут считаться анафилактогенами. Первичная токсичность возбудителя, действие выделяемых токсинов и, наконец, продуктов бактериального разложения, - все это является следующим важным моментом, не дающим возможности объяснить наблюдаемые при инфекционных заболеваниях симптомы явлениями анафилаксии. Обстоятельства при инфекционном заболевании осложняются еще и тем, что микроорганизмы все время размножаются, и что, благодаря этому, соотношение между количеством антигена и анти-

тела непрерывно изменяется. Вследствие многообразия воздействий, разнообразие реакций организма настолько велико, что выделение из первично токсичных симптомов чисто анафилактических признаков не может быть произведено полностью. Имеются различные возможности вызывания общего или частичного аллергического симптомокомплекса бактериальными аллергенами, первичными токсинами и продуктами распада, действующими в качестве шоковых ядов / КЕММЕРЕР /.

Как видно до сих пор нет полной согласованности в вопросе об отнесении тех или иных заболеваний к группе аллергических. В настоящее время пока мы не имеем специфических морфологических критериев гиперергического воспаления вообще. Аллергический характер того или иного заболевания устанавливается на основании учета совокупности данных клинических, патоморфологических и иммуно-биологических. Вместе с Ф. КЛИНГЕ мы можем сказать, что правильная оценка этих данных позволяет выставить непрерывный ряд, начиная с таких, при которых аллергия по отношению к внешнему фактору является только или почти только определяющей, и до таких, которые обуславливаются преимущественно экзогенным ядом, и при которых аллергия принимается в расчет только как вторичное явление. Весьма ценным здесь является экспериментальное воспроизведение аллергических поражений, аналогичных патоморфологическим формам человеческой патологии.

Тесно связано с предшествующей аллергической перестройкой организма начало легочного туберкулеза. В 1927 г. ЛЯУХЕ выставил гипотезу, по которой крупозная пневмония является проявлением гиперергического воспаления легких в сенсibilизированном организме. Бурный характер, быстрый захват целой доли легкого,

фибриново-геморрагический характер воспаления, редкость крупозной пневмонии в детском возрасте и возможность воспроизвести таковую на эксперименте, дают право относить крупозную пневмонию к разряду аллергических заболеваний, хотя Р ССЛЕ воздерживается от подобной трактовки. Течение анафилаксии у различных видов животных отличается по силе поражений отдельных органов, в соответствии с чем и вводится понятие шок органов. Для морских свинок таковыми являются легкие, для собак печень и т.д. Конечно речь идет о преимущественном поражении означенных органов у того или иного вида животных. Вот почему хотя почка и многие другие органы не являются шок органами, тем не менее изменения в ней представляют особый интерес. На почку должны оказывать влияние паралич периферического вазомоторного аппарата, изменение эндотелия капилляров, аутоинтоксикация со стороны печени, повышенное выделение азотистых веществ и другие последствия шока. ГАЛФЕР и ВОЛИШ сенсибилизировали морских свинок ин"екцией 0,1 см³ в/дошадной сыворотки; для изучения действия на почки они через 14 дней реин"екцировали 0,3 см³ этой же сыворотки. Во время и непосредственно после шока во всей почке, в особенности в клубочках обнаруживалась диффузная ишемия. Через 48 часов после шока число мельнигиевых телец уменьшалось, кровоизлияния в клубочках увеличивались и на следующий день еще более возрастали. Через неделю после шока обнаруживались также ясные признаки перерождения извитых канальцев и петель ГЕНДЕ. Учитывая большое вероятие участия аллергических и гиперергических реакций в патогенезе почечных заболеваний, ЛИТТЕРЕР производил интересные опыты на живой почке лягушки. Предварительно в спинной лимфатичес

кий мешок лягушки впрыскивалась чужеродная сыворотка; через 14 дней почка обнажалась и под микроскопом наблюдалось кровообращение в клубочках. Затем тонко расплюснутая порошкообразная сыворотка наносилась на клубочки. После этого наступало минутное прекращение циркуляции и опустение клубочков, которые наблюдались только у подготовленных животных. При этом обнаруживалась специфичность различных видов сыворотки/ КИММЕРЕР/.

II. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, КАК АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ.

1827 г. БРАЙТ открыл связь, существующую между некото-
рыми водянками и заболеванием почек и нашел, что эти водянки
проводятся альбуминурией. В течении части 19 века боролись
между собой за первенство 2 теории: теория единообразия и
теория многообразия аналитических форм нефритов. Первые РАЙЕ
/1840 /, ФРЕРИХ /1851 /, ВИРХОВ, ТРАУБЕ утверждали, что к
выбыванию были изменения почек, они представляют собой раз-
ные этапы одного и того же воспалительного процесса. Начал
стадии соответствует увеличение в объеме почки, в то время
как под острой и хронической соответствуют атрофические и
Представители дуалистической теории английские авторы УИЛЬ
ДЖОНСОН, ДИКИНСОН, СТАРТ и французские ЛАМЕРО и ШАРКО до-
казывали, что анатомические формы нефритов различны. По их м-
нению, различные разновидности нефритов представляют собой с-
вершенно различные типы, не могущие переходить одна в другую.
Нельзя не согласиться с ВАЛЛЕРИ -РАДО, который говорит, что
какова бы ни была разновидность нефрита, лежащий в основе
процесс всегда один и тот же: изменения всегда носят диффу-
зный характер и наблюдаются одновременно в канальцевой, эсо-
дистой и соединительной тканях. Нет, собственно говоря, ни
паренхиматозных, ни интерстициальных нефритов, а есть толи-
ко нефриты с преобладанием паренхиматозных изменений и нефрит
с преобладанием интерстициальных изменений. Таким образом
момента введения физиологических исследований почек прежнее
деление на нефриты и сморщенную почку уступило место деле-
нию на нефриты, представляющие собой воспаление гломерулы и сое-
динительной ткани, нефрозы- дегенеративные поражения тубуляр-
ного аппарата и хроническое васкулярное заболевание почек.

Эта точка зрения разделяется ШМИДТОМ, ЛОЛЕЙНОМ, ЛЮВАРШЕМ, МУНКОМ, АШОФОН, Ф. МИЛЛЕРОМ, ФОЛЬГАРОМ, ФАРОМ, Т. РАТЕРИ и др. ученики.

Нет никакого сомнения, что для правильной постановки вопросов лечения и профилактики нефритов — имеет огромное значение знание и правильное понимание этиологии и патогенеза этого заболевания. Однако несмотря на большое количество работ, посвященных этому вопросу, таковой до сих пор не получено своего окончательного разрешения. Нужно сказать, что острый нефрит может быть вызван разнообразными этиологическими факторами. Как на этиологические факторы при острых нефритах можно указать на нерациональное питание, простуду, инфекцию, отравление, аутоинтоксикацию, при чем можно наблюдать клинико-индивидуальные группы нефритов в пределах одной этиологической группы и, наоборот, при различных этиологических группах можно наблюдать большое сходство в клинико-анатомических картинах и в течении заболевания. Так, разнообразие этиологические факторы могут вызвать одну и ту же качественную и количественную реакцию. Нерациональное питание может способствовать развитию почечных заболеваний прямым нефротоксическим действием, путем усиления предрасположения. В настоящее время имеется не мало работ, говорящих за вредное влияние на почки некоторых белковых продуктов. Холод и влажность / проблема простуды / также служат этиологическими факторами в возникновении острых нефритов. В отношении механизма действия холода на организм, мнения авторов расходятся. Одни считают, что охлаждение тела / простуда / способствует активированию скрытой инфекции. Указывают на то, что между сосудами кожи и почек существует определяемая связь и, что при охлаждении кожи в силу со-

лидарности и синергизма растраивается кровообращение в почках и этим понижается сопротивляемость. Общность иннервации кожных и почечных сосудов позволяет отнести их к единой в физиологическом отношении группе, так назыв. экстраабдоминальных сосудов. Другие же / ВИДАЛЬ, ДЕМЬЕР, ПАСТЕР, ВАЛДЕРИ - РАДО, ФОЛЬГАРД, ФАР и др./ считают, что нефриты ... в основе имеет инфекцию, а охлаждение является лишь провакционным моментом. Наконец, третьи думают, что охлаждение, влияя на кожные сосуды и кровь, денатурирует протеины крови, а последние в качестве уже гетерогенных белковых субстанций раздражают почки, понижают сопротивляемость и ведут к их воспалению.

А. САЛЬЦОВСКИЙ в своей работе "Новокаиновая блокада почек при нефритах" сообщает о супругах МЮЛЛЕР из клиники ШОТМЮЛЛЕРА, которые экспериментально на собаках показывали, что одно охлаждение, также, как и одна инфекция не вызывает заболевания; но холод и инфекция совместно вызывают у подопытных животных воспаление почек, при чем вредное влияние холода и инфекции сказывается через вегетативные нервные пути, ведущие к почкам. При перерезке вегетативных нервных путей, ведущих к левой почке заболевает под влиянием холода и инфекции правая почка и, наоборот. Почки, подвергшиеся денервации - не заболевают. Оказалось, что при действии холода, а также во время вызванного бактериальной инфекцией озноба дело доходит до больших колебаний в кровоснабжении почек. Под влиянием вегетативных нервных путей, наступающий нервный спазм сосудов почек ведет к расстройству функций почек. Это сказывается в уменьшенном выделении воды и других составных частей мочи, в появлении в моче белка, красных кро-

вяных шариков, цилиндров и бактерий.

М.С. БОВСИ и Н.Л. СТОЦИК охлаждение расценивают как самодействующий этиологический момент, а не как фактор, усиливающий действие той или иной скрытой в организме инфекции. Приводя в доказательство этому много историй болезни, авторы решительно стоят на том, что возможно развитие острого диффузного гломерулонефрита в результате только одного лишь охлаждения без участия какой либо инфекции. Суммируя все данные о влиянии охлаждения на развитие диффузного острого гломерулонефрита вместе с проф. П.М. НИКОЛАЕВИЧ, надо сказать, что с точки зрения современного учения об аллергии охлаждение является разрешающим фактором для случаев, где организм подвергся предварительной сенсибилизации. Такой взгляд вполне совпадает с тем, что охлаждение не всегда и не у всех ведет к нефриту, и что оно опасно там, где мы имеем место с предварительной сенсибилизацией организма. Нет никакого сомнения в том, что в возникновении острых нефритов инфекция занимает первое место. Наиболее частым возбудителем острого нефрита является кокковая инфекция и в первую очередь стрептококк. Классическим примером острого диффузного гломерулонефрита, может служить постскарлатинозный нефрит, который развивается в конце 2-й или в начале 3-й недели скарлатины. На втором месте после скарлатины стоят ангина, грипп, а затем и другие инфекционные заболевания/ брюшной тиф, паратиф, дизентерия, септические заболевания, азиатская холера и др./

По данным М.С. БОВСИ и Н.Л. СТОЦИК в 80% , напротив, нефрит возникает спустя 7-21 день после выздоровления от ангины. Интервал между первым заболеванием/ инфекцией/ и вторым/ нефритом/, обычно равен от 10-20 дней, что может быть отнесено за счет развития в организме бактериальных токсинов, повреждающих

артериальную сеть в целом и в частности почечные клубочки. Нельзя считать окончательно разрешенным вопрос о том, действуют ли микробы непосредственно на паренхиму почек, или через посредство своих токсинов. Однако ясно, что острый диффузный гломерулонефрит является последующей болезнью по отношению к основной обусловленной инфекцией. С другой стороны, стерильность крови и мочи при диффузном нефрите, отсутствие хотя бы частичного нагноения почечной паренхимы говорит против прямой бактериальной этиологии.

Таким образом, надо полагать, что процесс возникновения нефрита после инфекции — проявление сенсибилизации организма упомянутыми бактериальными и другими токсинами и тот же самый фактор, или же какойнибудь другой экзо или эндогенный фактор по законам параллергии может вызвать типичный острый диффузный гломерулонефрит. Острый диффузный гломерулонефрит, может быть вызван также отравлением различными ядами /шпанская мушка, фосфор, ртуть, мышьяк, серная кислота, сулема, копейский бальзам, скипидар, сульфонал, калийные соли, иодоформы, свинец и т.д./. Наконец нефриты могут возникать не только в результате экзогенных факторов, но и эндогенных отравлений / аутоинтоксикацией/. В большинстве случаев растворимые выделения кишечных микробов проникают в общий круг кровообращения и при различных заболеваниях печени, ведущих к недостаточности этого органа, вызывают тяжелые расстройства, в частности нефрит.

ВАЛЛЕРИ-РАДО приводит гипотезу, что недостаточная печень не в состоянии больше нейтрализовать яды, поступающие в нее из кишечника, в крови скопляются ядовитые вещества, которые при усиленном выделении через почки поражают этот орган.

Говоря о причинах возникновения и развития острого нефрита, никак нельзя забывать социально-бытовые и трудовые

условия, в которых находится данный индивидуум и генотические особенности организма. Все это является добавочным фактором, усугубляющим действие инфекции или интоксикации. Резюмируя все сказанное нами об этиологии острого диффузного гломерулонефрита, надо согласиться с проф. П.В. НИКОЛАЕВЫМ, что здесь существенное значение имеет не сам причинный фактор/ охлаждение, ангина, грипп и др./, который вызывает острый нефрит, а реакция макроорганизма при встрече с данным фактором. Другими словами, не внешний фактор определяет тот или иной клинический синдром, то или иное заболевание, а реактивная "готовность" макроорганизма, которая создается предшествующим существованием индивидуума. Было бы грубой ошибкой совершенно отрицать значение специфичности экзогенных факторов, однако, надо показать, какое существенное значение принадлежит макроорганизму. Такая постановка вопроса открывает широкие перспективы для так называемой неспецифической терапии.

Артериальная гипертония в патогенезе нефритов занимает особое место. В течении долгого периода времени полагали, что в основе артериальной гипертонии лежит поражение почек. Спорили лишь о том, является ли это результатом чисто механических препятствий в почках/ БРАЙТ, ТРАУБЕ, ДЖИНСОН, ТОМА, КАЦЕНШТЕЙН, ИШЛЕР, МААС, АЛЬБЕНС и др./, или же артериальная гипертония является следствием нарушения биохимизма крови, развивающегося в связи с изменением функций почек и задержанием в организме различных продуктов обмена / АБЕЛЬС, БАРАДЬЕ, КШАРДЕНГРЕ и ДОРЛИМ, БЕЙ, ТАНГАУЗЕР и ВЕЙС, КАНТИЕРИ, ГЕЙТЦ, КИЛИН и друг./ . В 1923 г. ФОЛЬГАРД выступил с новым пониманием патогенеза острых нефритов, а именно: в патогенезе острых нефритов - основную ведущую роль играет не поражение почек, а артериальная гипертония в зависимости от спазма, вернее тонуса -

ческого сокращения мелких и мельчайших сосудов, в частности почечных клубочков, обуславливая ишемия почек с последующими изменениями в них. Следовательно, по ФОЛЬГАРДУ артериальная гипертония является первопричиной страдания почек. Изменения в почках он также рассматривает как последствия нарушения и как частичное проявление общего спазма сосудов. С подобным мнением не могут согласиться сторонники ренальной теории - ЭПШИНГЕР, КИША, ВИДАЛЬ ДИАН, и БАРРИТЕ и др.

Проф. П.И. НИКОЛАЕВ делает следующие вполне правильные выводы о патогенезе острых нефритов. Острые нефриты являются частями, но лишь частным выражением своеобразной ангиопатии аллергической природы. Ни ренальная теория с ее представлениями о якобы изолированном действии вредности на почку, ни экстраренальная в смысле ФОЛЬГАРДА и его последователей далеко не покрывают того многообразия клинических явлений, которые наблюдаются здесь. Только предположение о том, что тут речь идет об аллергической ангиопатии, дает нам возможность без каких либо натяжек объяснить многообразие синдромов, при, так называемых, острых нефритах. В основе патогенеза острых нефритов лежат изменения сосудов аллергической природы/ангиопатия/, а понимание этиологической природы острых нефритов в том аспекте, где индивидуальной реакции макроорганизма отводится существеннейшее место и значение, говорит с несомненностью за то, что тут скорее всего мы имеем дело с явлениями аллергической природы. СТЕРИХ и ШИКК указывали, что инкубационный период скарлатинозного нефрита почти полностью совпадает с инкубационным периодом образования у человека антител. ШИКК высказал предположение, что скарлатинов-

ный нефрит следует связать с образованием антител и считать алергической реакцией организма на вирус скарлатины. Переходя к патолого-анатомической картине почек при нефритах, надо заметить, что нефриты имеют различное морфологическое выражение в зависимости от характера и топографических особенностей. Если поражаются воспалительным процессом клубочки, говорят о гломерулите или гломерулонефрите, которые в свою очередь подразделяются на диффузные и очаговые. Если же воспалительный процесс распространен по ходу стромы, то принято обозначать как межуточный или интерстициальный нефрит. Такое чисто анатомическое определение не вскрывает сущности нефрита, как понятие клинико-анатомического. Критериями нефрита являются: 1/ более или менее диффузное поражение клубочков почек и при том двухстороннее; 2/ наличие специфических экстраренальных факторов в виде: а/ повышение проницаемости сосудистых стенок для белковой плазмы, б/ отеков / в больш. случаев/, в/ сердечно-сосудистых расстройств в форме гипертонии, гипертрофии левого желудочка сердца и функционального спазма артерий и капилляров тела, особенно кожи и г/ нарушение азотовыделительной функции почек "азотемия" /ДАВИДОВСКИЙ/.

Гломерулонефриты/ гломерулиты/ бывают интракапиллярные и экстракапиллярные. При первой форме процесс локализуется, главным образом, в сосудистой сети клубочков, а при второй, главным образом, в просвете баумановой капсулы. По характеру воспаления каждая из этих форм гломерулитов делится на продуктивные и экссудативные. При интракапиллярном продуктивном гломерулите имеются в виду размножение эндотелиальных и адвентициальных облитераций, тромбированием, явлениями лейкостаза и т.д. сосудов клубочков. При экссудативном гломерулите разуме-

ется пропитывание клубочков серозным, геморрагическим фибринозным лейкоцитарным экссудатом. При экстракапиллярном продуктивном гломерулите происходит размножение эпителия баумановой капсулы, нередко с последующим его сдавливанием в просвет капсулы. В просвет баумановой капсулы скопляется экссудат / серозный - серозный гломерулит, катарально - десквамативный гломерулит, фибринозный - фибринозный гломерулит, геморрагический - геморрагический гломерулит/. Нередко одна форма экстракапиллярного экссудативного гломерулита сочетается с другой / напр. , геморрагический с фибринозным/.

Вышеуказанные формы гломерулитов могут быть / чаще всего бывает / диффузными, т.е. охватывают всю массу клубочков и очаговыми / редко / , когда поражаются отдельные клубочки. При острых нефритах в течении болезненного процесса наблюдаются изменения и в мочевых канальцах разнообразной степени / от незначительного изменения до гладкового или жирового перерождения эпителия канальцев/. В просвете капсулы и канальцев иногда в большом количестве встречаются лейкоциты и эритроциты. Это происходит потому, что при наличии воспалительного процесса клубочков кровообращение в них нарушается и сообразно этому эпителий мочевых канальцев не может в достаточной степени быть снабжаемым кровью, что ведет к их пониженному питанию.

Ряд авторов ФОЛЬГАРД, КУЧИНСКИЙ, КОХ и др. видвигают на первый план при остром нефрите бескровность клубочков. Другие же РИККЕР, ГЕРКСГЕЙМ, КИЛИН, стоящие на точке зрения воспалительной природы нефритов указывают на стаз в клубочках. МАСУГИ считает бескровность и стаз, как две формы реакции капилляров в зависимости от степени воздействия вредности.

Макроскопически гломерулонефриты в большинстве трудно распознаются. При сильно выраженных гломерулонефритах, иногда можно видеть на разрезе и по поверхности коры мелкий крап, или сероватый крап, или сероватые пластинки. При этом почка может несколько набухать, особенно если присоединяются дегенеративные процессы эпителия извитых канальцев - нефрозо-нефриты.

II. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

I. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ.

В настоящее время накопилось не мало работ, которые занимаются экспериментальным гломерулонефритом. Однако данные, до сих пор имевшиеся опытов с применением иммунизаторных процессов, вызвать у животных заболевание почек, близко стоящее к человеческому гломерулонефриту — весьма противоречивы. Некоторые авторы совершенно не наблюдали влияния предварительно проведенной сенсибилизации на форму / вид, течение / нефрита. Те же, которые признают влияние предварительной сенсибилизации — между собой весьма расходятся по указанию различных данных. Однако гистологическое своеобразие этого заболевания почек лучше всего может быть объяснено предположением, что здесь дело идет о гиперергической реакции почек на какой то белковый антиген. ЛОНКОПЕ /1913/, БОУКТОН / 1916 / БЕЛЛ и ГАРТИЕЛЬ / 1919 /, ПЕНТИМАЛЛИ / 1929 /, ФОВЕЛЬ /1932 и АПИЦ / 1933 / неоднократно введением белка с различными результатами пытались вызвать гломерулонефрит у животных. ЛОНКОПЕ придавал большое значение инфильтрации круглых клеток, которые очагами, особенно вокруг сосудов, или местами независимо от них появлялись, как в коре, так и в мозгу. Гломерулы в пределах клеточной инфильтрации показывали различные изменения, как — то пролиферацию ядер, образование полулуний, фиброзное утолщение капсул, или полное фиброзное запустение. Ряд авторов пытались вызвать гломерулонефрит путем неоднократных вприскиваний бактерий, особенно стрептококков, ЭШЛЫЦ /1917/, ФАБЕР и МАРРАИ /1917/ КУЧИНСКИЙ /1919 /, ЛЕИТЕР /1924/, ВЕЛДЬ, КЛАВСОН и ГАРТЦЕЛЬ /1925/, ГЕЛЬМГОЛЬЦ /1932 / полученные ими результаты также противоречивы.

Одни утверждают, что им не удалось вызвать заболевание почек, которое, хотя бы приблизительно могло быть сравнимо с человеческим гломерулонефритом, другие же наоборот, говорят о том, что им удалось получить при этом данные, показывающие большое сходство с человеческим гломерулонефритом.

Наконец, ряд авторов занимались введением белка или бактерии непосредственно в почечную артерию животных, предварительно обработанных соответствующим антигеном. Здесь уместно назвать фамилии авторов: ДОМАК и НЕУХАУС, которые вводили стрептококки в почечную артерию кроликам предварительно ими иммунизированными, КАУЛТЕР и ПАПЕНГЕЙМЕР, которые вводили бактериальные вытяжки / тифозные бациллы / в почечную артерию кроликам, предварительно сенсибилизированным тем же антигеном, ЛОКЕНСА и ДОНКОПЕ, введших стрептококковую вакцину в почечную артерию кроликам, которые половину были сенсибилизированы внутрикожными инъециями стрептококков, ЛОКЕНСА, который повторно вводил стрептококковую вакцину в почечную артерию кроликов до 3-х раз в интервалах в одну неделю, ГЕРЦАХА, опыты которого потерпели неудачу, хотя он также вводил сыворотку, предварительно сенсибилизированному кролику. Особо надо остановиться на опытах ЛЕТТЕРА, который изучал вопрос о гиперергической реакции клубочка в опытах на живой лягушке. У предварительно сенсибилизированных сывороткой лягушек, введение на почки соответствующего антигена, вызвало тотчас же остановку циркуляции крови на целую минуту, которая не наблюдалась у нормальных лягушек. На основании этого своего наблюдения автор делает вывод, что петли гломерул способны к

аллергической реакции.¹ Относительно роли иммунизаторных процессов, одни авторы приписывают принципиальное значение, появляющееся, как следствие иммунизации усиленной фогоцитарной способности эндотелия гломерулы и связанному с этим разбуханию их и относят последние к данным, наблюдаемым в петлях при человеческом гломерулонефрите. Другие же возлагают центр тяжести, на возникающий, вследствие иммунизации, бактериолиз и освобождение эндотоксина и хотят отнести гломерулонефрит к непосредственному воздействию эндотоксинов на гломерулы. При всех обстоятельствах оставался, с одной стороны, всегда открытым вопрос о том, насколько такие явления включаются в известные закономерности, свойственные гиперергическому воспалению, а с другой, трудно было распознать соответствует ли почечное заболевание, которое вызывалось такими мероприятиями полностью морфологической картине диффузного гломерулонефрита с его хорошо известными деталями. В этом отношении исследование ЛЕТТЕРЕРА занимает особое место, ибо оно показывает, что аллергический процесс на гломерулах протекает совершенно одинаковым образом, как на капиллярах других областей тела. Однако наблюдения ЛЕТТЕРЕРА оставляют открытым вопрос, может ли почка при аллергических состояниях одинаковым образом реагировать на гематогенно введенный антиген. Этот весьма важный вопрос был поставлен перед собой и удачно разрешен японскими учеными М. МАСУГИ и И. САТО. Они поставили перед собой задачу выяснения того, что происходит в почке, когда животному, в высокой степени сенсибилизированному белковым антигеном вводится антиген, предварительной обработкой гематогенным путем в почку и могут ли при этом происходить в почке болезненные пр-

цессы, которые находятся в каком -либо отношении к человеческому диффузному гломерулонефриту. Первая часть их работы посвящена данным, полученным в почках благодаря повторным парентеральным введениям яичного белка и нормальной лошадиной сыворотки, а вторая часть - результатам, получаемым введением белкового антигена в почечную артерию животных, предварительно сенсибилизированных им. Как подопытное животное ими применялся кролик, а антигеном служил яичный белок и нормальная лошадиная сыворотка. В первой части своей работы авторы поставили перед собой вопрос, может ли антиген, внесенный в организм на отдаленном месте каким нибудь образом влиять на почку аллергического органама. Обнаруживаются ли при этом процессы, которые могут быть приведены как нибудь в связь с человеческим диффузным гломерулонефритом. Здесь собраны ими опыты над кроликами, которые умирали в течении и в конце предварительной обработки сывороткой и яичным белком без того, чтобы получить разрешающую ин"екцию в почечную артерию. Все животные подразделялись на 3 группы. К I-ой группе относились кролики, которые употреблялись для получения антисыворотки против различных органов, сыворотки или эритроцитов крыс и обрабатывались регулярно с интервалами в одну неделю частью повторными интраперитонеальными ин"екциями эмульсии / растертых/ органов крыс, а часть же получала в одинаковые промежутки времени повторные интравенозные ин"екции крысиных эритроцитов. Кроликам второй группы производилась частью интравенозно, частью же интраперитонеальные ин"екции яичного белка в интервалах в 5 дней от 2 до 4 раз. 3-я группа кроликов по сравнению с первыми двумя группами получала значительно более ин-

тансивную обработку белком лошадиной сыворотки. Инъекции делались исключительно интравенозно в интервалах в 5 дней от 4 до 9 раз. Анализируя полученные данные, авторы приходят к заключению, что удастся повторным введением белка вызвать у животных изменение почек. При чем сравнение отдельных групп этих серий опытов дает основание говорить о том, что характер повреждения почек имеет ясную связь с обработкой белком и является различным в зависимости от интенсивности обработки. Авторам удалось установить, что у животных подвергшихся обработке белком в обычном порядке, инфильтрация круглых клеток соединительной ткани сосудов представляет собой единственное специфическое повреждение, тогда как у животных с высокими интравенозными дозами наблюдаются также явные заболевания гломерул. Надо отметить, что в этом отношении индивидуальное поведение отдельных животных играет не малую роль. Специфическая инфильтрация круглых клеток состоит преимущественно из больших базофильных элементов, которые за исключением отклоняющейся структуры ядра, показывают многие общие черты с плазматическими клетками. При этом авторы всегда наблюдали более или менее выраженное разбухание соединительной ткани сосудов, которое по их мнению, представляет собой более существенное повреждение, чем сама инфильтрация круглых клеток. Исследования этих авторов подтверждают взгляд ФЕБЕЛЯ о том, что, как аллергическая, так и спонтанная формы инфильтрации круглых клеток ведут себя различно относительно клеточного состава. Первая форма всегда характеризуется преобладанием больших базофильных клеток по сравнению с последней, которая обычно состоит из малых обыкновенных круглых клеток. По сравнению с инфильтрацией круглых клеток, заболевания гломерул появляясь лишь у

таких животных, которые переносили повторные неравнозные инъекции больших доз лошадиной сыворотки. Это обстоятельство, по мнению авторов является причиной того, что большинство исследователей, которые производили подобные опыты недостаточно остро учитывали эти повреждения гломерул. Специфические изменения гломерул состоят, главным образом, в заполнении просвета петель плазматической или еще более плотной белковой массой, далее в отежном утолщении стенок петель, в гипертрофии и гиперпiazии эндотелиальных ядер и в, бросающемся в глаза, опустении эритроцитами. Из таких гломерул в дальнейшем происходит эксудация белка и выстулание крови в капсульную полость и в просвет отводящих канальцев. В соответствии с этим в моче появляется белок, а в осадке различные форменные элементы, как то: цилиндры и эритроциты. Авторы указывают, что, как последствие аллергического повреждения почек получается своеобразное изменение гломерул, состоящее в отсутствии крови. Задавая вопрос о том, в какой степени описанные им данные в почках находятся в связи с человеческим диффузным гломерулонефритом, авторы на основании сравнения морфологических картин обоих заболеваний дают на него положительный ответ. Оба заболевания свойственны увеличение объема, пролиферация ядер и отсутствие крови в гломерулах. К этому еще надо прибавить данные в моче, которые вполне соответствуют таковым при человеческом диффузном гломерулонефрите. Отсутствие крови при диффузном гломерулонефрите надо понять, как выражение аллергического воспаления почек. Таким образом, авторы пришли к заключению, что путем повторного введения белка кроликам при предпосылке, что последние производятся

интенсивно получают заболевания гломерула, похожие на человеческий диффузный гломерулонефрит. Во второй части своей работы, авторы пытались выяснить, что собственно происходит в почках, когда белковый антиген вводится в почечную артерию кролика, вискосенсibilизированному им. Тут также в качестве антигена служили яичный белок и нормальная лошадиная сыворотка. С целью сенсibilизации антиген неоднократно вскрывался подкожными животными по общепринятой методике. При этом варьировались пути введения, величина доз, число инъекций и длительность опыта. После того, как кролики получили достаточную сенсibilизацию, вскрывался в почечную артерию белковый антиген, который служил каждый раз для предварительной обработки. Для введения разрешающей инъекции почка обнажалась или разрезом живота, или со стороны спины под наркозом уретаном. Больше всего авторы придерживались метода с разрезом живота. Иногда разрешающая инъекция в почечную артерию удавалась им несколько раз. Первую серию этих опытов они провели с яичным белком, а вторую с нормальной лошадиной сывороткой. Каждая серия сопровождалась соответствующими контрольными опытами. Целью этих серий наблюдений было выяснить, реагирует ли почка сенсibilизированных животных иначе в сравнении с сенсibilизированными животными на введение яичного белка или нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию.

Результаты контрольных опытов с введением в почечную артерию нормальных кроликов яичного белка или нормальной лошадиной сыворотки показали, что таковые не вызывают глубоких тканевых изменений в почках. Здесь дело шло всегда о процессах, которые следует отнести к механической закупорке гломерулярных капилляров или более мелких артерий инъецированной массой, особенно это было заметно в почках, которые подвергались исследованию ра

но / 1-2 дня после инъекции/ Эта закупорка ограничилась всегда отдельными петлями немногих гломерул и громадное большинство гломерул вело себя при этом совершенно нормально. Закупоренные петли более или менее расширены и показывают лишь прогрессивные изменения стенок петель. С течением времени/ начиная с 3 дня после инъекции белковая масса, закупоривающая просвет устраняется кровяным током, не оставляя при этом длительного повреждения на петлях. Только в отдельных петлях оно кажется остается на более длительный срок. В этом случае вокруг оставшейся белковой массы разрастаются ядра и иногда также многоядерные гигантские клетки. Здесь, следовательно, сказывается действие чуждого вещества инъецированной белковой массы. Редко видно, что отрезки петли, поврежденные закупоркой инъекционной массой впоследствии кистеобразно расширяются и в просвете получают отложения фибринозного бляшка. Остальные же петли клубка при этом сдавливаются. Таким образом, возникают картины, которые до самых подробностей сходятся с гломерулярными повреждениями, вызванными различными ядами, как-то: ураном, змеиным ядом, дивтерийным токсином и т.д. и характеризуют картины, так называемого, экспериментального нефрита. Таким образом, можно предположить, что почка в широком объеме однородно реагирует на различные непосредственно воздействующие стимулирующие вещества. Аневризматически расширенные отрезки петель, впоследствии, повидимому, подвергаются организации. У ряда кроликов авторы находили закупорку артерии инъекционной массой. Надо при этом отметить, что несмотря на закупорку просвета артерии в прилежащей к ним, части почечной ткани не образуются инфаркты. Закупоренные артерии не выявля-

ют при этом особых изменений, кроме незначительных расширений. Белковая масса, закупоривающая просвет, выпрессуется впоследствии через стенку сосудов в их окружающую ткань. В этом случае вокруг белковой массы выступают пролиферации клеток, которая во многих отношениях напоминает туберкулез инородного тела. Эти данные наталкивают нас на предположение, что инакцированная масса яичного белка и нормальной лошадиной сыворотки у нормергических животных прорабатывается только по характеру реакции инородного тела.

Мы уже говорили, что авторы во второй части своей работы ставили опыты с введением яичного белка или нормальной лошадиной сыворотки непосредственно в почечную артерию кроликам, предварительно обработанным инакцией. Эту часть своей работы авторы делили на 2 серии. В первой серии авторы имели дело с яичным белком, а во второй серии своих опытов, они могли убедиться в том, что у sensibilizированных животных после разрешающей инакции в почечную артерию могут происходить другие процессы, чем у нормергических животных. Первая серия их опытов дала однородные данные в том смысле, что она подтвердила мысль о том, что почка у sensibilizированных животных на введение разрешающей инакции в ток почечного кровообращения реагирует изменениями ткани, которые как в качественном, так и в количественном отношении отличаются от таковых у несensibilizированных животных. Сравнение отдельных животных показало, что тяжесть почечных данных в большинстве зависят от иммунитета животного и концентрации, примененной для каждого случая инакционной жидкости. Болезненные процессы происходят в первую очередь в просветах капилляров гломерул, куда попадает инакцированная белко-

вая масса. Как - особое изменение в них авторы отмечают стаз. Таковую реакцию капилляров авторы наблюдали только у чрезмерно чувствительных животных при применении неразведенного яичного белка, и, по мнению авторов, это является морфологическим выражением самой тяжелой формы аллергической реакции. Затем надо иметь в виду образование фибриновых тромбов в просветах капилляров гломерула, которое у большинства подопытных животных выявлялось, как преобладающее изменение почки. Его можно рассматривать, как, стоящую близко к стазу, тяжелую аллергическую реакцию капилляров. Обои процессам свойственна способность, что они как правило, начинаются чрезвычайно остро после введения ин"екции и продолжаются долгое время. Лишь в незначительных размерах можно было заметить в капиллярах гломерула, похожие на пустоты в плазме, что авторами понимается как аллергическая реакция легкой степени. Особо необходимо отметить тот факт, что у сенсибилизированных животных гломерул заболевает всегда, как целое, хотя и меняются изменения в отдельных петлях. Отсюда картина гломерулярного повреждения в смысле диффузного гломерулита, что и составляет особый признак аллергического состояния животных по сравнению с контрольными животными, у которых повреждения гломерул всегда обрамливается отдельными петлями. У некоторых чрезмерно чувствительных животных была отмечена диффузная пораженность всех гломерул. В гломерулярных процессах этой серии опитов стазу и фибриновому тромбозу петель отведено преимущественное место. Последний наблюдался в незначительных размерах и в первой части этой работы, но никогда не достигал той интенсивности и того распространения, как в этой серии опитов. Такие изменения свойственны аллергическому повреждению тяжелого характера. По мнению авторов, в основе этих гломеруляр

ных поражений лежит реагирование антигена и антитела в пути почечного тока. В полном согласии с данными Р ССДБ и ОПИИ авторы указывают, что указанные аллергические процессы в капиллярах, особенно стаз и фибриновый тромбоз создают известные условия, благодаря которым, введенная в почечную артерию антигенная масса в большом количестве задерживается в русле почечного тока, что мешает ей более или менее быстро пролипать в общий кругооборот. Такое явление должно быть истолковано в том смысле, что сущность местной анафилаксии представляет собой защитное мероприятие организма, которое преследует задачу фиксировать антиген на месте решающей инъекции и, таким образом, защитить кровь и чувствительные органы от анафилактической вредности. Как особенность аллергического состояния животных, авторы указывают на образование инфарктов, которое выступало на передний план тканевых изменений в случаях, исследованных спустя продолжительное время после разрешающей инъекции. Путем прослеживания гистологического процесса такого образования инфарктов, авторы могли установить, что они не зависят от банальной закупорки артериального просвета инъекционной массой, что хотя и встречается у контрольных животных, но никогда у них не приводило к образованию инфаркта, а потому образование инфарктов они относят к стазу свойственному аллергическому состоянию и к последующим за этим болезненным процессам в артериях, особенно интерлобарных. Стазировавшие отрезки сосудов в ранней стадии характеризуются тем, что они сильно расширены и туго наполнены столбом крови. Таким отрезком сосудов свойственна еще та особенность, что они показывают всегда сильное выступление крови в стенку так, что они выглядят как бы пропитанной кровью. Собственные элементы стенки при этом погибают. Отрезки

таких стазированных сосудов, лежащих вверх по течению показивает, как замечательное явление, более или менее ярко выраженное пропитывание стенозных элементов фибриноидной жидкостью. В просвете стазированных сосудов при дальнейшем течении происходит отложение фибриноидной массы и этим окончательно выключается функция артерий. Инфарктирование почечной ткани представляет собой нечто иное, как последующее явление названных повреждений сосудов. В ряде опытов у авторов имел место перевес повреждения гломерул, а заболевание сосудов ограничивалось только отдельными артериями. Эти случаи представляют собой большое сходство с человеческим диффузным гломерулонефритом. В других же случаях образование инфарктов с артериальными повреждениями выступали на передний план гистологической картины, а заболевание гломерул далеко отступало на задний план.

Во второй серии, второй части своей работы М. МАСУГИ и И. САТО в качестве антигена брали нормальную лошадиную сыворотку. И в том случае им удалось доказать, что нормальной лошадиной сывороткой, при наличии высокой сверхчувствительности животного, может быть вызвано аллергическое изменение тяжелого характера. Правда? данные этой серии опытов уступают данным серии опытов с яичным белком, но с принципиальной точки зрения должны считаться равноценными с ним.

Таким образом, на основании своих опытов авторы приходят к заключению, что при введении в вену высокоосенсибилизированному белковым антигеном животному в почечную артерию, антиген предварительной обработки, возникают болезненные процессы, аналогичные человеческому диффузному гломерулонефриту.

Как видно из приведенного литературного обзора наиболее отчетливые результаты получаются в работах МАСУГИ и САТО, почему мы на них остановились более подробно. Однако решение вопро-

са о природе получаемого гломерулонефрита и основное насколько эти результаты могут толковаться с точки зрения аллергии- не могут основываться исключительно на патоморфологической картине. Только синтез патоморфологической и клинической картины должен служить базой для решения вопроса об аллергической природе того или иного заболевания. В соответствии с этим, основными целями наших наблюдений являлось:

1/ проверка, имеющихся разрозненных литературных данных о возможности получения экспериментального гломерулонефрита путем сенсибилизации.

2/ Для решения вопроса об участии аллергии в патогенезе гломерулонефрита, необходимо было изучение патоморфологической картины сопоставить с данными клиники. В качестве объектов мы остановились на собаках, как на животных, которые по своему пищевому режиму наиболее подходят к человеку.

2. МЕТОДИКА СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

В соответствии с поставленными задачами, методика собственных исследований заключалась в том, что в целях сенсибилизации, нормальная лошадиная сыворотка вводилась нами подобранным животным/собакам/ каждый раз по 5,0 см³, внутривенно с промежутками в 6 дней. Всего каждая собака получила 13 инъекций подготовительных, а 14-ая инъекция 5,0 см³ / раздражающая/- в почечную артерию. Каждое животное перед поступлением под опыт подвергалось тщательному осмотру и получало перед опытом гистогонное/четырёххлористый углерод/

В целях исключения приобретенной ранее повышенной чувствительности к нормальной лошадиной сыворотке, перед опытом

всем собакам были сделаны контрольные ин"екции в кожу спины того же антигена. Во всех случаях мы получали отрицательные результаты. Такие же ин"екции проводились собакам в конце сенсibilизации. Определение степени сенсibilизации определялось по схеме проф. В.Т. ТАЛАЛАЕВА через 24 часа и повторно на 5-й день после ин"екции. Всего мы имели 6 подопытных и 7 контрольных собак. Из 6-ти подопытных собак две, именно Барбос и Джульбарс получали по 13 подготовительных ин"екций. Затем спустя 14 дней, после последней ин"екции, у этих собак была произведена операция введения почки под кожу, под хлороформно-эфирным наркозом и собаки на следующий день после операции околели от кровотечения. Четыре же другие собаки: Корвоухая, Черняк, Погашка и Куцак получили по 13 подготовительных ин"екций и 14-ю / разрешающую/ ин"екцию в почечную артерию. Разрешающая ин"екция производилась в почечную артерию без наркоза. Для того, чтобы получить доступ к за 3 дня до разрешающей ин"екции почка под наркозом вводилась под кожу.

Наша методика операции заключалась в следующем: экспериментальное животное в боковом положении подвергалось общему хлороформно-эфирному наркозу. Для создания лучших условий доступа к почке подкладывался круглый твердый валик под поясничную область, противоположную стороне производимой операции. Как правило, разрешающую ин"екцию мы всегда вводили в левую почку, а правая всегда служила контролем. Из существующих разрезов для обнажения почки мы останавливались на разрезах БЕРГМАНА и ИСРАЭЛЯ, вернее на сочетании этих разрезов, применяемых на людях. Мы остановились на этих разрезах потому, что они,

эти разрезы, или комбинация их давали широкий доступ к почке экспериментального животного. Таким образом, для обнажения почки у собак разрез ведется по биссектрисе угла, образованного XII ребром и наружным краем косо вперед и вниз или до передней аксиллярной линии, или же до верхней, а в некоторых случаях до границы между средней и верхней третью Пупартовой связки. Разрезаются кожа, подкожная клетчатка и все мышцы. Дойдя до брюшины, мы туло отводим ее к средней линии живота, а потом без особых затруднений, вскрыв жировую капсулу почки, очень легко выводим орган в операционное поле. Нужно заметить, что почки у собак в громадном большинстве случаев довольно подвижны, снабжены относительно длинной ножкой. Это обстоятельство чрезвычайно облегчает манипуляцию над почки в смысле изоляции кровеносных сосудов ее и взятия этих сосудов на лигатуру. Мы обычно прибегаем к двойной лигатуре без завязывания узла: обнажив почку указанным выше способом, изолировав отдельно, как, так и весь сосудистый пучок, мы подводим одну лигатуру под, а другую под весь сосудистый пучок без затягивания узла; после этого зашиваем перерезанные мышцы и оставляем почку с подведенными под сосуды лигатурами под кожей, а последнюю зашиваем. Таким образом создается как бы временное ложе для почки. Через три дня животное вновь берется на операционный стол и без анестезии/ чтобы абсолютно исключить всякое действие анестезирующих веществ, в наших опытах хлороформа и эфира/ раскрывается кожная рана и вновь обнажается почка. Благодаря наличию лигатур, уже просто и быстро обнажаются сосуды органа.

Подтянув сперва за лигатуру, мы вводим ирином в нее 5,0 см³ нормальной лошадиной сыворотки и сейчас же после этого подтягиваем другую лигатуру, наложенную на весь сосудистый лучок, до степени прекращения всякого кровообращения в органе. Выждав 2 минуты, мы отпускаем лигатуры и вовсе их удаляем, после чего опять зашиваем кожу над почкой с тем, чтобы через два дня, убив животное электрическим током или кровопусканием, экстирпировать почку для детальных гистологических исследований. Животные отлично переносят эти операции и почти не отличаются в послеоперационном периоде от нормальных.

7 контрольных собак распределяются следующим образом. 3 собаки, совершенно здоровые, убиты электрическим током, и у них изъяти почки для гистологических исследований / контроль № 2, 3, 5 / У одной здоровой собаки / контроль № 1 / почка введена под chloroformно-эфирным наркозом под кожу; спустя 3 дня собака убита кровопусканием, и почки взяты для гистологических исследований. У трех других собак / контроль № 4, 6, 7 / почки введены под кожу под chloroformно-эфирным наркозом; спустя 3 дня после этого без анестезии раскрыты кожные раны, и в почечную артерию каждой собаке введено по 5,0 см³ нормальной лошадиной сыворотки. Кожа над почкой защищена, а через 2 дня собаки были убиты кровопусканием, почки же изъяти для гистологических исследований.

Мы придавали особо важное значение фактору питания собак, так как из всех разнообразных экзогенных и эндогенных факторов, в той или иной степени влияющих на жизненные процессы организма, фактор питания является ведущим. Это положение получило блестящее подтверждение в работах лаборатории

РАЗЕНКОВА , ПАЛЛАДИНА , ВЕРТГЕЙМЕРА , АВДЕРГАЛЬДЕНА , ПЕВЗНЕ-
РА и др.

Почки весьма intimately связаны с многообразными проце-
ссами обмена и с кровообращением , с эндокринными и ней-
ральными влияниями, с уровнем кислотно-щелочного равнове-
сия. И вот почему в опытах с подучением экспериментально-
го острого гломерулонефрита необходимо было эксперименталь-
ных животных держать на таком паёке , который обеспечил бы
организм пищевым фактором в пределах физиологических норм,
так как малейшее нарушение такового могло усугубить аллер-
гическое состояние подопытных животных.

Перед нами стояла задача строго строго построить
рациональный уравнительный смешанный паёк. Такой паёк да-
вался нашим подопытным животным по строгому расчёту на 1
кгр. веса пищевых веществ и калоража. Каждой собаке пища
готовилась отдельно и соответственно их весу. В нашем эк-
спериментальном паёке мы установили 70 калорий на 1 кгр.
веса на средний вес и величину наших собак. При построении
пайка, состоящего из черного хлеба , мяса, маргарина и пше-
на, мы встретились с двумя трудностями: во-первых, подбор
весовых количеств этих продуктов потребовал составления ог-
ромного количества вариантов для того чтобы их уложить по
химическому составу в выше обоснованные нормы нашего урав-
нительного смешанного пайка; во вторых во всех этих про-
дуктах, в части неорганических ингредиентов, преобладают
кислые радикалы. А потому держать наших собак на таком паё-
ке не могли, так как перегрузка организма кислотными ради-
калами/ сера, фосфор , хлор/ способствует возникновению це-
лого ряда патологических процессов. Давать нашим экспери-
ментальным собакам паёк, влияющий на ход обмена веществ су

губо ацидотически или алкалотически означало заведомо способствовать нарушению нормально рН , а способствовать ацидотическому состоянию значит форсировать сенсбилизацию организма. В свете этих положений к построению смешанного уравнительного пайка мы отнеслись с достаточной осмотрительностью; в целях уравнения пайка в отношении кислых и щелочных радикалов, мы ввели в паек продукты с преобладанием щелочного радикала. С другой стороны, пришлось также изменить весовую норму всех продуктов, входящих в паек с тем, чтобы выдержать принятые нами нормы белков , жиров и углеводов. С 30/ X по 3/XI -36г. наши собаки получали паек с морковью , а с 4/XI до конца наблюдений они находились на пайке с картофелем, так как собаки не охотно ели морковь/ См. табл. № I/

ТАБЛИЦА № I

СМЕШАННЫЙ ПАЕК X/

Расчет на I кгр. веса собаки.

ПРОДУКТЫ	Норма в грам.	Б.	Ж.	Уг.	Щелоч- но радик.	Кисл. ради	Калор.
Черный хлеб	12	0,66	0,09	4,72	1,68	3,12	22,74
Тощая говядина	3	1,56	0,15	-	1,36	3,20	07,83
Картофель	10	0,20	0,00	2,10	1,90	1,60	09,50
Маргарин	2	0,01	1,61	0,01	0,42	0,56	15,40
Шепо	5	0,37	0,09	3,12	1,25	1,30	15,15
-	-	2,80	1,94	9,95	6,61	9,78	70,62

X/ Этот паек собаки получали с 4/ XI до самой секции. В соответствии с этой раскладкой , собаки получали сбалансированный рацион , каждая по ее весу.

В этом пайке и органические пищевые вещества, и калораж вполне выдержаны, но уравнить вполне кислые и щелочные радика-

ли не удалось. В этом пайке мы имеем перегрузку кислыми радикалами на 3,17 миллиграммов эквивалента против щелочных радикалов, что составляет перевес на 40%. Но все же этот пайк не является сугубо ацидотическим. Мы были вынуждены оставить собак на этом пайке, так как большое количество вариантов пайка при подборе весовых количеств продуктов убедило нас в том, что трудно составить вполне строгий уравнительный пайк в отношении радикалов при строгих нормах органических веществ.

Согласно принятым нормам по этому пайку, каждая собака получала индивидуально свой суточный рацион. Поваренная соль и вода также нормировались, а именно: на I кгр. веса мы брали в среднем 0,2 гр. соли и 40 гр. водн. Собак мы кормили в определенные часы 3 раза в день. Для собак: Черныка - II,5 кгр. и Куцой - II кгр. мы уравнили их суточный рацион, закруглив итог продуктов при умножении раскладки на II,5.

Ниже приводим таблицы смешанных рациональных столов для каждой собаки в отдельности:

СМЕШАННЫЙ РАЦИОНАЛЬНЫЙ СТОЛ ПО РАСКЛАДКЕ
ТАБЛИЦЫ № I.

С 4/XI-36 г. - Собака В А Р В О С - 28,9 кгр.

8 час. утра	Хлеб черный	- 348 гр.
	Воды	- 500 гр.
I час дня	Пюре мясное	- 230 гр.
	Пюре картофель.	- 290 гр.
	Соли	- 3 "
	Маргарина	- 38 "
	Воды	- 400 "
5 час. вечера	Шенио	- 145 "
	Соли	- 2 "
	Маргарина	- 20 "
	Воды	- 350 "

СМЕШАННЫЙ РАЦИОНАЛЬНЫЙ СТОЛ ПО РАСКЛАДКЕ
ТАБЛИЦЫ № I

С 4/XI-36 г. - Собака Д И У Л Ь Б А Р С - 19,7 кгр.

8 час. утра:	хлеб черный	- 236 гр.
	в о д н	- 400 "
I час дня:	Пюре мясное	± 158 "
	Пюре картоф.	- 198 "
	Соли	- 2 "
	Маргарин	- 25 "
	Водн	- 200 "
5 час. вечера:	Шенио	- 98 гр.
	Соли	- 2 "
	Маргарина	- 15 "
	Водн	- 250 "

СМЕШАННЫЙ РАЦИОНАЛЬНЫЙ СТОЛ ПО РАСКЛАДКЕ ТАБЛИЦЫ № I

С 25/ XI- 36 г.

С о б а к и	∴ ЧЕРНАЯ	- 11,5кгр.
	∴ КУЦАЯ	- 11 кгр.

/ Каждой собаке такое меню/.

8 час. утра:	Х л е б	-135гр.
	В о д н	-144 "
I час дня :	Пюре мясное	- 90гр.
	Пюре картофельное	-120 "
	Соли	- 2 "
	Маргарин	- 10 "
	Водн	-100 "
5 час.вечера:	Ш ш е н о	- 56гр.
	С о л и	- 1"
	Маргарин	- 15"
	В о д н	-100"

СМЕШАННЫЙ РАЦИОНАЛЬНЫЙ СТОЛ ПО РАСКЛАДКЕ ТАБЛ. № I

С 25/ХI -36 г. Собака - КОРНОУХАЯ - 10 кгр.

8 час. утра : Черный хлеб - 120 гр.

В о д н - 200 гр.

I час дня: Пюре мясное - 80гр.

Пюре картоф. - 100гр.

Соли - 2гр.

Маргарин - 10 "

Водн - 100 "

5 час. вечера : Пшено - 50гр.

Соли 4 I "

Маргарин - 10 "

СМЕШАННЫЙ РАЦИОНАЛЬНЫЙ СТОЛ ПО РАСКЛАДКЕ
ТАБЛИЦЫ № I.

С 25/ ХI-36 г. Собака - П Е Г А Ш К А - 11,5 кгр.

8 час. утра: Черный хлеб - 140 гр.

Водн - 160 "

I час дня: Пюре мясное - 95 гр.

Пюре картофел. - 115 "

Соли - 2 "

Маргарин - 10 "

Водн - 100 "

5 час. вечера:

Пшено - 50гр.

Соли - 1 "

Маргарин - 15 "

В о д н - 100 "

В продолжении всего наблюдения собаки систематически взвешивались. Вес их показывал незначительные колебания. Только Барбос в промежутке 5-й ин"екции начал спускаться в весе с 25,6 фунт. и дошел до 24,1, а затем вес Барбоса колебался между 24- 25,9 кгр. / этот период совпадает как раз с тем, когда у Барбоса были обнаружены глисты/ ; Джульбарс дал снижение в весе после 2-ой ин"екции, а затем вес начал постепенно выравниваться, к концу же сенсibilизации он даже прибавил в весе с 19,2 кгр. в начале сенсibilизации на 14-ой / разрешающей / ин"екции до 21 кгр. Колебания в весе собак под влиянием сенсibilизации отражены на таблице № 2.

У всех подопытных собак, для изучения различных сдвигов обмена веществ периодически регулярно до сенсibilизации, на 5-ой, на 10-ой, 13-ой ин"екции, на 14-ой / разрешающей ин"екции / и два дня спустя после разрешающей ин"екции брались на исследование кровь и моча. Результаты исследований таковых приводятся ниже. Периодически исследовались также кровь и моча контрольных собак и выяснялись биохимические, морфологические и иммуно - биологические сдвиги.

3. ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ.

Громадное большинство заболеваний организма так или иначе вызывает количественные или качественные изменения крови, не говоря уже о том, что первично возникшие качественные, количественные изменения крови также могут быть источником целого ряда патологических состояний организма в целом. Мы уже говорили, что при аллергических состояниях организма, когда речь идет о внутренней готовности организма - происходят соот-

ветствующие сдвиги в физико-химических, иммунно биологических свойствах и морфологических элементов крови. Вот почему исследование крови имеет громадное значение как для выяснения сущности этиологии, патогенеза заболеваний самой крови, так и для постановки правильного диагноза и прогноза при целом ряде других заболеваний, в том числе и заболеваний почек.

а/ МОРФОЛОГИЯ К Р О В И:

1/ Г Е М О Г Л О Б И Н. Под влиянием сенсибилизации, у подопытных 6-ти собак следует отметить следующие изменения в динамике гемоглобина / таблица № 3/.

К концу сенсибилизации /у 4-х /, а также до разрешающей ин"екции у 2-х собак, происходит снижение гемоглобина. Величина этого снижения у большинства собак /4-х/ колеблется в пределах одной и той же цифры, так напр., у Джульбарса на 16%, у Барбоса - 15%, у Черныка - 17% и Корноухой на 14%. У остальных двух собак снижение гемоглобина в одном случае выражено почти в 2 раза больше, чем у предыдущих собак / у Куцой 33% / в другом случае / у Пегашки / - это снижение выражено не резко /на 8%/. В процессе сенсибилизации почти во всех случаях, за исключением одной собаки / Куцой / после 13-ой ин"екции лошадиной сыворотки отмечается падение гемоглобина: в 2-х случаях /у Джульбарса и у Пегашки/, как по отношению к начальному уровню, так и к количеству гемоглобина, полученного после 10-ой ин"екции, а у остальных 4-х собак / Барбоса, Черныка, Корноухой, Куцой / только по отношению к предыдущему количеству гемоглобина. Третья характерная особенность кривых гемоглобина у собак заключается в том, что наклонность к снижению гемоглобина, за исключением Черныка, у всех остальных 5-ти собак выражена в первые дни сенсибилизации: у Барбоса, Джульбарса, Кор-

воухой в промежутке от I до 5-ой ин"екции,, а у Куцой и Цегашки к 10-ой ин"екции. Повышение гемоглобина у Черняка после первой ин"екции / от 75% до 88% / частично можно об"яснить сопутствующим полисемом, что могло вызвать некоторое сгущение крови!

2. Э р и т р о ц и т ы. Под влиянием сенсibilизации у подопытных собак динамическое изменение количества эритроцитов вполне совпадает с теми данными, что мы имели в отношении изменения гемоглобина / таблица № 4/.

В 3-х случаях полностью сенсibilизированных и получивших разрешающие ин"екции, собак, к концу опыта получено снижение количества эритроцитов, особенно оно выражено у Куцой. Величина этого снижения у Черняка - 0,7 миллиона, у Корнаухой - 0,3 мил. и у Куцой - 3 мил. У Цегашки к концу опыта количество эритроцитов вернулось к исходному уровню / было 3,5 мил. и осталось 3,5 мил./ . Снижение количества эритроцитов к концу сенсibilизации у подопытных животных соответствует одновременному снижению количества гемоглобина у собак. После 13-й ин"екции, как это было подчеркнуто и в отношении количества гемоглобина у всех собак, происходит тенденция к повышению количества эритроцитов. Почти во всех случаях после 13-ой ин"екции, мы имеем цифру большую, чем пред"идущая, а в 4-х случаях даже выше начальной цифри / до сенсibilизации: у Джульбарса на 2,2 мил., у Барбоса на 1,1 м., у Корнаухой на 1,2 м. и у Цегашки на 0,9 мил. / В 4-х случаях, за исключением 2-х / Черняк, Цегашка / имеется тенденция к снижению количества эритроцитов сейчас же после ин"екции сыворотки; это снижение количества эритроцитов особенно выражено у Барбоса / на 1,2 м. / и у Корнаухой / 1,4 м. / ; в 2-х случаях / у Джульбарса и Куцой / это снижение выраже-

но не резко / 0,1 м. , 0,5 мил./ . У Черныка повышение эритроцитов с 5,1 до 5,4 м. с одновременным повышением количества гемоглобина с 75% до 88%, частично можно объяснить сгущением крови, вызванной полосом в промежутке от I до 5 инъекций. Повышение же количества эритроцитов у Пеганки / с 3,5 мил. до 5,3 мил./ при одновременном снижении гемоглобина в промежутке между I-ой и 5-ой инъекциями остается для нас непонятным.

3. ЦВЕТНОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ. Цветной показатель у подопытных собак, под влиянием сенсибилизации изменялся следующим образом / таблица № 5/: у 5-ти собак / Джульбарс, Барбос, Чернык, Корнаухая и Пеганка / к концу сенсибилизации имеется снижение цветного показателя, особенно этот индекс снижен у 2-х собак: у Джульбарса на 0,44 , а у Барбоса на 0,31. У остальных 3-х / Чернык , Корнаухая, Пеганка / - это снижение не резко выражено: на 0,07 , 0,1 и на 0,12. Только у Куцой получилось нарастание цветного индекса на 0,25.

У двух собак : у Джульбарса и Пеганки резкое снижение цветного индекса получается в промежутке от I-ой до 5-ой инъекции; у первой собаки это снижение равно 0,3 , а у второй - 0,31. У других собак / Барбос , Чернык и Корнаухая / , наоборот, имеется за указанный промежуток времени нарастание цветного индекса. Повышение цветного индекса идет параллельно со снижением количества гемоглобина и эритроцитов.

4. Л Е Й К О Ц И Т Ы. Под влиянием сенсибилизации у подопытных собак получилась следующая картина в динамике лейкоцитов / таблица № 6/. За исключением одной / Куцая /, во всех случаях к концу сенсибилизации получилось увеличение количества лейкоцитов по отношению к количеству до сенсибилизации. Резкое нарастание лейкоцитов особенно подчеркивается у 3-х со-

бак / Джульбарса , Корнаухая , Черняк/; у первой прибавка лейкоцитов составляет 19,4 т., у второй 22 т. , у третьей 11,4 тис. В остальных двух случаях нарастание количества лейкоцитов выражено нерезко: у Барбоса на 0,4 тис. , у Пегашки на 4,4 тис. В процессе сенсибилизации в общем имеется тенденция лейкоцитов не к снижению , а к повышению. Первый скачек к повышению количества лейкоцитов у подопытных собак отмечается до пятой или же до десятой ин"екции, а второй после 13-й ин"екции. В общем, надо сказать, что если гемоглобин, эритроциты и цветной показатель имеют склонность к концу сенсибилизации , к снижению, лейкоциты, наоборот , имеют тенденцию к повышению, последнее в 3-х случаях даже резко выражено.

Б. Г Е М О Г Р А М М Ы . Изменение лейкоцитарной формулы у собак под влиянием сенсибилизации выразилось в следующем / таблицы № 7а, 7б, 7в, 7г, 7д, 7е/.

Б а з о ф и л ы: в 3-х случаях / у Джульбарса, Пегашки и Кудой / базофилов, как до ин"екции, так и в процессе сенсибилизации не оказалось. В 3-х случаях / у Барбоса, Корнаухой и Черняка/ в процессе сенсибилизации в периферической крови проявляются базофилы: у Барбоса после XIV ин"екции /3%/ , у Черняка с X по XIV ин"екции / по 2%/ и у Корнаухой после X-ой ин"екции /1%/; у Черняка появившиеся базофилы после разрешающей ин"екции вновь исчезают. В общем надо сказать, что в процессе сенсибилизации в некоторых случаях имеется тенденция к нарастанию базофилов; хотя следует отметить, что такое нарастание имеется в единичных случаях.

Э о з и н о ф и л ы: В крови и в тканях при аллергических -анафилактических процессах в качестве характерного явления часто наблюдается увеличение эозинофильных клеток. ШЛЕХТ при ана-

филаксии постоянно наблюдал резкую эозинофилию. По мнению ШЛЕХТА зерна эозинофильных клеток принимают с наивысшей вероятностью участие в переработке чужеродного белка. Колебания качества эозинофилов наблюдаются при всевозможных интоксикациях. В начале интоксикации обычно имеется эозинопения, которая впоследствии уступает место посттоксической эозинофилии. Эти токсические колебания числа эозинофилов сами по себе указывают на аллергическое состояние. ШТОРМ - ВАН - ЛЕВЕН и НИКЕРК почти у всех аллергиков обнаружили эозинофилию в крови. Однако увеличение эозинофилов не идет параллельно тяжести заболевания. Обозревая различные наблюдения, становится очевидным, что эозинофилия при аллергических явлениях - лишь часть эозинофильных реакций организма. Вполне возможно, что связующее звено всех этих явлений - положительный гематокинетический компонент животной белковой молекулы. Практически эозинофильная реакция особенно важна в тех случаях, где мы ищем критерия аллергической реакции организма на обычно безвредном веществе. Ясные колебания эозинофилов вверх и вниз, наступающие после ин"екции индифферентного в обычных условиях вещества, является подтверждением диагноза "аллергическая реакция" / КЕММЕРЕР/. В 3-х случаях / у Цегашки, Джульбарса, и Барбоса/, под влиянием сенсибилизации в промежутке от I-ой до XIII ин"екции происходит нарастание эозинофилов, а после разрешающей ин"екции количество эозинофилов вновь возвращается к исходному уровню. Так например, у Цегашки, наоборот увеличение эозинофилов имеется после XIII ин"екции / нарастание на 6% / у Джульбарса после X ин"екции / нарастание на 6% /, а у Барбоса тоже после X-й ин"екции / нарастание на 5% / . Чернык до ин"екции

без того имел эозинофилию /10%/ , которая после V-й ин"екции исчезла /0%/ , потом после X-й и XII ин"екции вновь появляется /7%, 11%/ и после XIV ин"екции опять исчезает. После разрешающей ин"екции в крови остается нормальное количество эозинофилов -2%.

У Корнаухой до ин"екции количество эозинофилов - в пределах нормы /4%/ , под влиянием сенсибилизации количества их снижаясь /3%/ , после XIV ин"екции вовсе исчезают. Два дня после разрешающей ин"екции - в крови нормальное количество эозинофилов - 1%. У Куцой количество эозинофилов под влиянием сенсибилизации изменяясь в пределах нормы /от 1% до 5%/ - к концу сенсибилизации устанавливается в пределах -3%. В общем надо сказать, что количество эозинофилов под влиянием сенсибилизации имеет склонность к нарастанию, а к концу сенсибилизации выравнивается до нормы.

П а л о ч к о я д е р н ы е: Изменение палочкоядерных под влиянием сенсибилизации представляет почти во всех случаях аналогичную картину - склонность к увеличению количества палочкоядерных в процессе сенсибилизации и появления иных форм. Так напр., у 4-х собак / Черняк, Корнаухая, Куцая и Джульбарс /, происходит нарастание количества палочкоядерных с появлением иных форм / у Черняка - иных 7% , у Корнаухой 2% , у Куцой -1% и у Джульбарса -1%/ , но к концу сенсибилизации иные формы вовсе исчезают из крови, а количество палочкоядерных у большинства собак / Куцая, Черняк, Корнаухая, Джульбарс/ или уменьшается или выравнивается. Максимальное нарастание количества палочкоядерных у Черняка на 6% , у Корнаухой на 6% , у Куцой на 4% и у Джульбарса на 1%. Что касается остальных 2-х собак / Пеганка и Барбод/, у них также, как

и у предыдущих 4-х собак имеется нарастание количества палочкоядерных, при чем максимальное нарастание палочкоядерных связано с конечной фазой сенсибилизации после XIV ин"екции; следует отметить, что к этому же времени появляются и юные - у Пеганки после XIV ин"екции - 1% , и у Барбоса после XIII ин"екции тоже на 1%. Максимальное нарастание палочкоядерных у Пеганки 6%, а у Барбоса 7%. Таким образом, при сенсибилизации нарастание количества палочкоядерных и появление юных - характерная особенность картины крови у подопытных собак.

Сегментированные: Количество сегментированных лейкоцитов под влиянием сенсибилизации или имеет некоторую склонность к увеличению, или к концу сенсибилизации возвращается к исходному уровню.

У 3-х собак / Джудбарс, Корнаухая, и Черняк/, к концу сенсибилизации мы имеем некоторое увеличение количества сегментированных, так, напр., у Джудбарса было 71%, стало 82%/ увеличение 11%/ , у Корнаухой было 67%, стало 85% /увеличение на 18%/ и у Черняка было 55%, стало 67%/увеличение на 12%/.

У 2-х собак /Кудой и Пеганка/, несмотря на колебание сегментированных в процессе сенсибилизации к концу количество их выравнивается: у Кудой было 75%, стало 74%, у Пеганки было 86%, стало 81%. Только - у Барбоса к концу сенсибилизации констатируется уменьшение количества сегментированных: было 89%, стало 72%/ разница на 17%/.

Лимфоциты: Количество лимфоцитов у собак, кроме Черняка и Кудой, под влиянием сенсибилизации дает нарастание, исчезающее после XIV ин"екции. Следует отметить, что увеличение и уменьшение количества лимфоцитов в процессе

сле инъекции сыворотки мы имеем увеличение общего количества палочкоядерных и сегментированных, количество лимфоцитов значительно снижается и, наоборот. Это особенно демонстративно у Корнаукой, у которой после V-й инъекции количество сегментированных с 57% возрастает до 94%, а количество лимфоцитов с 20% снижается до 1%. Приблизительно такая же картина и у Черняка, у которой после 7-й инъекции палочкоядерные возрастают с 55% до 89%, а лимфоциты с 32% падают до 8%.

М о н о ц и т ы: У 4-х собак /Барбос, Куцай, Пегашка и Джульбарс/ в течении сенсibilизации констатируется нарастание моноцитов, особенно после X-й инъекции и к концу сенсibilизации, доходит до начального уровня. Наростание моноцитов в общем не резко выражено: у Барбоса - на 3%, у Куцой на 6%, у Пегашки на 3% и у Джульбарса на 8%. У Черняка, после XIV инъекции снижения моноцитов не отмечается. У Корнаукой до сенсibilизации количество моноцитов было в пределах нормы /6%/; в промежутке от V-й до XIII инъекции, они исчезают, после XIII-й инъекции, их всего 3%, после XIV инъекции, опять исчезают и появляются вновь /2%/ два дня спустя после разрешающей инъекции.

6. Р Е Т И К У Л О Ц И Т Ы. Изменение ретикулоцитов у сенсibilизированных собак выразилось в следующем / таблица №8/.

У 4-х собак / Черняк, Корнаухая, Куцай и Пегашка/, получивших I4 инъекций нормальной лошадиной сыворотки, а в 2-х случаях / Куцай, Пегашка/ даже спустя два дня после разрешающей инъекции получено увеличение ретикулоцитов. У обоих собак наибольшее нарастание ретикулоцитов соответ-

вует 13-ой ин"екции , так напр., у Кудой до 12%, а у Цегашки до 10%. У остальных 2-х собак / Черняк и Корнаукая/ через два дня после разрешающей ин"екции наоборот получились цифры ниже начальной , так например , у Черняка до ин"екции количество ретикулоцитов было 4,0% после разрешающей ин"екции стало 2,0 /сжатие на 2,0%/ . У Корнаукой до ин"екции было 4,3% , после разрешающей ин"екции стало 3,0 / разница на 1,3%/ . Однако , до 14-ой ин"екции в процессе сенсibilизации у них также была тенденция к нарастанию количества ретикулов, особенно это заметно у Корнаукой, у которой аналогично первым двум случаям заметное нарастание соответствует 13-ой ин"екции. У остальных 2-х собак /Барбос и Джульбарс/, получивших по 13 подготовительных ин"екций, но не получивших разрешающую ин"екцию, мы наблюдали незначительные колебания количества ретикулоцитов. У Барбоса наибольшее количество ретикулоцитов наблюдалось к моменту 14-й ин"екции, а Джульбарса к 13-ой ин"екции, а затем уже к 14-й ин"екции оно заметно падало.

В общем надо сказать , в течении самой сенсibilизации происходит в большинстве случаев нарастание количества ретикулоцитов, которое к 14-й ин"екции у большинства резко снижается и после разрешающей ин"екции/ через два дня после разрешающей ин"екции/ получается вновь картина нарастания ретикулоцитов.

Т Р О М Б О Ц И Т Ы. Тромбоциты у собак под влиянием сенсibilизации изменились следующим образом/ таблица № 9/ .У 3-х собак/ Корнаукая, Цегашка и Кудая/, получивших полностью 14 ин"екций нормальной лошадиной сыворотки, через два дня после разрешающей ин"екции, получено увеличение ко-

личества тромбоцитов, по сравнению с цифрой до сенсibilизации. В одном случае /Кудая/ это увеличение резко выражено, а у Пегашки и Корнаухой - слабо. Так напр., у Корнаухой это увеличение выражено на 5 тысяч, у Пегашки на 15 тысяч, у Кудой на 85 тысяч. У другой собаки /Черляк/, получившей также полностью 14 инъекций, спустя два дня после разрезанной инъекции, наоборот, получилось резкое снижение количества тромбоцитов: было 265 тыс., стало 175 тысяч /разница на 90 тысяч/.

Что касается Барбоса и Джульбарса, у них последнее исследование тромбоцитов произведено только до 14-й инъекции, при чем получены совершенно противоположные цифры. В одном случае резкое нарастание тромбоцитов /Барбос на 52 тысячи/, а в другом резкое снижение /Джульбарс на 85 тысяч/.

У последних 2-х собак сейчас же после первых инъекций имеется склонность к снижению количества тромбоцитов. У Барбоса в дальнейшем постепенно происходит нарастание, а у Джульбарса это снижение все время продолжается вплоть до 14-й инъекции.

В общем надо сказать, что тромбоциты под влиянием сенсibilизации дают пеструю картину: в части случаев дают повышение, а в части - снижение.

Разбор данных морфологии крови в ряде случаев давал совершенно отчетливую картину, характерную для процессов сенсibilизации.

6/ БИОХИМИЯ К Р О В И.

1. РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ. У здоровых взрослых людей величина резервной щелочности колеблется от 77 до 53 см³ по /ВАН-СЛЕЙКУ/, у детей несколько меньше: от 60 до 52 см³ /в среднем 56/. Более низкие цифры могут указывать на сдвиг

в сторону ацидоза, более высокие в сторону алкалоза. Различают компенсированный и некомпенсированный ацидоз и алкалоз. Изучение щелочно-кислотного равновесия, в особенности определение ацидоза приобрели в клинике весьма большое значение. Как известно, активная реакция крови/ концентрация водородных ионов, рН/— величина весьма стойкая. Хотя при произвольно избранной смешанной пище в организм всегда вводится/ и в нем образуется/ больше кислых веществ, чем щелочных, рН крови все же удерживается на уровне 7,35 с колебаниями $\pm 0,05$. То же наблюдается и во время различных заболеваний, сопровождающихся усиленным образованием кислот. Так, напр., при диабете, несмотря на образование в большом количестве ацето-уксусной, в оксимасляной и других кислот и при нефрите, несмотря на задержку в организме кислых фосфатов, реакция крови остается слабо-щелочной, и только в последнем периоде болезни описано понижение ее рН. Нарушение щелочно-кислотного равновесия, следовательно, обычно компенсируется, и поэтому определение концентрации водородных ионов крови только в самых редких случаях дает отклонение от нормы, а потому не может служить ценным диагностическим методом. Составить себе суждение о степени отклонения от нормального обмена, мы можем, измеряя работу тех регуляторных механизмов, которые обеспечивают постоянство рН. Таких механизмов имеется несколько. С одной стороны, избыток кислот быстро выделяется через легкие/ CO_2 / и через почки/ фосфаты и др./, отчасти также через кишечник и кожу, с другой стороны, в самой крови имеются регуляторные приспособления для удержания ее реакции на постоянном уровне. В этом отношении нужно отметить и роль почек в деле регулирования щелочно-кислотного равновесия. Избыточные кислоты нейтра-

лизуртся аммиаком и выделяются в виде солей. Поэтому можно составить суждение о количестве имеющихся в организме избыточных кислот по количеству аммиака в моче: если в организм было введено или в нем образовалось много кислоты, то количество аммиака в моче может дойти до нескольких граммов в сутки; при этом реакция мочи, однако, не становится щелочной. Если же в организм поступает с пищей много щелочи, то аммиак содержится в моче только в виде следов. Кроме того здоровые почки выделяют накапливающиеся в крови кислые фосфаты. В самой крови избыток кислот связывается в первую очередь / и не касаемся здесь значения белков крови / содержащимися в крови бикарбонатами, а затем и фосфатами. Ацидоз наблюдается, главным образом, при сахарной болезни, при нефрите и при некоторых состояниях, ведущих за собой нарушение выделения углекислоты. Сюда, повидимому относятся расстройство сердечной деятельности, эмфизема, патологические изменения в легочных альвеолах. Ацидоз наблюдается также при кишечных расстройствах детского возраста вследствие потери щелочей, а также в тех случаях, когда дыхательный центр становится менее чувствительным к изменениям реакции крови, напр., при наркозе. Из заболеваний, протекающих с ацидозом следует также отметить рахит. Алкалозом называется состояние, до известной степени противоположное ацидозу: количество бикарбонатов в плазме повышается; напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе уменьшается, моча становится щелочной, так как выделяются избыточные бикарбонаты, но не за счет аммиака, который, наоборот, почти исчезает в моче. Алкалоз бывает при сильной рвоте вследствие потери организмом большого количества соляной кислоты; клинически алкалоз такого про-

исхождение наблюдается чаще всего при пилорослазме грудных детей. Сдвиг в сторону алкалоза возникает также при усиленном дыхании / гипервентиляция/, произвольном или вследствие кислородного голодания. Такие условия создаются при отравлении CO, когда некоторая часть гемоглобина теряет способность воспринимать кислород, во время пребывания на больших высотах, а также при продолжительном погружении в горячую ванну, во время которой усиленное дыхание необходимо для удержания температуры тела на нормальной высоте. Такого происхождения, повидимому, и алкалоз, иногда сопровождающий лихорадочные заболевания, напр., при гриппе. Из заболеваний, протекающих с алкалозом, следует отметить тетанию. У наших собак до сенсибилизации резервная щелочность колебалась от 32,0 до 41,4. Сопоставление кривых резервной щелочности крови у наших собак выявляет заметное нарастание ее, под влиянием сенсибилизации с максимумом на 13-ой, в одном случае на 10-ой ин"екции / Таблица № 10/. У 2-х собак / Куца и Цеганка/ наблюдалась в период раздражающей ин"екции и через два дня после нее - обратное снижение, почти достигавшее исходного положения. Среднее содержание резервной щелочности в крови всех групп собак по отдельным этапам сенсибилизации следующее: до сенсибилизации - 35,8 ...%, на 5-й ин"екции - 40,9, на 10-й - 42,8, на 13-ой - 46,9, на 14-ой - 42,6 и два дня спустя после раздражающей ин"екции - 43,0.

2. ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ. При нормальных условиях в сыворотке / или крови / содержится от 20,0 до 40,0 мгр.% остаточного азота / некоторые колебания зависят также от способа осаждения белков/. Это количество увеличивается при различ -

них патологических состояниях, сопровождающихся повышенным расщеплением белков, напр., при лихорадке, при острой желтой атрофии печени, далее в случаях, когда выделение мочи задержано даже без повреждения почечной ткани, при холера/ сгущение крови/. Однако, наиболее важное диагностическое значение имеет увеличение количества при заболеваниях почек; при этом наблюдается увеличение в 2- 10 раз и более, превосходящее нормальные пределы. В общем оно пропорционально тяжести поражения, так как определение его имеет прогностическое значение. Исключения, при которых тяжелая клиническая картина почечного заболевания сопровождается лишь небольшой задержкой в крови, относительно редки. Однократные исследования представляют меньший интерес, чем систематически производимые вторичные, дающие представления о динамике заболевания. У детей с острым нефритом азотемия отмечается нередко уже в первые дни болезни; стойкое повышение после трех недель служит плохим прогностическим признаком. Остаточный азот, т.е. содержащийся в фильтрате крови после удаления белков ./...../ представляет собой сумму азота, входящего в состав мочевины, мочевой кислоты, аминокислот и других продуктов белкового распада. При заболеваниях почек, выделение азотистых веществ нередко нарушается неравномерно по отношению к этим отдельным фракциям. Если нарушено выделение, главным образом, одной какой-либо фракции, азот который составляет при нормальных условиях лишь ничтожную часть общего азота, напр., выделение мидикала, то это нарушение не отражается сколько-нибудь существенным образом на количестве содержащегося в крови общего остаточного азота.

Рассматривая кривые у наших собак, можно отметить, что количество остаточного азота до начала сенсibilизации, а равным образом, во время сенсibilизации и разрешающей ин"екции, оставалось всегда в пределах нормы от 20,5 до 42,0 мгр% /Таблица № II/ В начале сенсibilизации / 5-ая ин"екция/ во всех случаях отмечается снижение / в некоторых случаях весьма значительное, напр., у Корнаухой с 40,5 до 20,5/. В дальнейшем обнаруживается под"ем кривой, доходящей до максимума в большинстве случаев на 13-ой ин"екции. Среднее содержание остаточного азота всей группы собак по отдельным этапам сенсibilизации следующее: до сенсibilизации -34,0 мгр.% , на 5-й ин"екции - 25,3, на 10-й -28,7, на 13-ой -34,4, во время разрешающей -29,7 и два дня спустя после такового - 30,2. В общем колебания под влиянием сенсibilизации - за пределами нормы и не обнаруживают какой - либо ясной закономерности. В связи с этим, можно указать на результаты наблюдений ГЕНЕСА и ДИШЕРТЕЙНА, согласно которым остаточный азот после сенсibilизации не претерпевает заметных изменений.

Таким образом наши данные., не смотря на признаки поражения почек/ подтвержденного и морфологически/ не выявляют наличия нарастающей азотемии, что может быть, стоит в связи с отсутствием значительного нарушения этой стороны функции почек.

3. БЕЛКОВАЯ ФРАКЦИЯ. При клинических исследованиях принято различать три фракции белков в плазме: альбумины, глобулины и фибриноген. Содержание их примерно следующее:

	В абсолютн.цифрах /в 100см ³ крови/	В % от всего белка /поРУШНИКУ
Альбумины	2,6 -6%	60-70
Глобулины	1- 3%	25-30
Фибриноген	0,2 -0,4%	3-5

Отклонения от этой схемы, в особенности в части глобулинов, не редки; цифры, указываемые различными авторами как нормальные, часто не совпадают; объяснить это можно разнообразием методов, применяемых для определения отдельных компонентов. Фибриноген представляет собой наиболее лабильную фракцию плазматических белков.

Фибриноген играет важную роль в организме: им обуславливается свертываемость крови. При патологических состояниях очень часто наблюдается увеличение количества фибриногена/инфекционные заболевания: скарлатина, рожа, острый ревматизм, пневмония, стафилококковые заболевания, сифилис/. Существует мнение, что количество фибриногена в плазме увеличивается при процессах, сопровождающихся усиленным распадом. По данным ряда авторов, это увеличение наблюдается также после облучения рентгеновскими лучами и после применения протектотерапии. После перезязывания вводного канала поджелудочной железы количество фибриногена может значительно увеличиваться. Пониженное количество фибриногена наблюдается при болезнях печени, при фосфорном отравлении, многих хронических заболеваниях и лейкомии. Превратно различные количества фибриногена находят и у маляриков. Период болезни играет здесь, по РОДОСЛАВЛЕВИЧУ и РИСТИЧУ, очень большую роль. При туберкулезе увеличение фибриногена имеет скорее плохое прогностическое значение.

Изменения количества глобулинов и альбуминов в сыворотке и плазме наблюдается очень часто. Существуют большие индивидуальные наблюдения у одного и того же субъекта. При длительном хранении крови / несколько дней/ отношение альбуминов к глобулинам тоже колеблется. Теоретически эти колебания имеют

Большое значение. Изменение альбумин-глобулинового коэффициента должно сказаться на процессах обмена и играет роль в механизме отеков. В нормальных условиях в организме могут, несомненно, компенсироваться даже довольно резкие изменения альбумин-глобулинового коэффициента. Но в патологических условиях, напр., при большой потере белков и солей/ кровопотери/, кровь не в состоянии удерживать воду; для увеличения массы крови приходится тогда вводить в кровь не физиологический раствор хлористого натрия, а растворы гидрофильных коллоидов/ желатина, гуммарабин/, или же прибегать к переливанию крови. К этому приходится прибегать иногда даже в таких случаях, когда абсолютное количество гемоглобина еще достаточно велико, чтобы поддерживать жизнь/ больше чем у некоторых анемиков/, но масса жидкости уже недостаточная для поддержания правильного кровообращения.

В норме альбумин-глобулиновый коэффициент $A/$ равен приблизительно 2. Если в среднем в плазме 7-9% белков, то альбуминов будет 4,6% , а глобулинов 1,3 - 3%.

В клинике альбумин-глобулиновому коэффициенту придает большое значение: многие клиницисты склонны рассматривать глобулины, как продукт клеточного распада. Изменения глобулин-альбуминового коэффициента наблюдали при разных заболеваниях. Хорошо изучен это вопрос при туберкулезе: во время активного процесса, независимо от тяжести его, часто наблюдается увеличение глобулинов. Хотя в общем в тяжелых случаях увеличенное количество глобулинов наблюдается значительно чаще, чем при легких случаях, но исключения редки. При так называемом липоидом нефрозе наблюдается уменьшение общего количества белка, при чем это уменьшение идет, главным образом,

за счет альбумина / ВАН ДОРЕН и др./ . Инфекционные заболевания , нагноения , пиемки , септицемии нередко сопровождаются довольно значительными изменениями глобулин- альбуминового коэффициента.

Что касается результатов наших исследований, относящихся к изменениям белкового состава крови, то в общем оно заключалось в следующем: под влиянием сенсibilизации, наблюдается сдвиг в сторону повышения содержания глобулинов с некоторым возвратом к исходному положению ко времени 13-ой ин"екции / Таблица № 12/. В момент 14-ой / разрешающей/ ин"екции наблюдается максимальный сдвиг в сторону глобулинов/ до 43,6%. У двух собак / Барбос и Джульбарс/ как до сенсibilизации , так и во время сенсibilизации- наличие резко измененный белковый состав крови со значительным преобладанием глобулинов над альбуминами. Количество фибриногена у собак за время сенсibilизации слегка снижается , достигая наименьшей величины / 4,4%/ в момент 13-ой ин"екции. После разрешающей ин"екции количество фибриногена заметно возрастает.

4. МОЧЕВАЯ К И С Л О Т А. Согласно мнению некоторых авторов , при легких степенях почечной недостаточности повышение концентрации мочевой кислоты в крови является одним из наиболее ранних признаков задержки азотистых шлаков, выделение остальных азотистых веществ почкой в этот период, может быть, еще не нарушенным; при обратном развитии острого нефрита концентрация мочевой кислоты становится нормальной позднее других веществ. Повышение количества мочевой кислоты в крови говорит за диффузный характер процесса против очагового, даже если повышение кровяного давления не выражено, и за наличие поражения также и нефритического харак-

тера против чистого нефроза. Повышение концентрации мочевой кислоты наблюдается не только при злокачественном, но и при доброкачественном склерозе почек, следовательно, вопрос о характере склероза определением мочевой кислоты не разрешается. Переход доброкачественного склероза в злокачественный сопровождается нарастанием в крови количества ароматических веществ. При наличии почечного заболевания повышение количества мочевой кислоты и мочевины, при нормальной или очень слабо увеличенной концентрации индикана и ароматических веществ, говорит в пользу острого процесса.

КРАУС полагает, что повышенное содержание мочевой кислоты в крови может указывать на почечную недостаточность.

Методы количественного определения мочевой кислоты в крови недостаточно надежны. Поэтому и данные о ее содержании приводятся весьма различно. Чаще всего указывают в цельной крови, как норму мочевой кислоты у человека, до 4,3 мгр. % /ФОЛИН/, в сыворотке - от 1,0 до 4,3 мгр. % /УРБАХ/.

ГУДЗЕНТ считает верхним пределом нормы 4,5 мгр. %. Мочевая кислота является продуктом пуринового обмена. За сутки при беспуриновой диете человек выводит мочой 0,3-0,5 кгр. мочевой кислоты. Как известно, конечным продуктом пуринового обмена у собаки являются не мочевая кислота, а аллантоидн. Однако у 5-ти собак из 6-ти мы еще до сенсibilизации обнаруживали в крови незначительное количество мочевой кислоты от 1-1,2 мгр. % , а в одном случае даже 2,3 мгр. % /Таблица № 13/. При сенсibilизации в 5-ти случаях из 6-ти наблюдалось повышение содержания мочевой кислоты с максимумом в большинстве случаев на 10-й инъекции и снижением в период разрешающей инъекции и 2 дня спустя после таковой. Сред-

нее содержание мочевой кислоты в крови всей группы собак по отдельным этапам сенсибилизации составляло - до сенсибилизации - 1,1 мгр. %, на 5-ой инъекции - 1,8 , на 10-й - 2,1 , на 13-й - 1,8 , во время разрешающей 1,7 и два дня спустя после разрешающей - 1,5 . Появление мочевой кислоты в крови сенсибилизированных собак также свидетельствует о значительных нарушениях в обмене, связанных с процессом сенсибилизации.

5. С А Х А Р. Определение количества сахара в крови имеет большое диагностическое значение и принадлежит поэтому к числу наиболее распространенных исследований. В первую очередь оно производится для отличия настоящего диабета от простой гликозурии. Появление сахара в моче не всегда, как известно, является признаком сахарной болезни, но обуславливается какими то другими расстройствами обмена или состоянием самой почечной ткани. Введение в клиническую практику определения сахара крови обусловило возможность выявления latentных форм диабета и проведения контроля эффективности проводимой диетической и инсулиновой терапии. Содержание сахара в крови колеблется в довольно широких пределах, в физиологических условиях, в ряде патологических состояний, обнаруживая значительно более выраженные отклонения в сторону повышения или понижения. Уровень сахара крови, являясь до известной степени отражением состояния углеводного обмена организма, находится под влиянием многообразных воздействий со стороны как эндокринной системы, так и вегетативной нервной системы. С этой точки зрения, нам казалось интересным проследить за изменением сахара крови наших экспериментальных животных. Как известно из литературных данных, количество сахара в крови у собак при нормальных условиях составляет в

средней около 90 мгр%. Сахар в крови мы определяли по методу ХАГЕДОРНА до сенсибилизации, на 5-ю, 10-ю, 12-ю инъекции, во время 14-ой / разрешающей / инъекции и два дня спустя после разрешающей / таблица № 14/. Содержание сахара до сенсибилизации у наших собак колебалось в пределах от 84 до 117 мгр.%. Во всех случаях мы наблюдали в процессе сенсибилизации резкие колебания сахарной кривой вверх и вниз. За исключением Варбоса, у всех собак резкое понижение содержания сахара приходится на 10-ую инъекцию, затем оно дает повышение в разгар сенсибилизации / 13 инъекции / с падением в ряде случаев после разрешающей инъекции. Среднее содержание сахара всей группы собак по отдельным этапам сенсибилизации следующие: до сенсибилизации 96,1, на 5-й инъекции 98,1, на 10-ой инъекции -74,9, на 13-ой -104,5 во время разрешающей инъекции 97,0 и два дня спустя после разрешающей инъекции 89,5.

Ясное истолкование, наблюдающихся под влиянием сенсибилизации, колебания сахара является затруднительным ввиду большого числа условий, влияющих на его содержание в крови. Однако, обращает на себя внимание то обстоятельство, что в отличие от сравнительно малых колебаний в норме, у сенсибилизированных животных содержание сахара колеблется довольно резко. В ряде случаев после разрешающей инъекции получалось снижение, что характерно для анафилактического шока.

6. К А Я И И. Содержание калия в кровяной плазме определяется обычно в количестве около 20 мгр.%. Колебания происходят в пределах 15-24 мгр.%. Содержание калия в плазме увеличивается при подвозе калийных солей с пищей и понижа-

ется при обильном подвозе натриевых солей. По ВИЛЬКИНСУ и КРАММЕРУ при даче человеку внутрь 2-15 гр. хлористого калия, содержания калия в крови возрастает до 25-35 мгр%. Такой же эффект получается у собак при подвозе мясного экстракта / МЕССИНОВА/. Подвоз калия не меняет калийного зеркала крови.

Судя по исследованиям разных авторов, надо заключить, что при нормальной реакции калий крови свободно диффундирует, при кислой же или щелочной реакции калий связывается с белками, и поэтому он при диффузии не следует закону ДОННАНА. Ультрафильтрат крови дает такое же содержание калия, как и сама сыворотка крови. Мышечная работа влечет за собой увеличение содержания калия в крови.

Введение в организм инсулина и сноталина обуславливает понижение калийного зеркала, наоборот, при диабетической коме наблюдалось повышение его / ШТРАУБ и ФРЮДЛИХ/. Помимо поджелудочной железы, на калийное зеркало крови, по видимому, влияют и другие железы внутренней секреции. Тиреоидэктомия у собак давала на 4-й и 7-й дни понижение его. Тот же результат получен от действия питуитрина / БЕНЕК/, адреналина и холина / ГРЕЗЕЛЬ и КАТЦ/. Гистамин / КУЧЕНКОИЧ/, как и анафилактический шок / ШНИТТЕНГЕЛЬМ/ давал, напротив, повышение этого зеркала крови.

Из патологических случаев, при которых некоторыми авторами наблюдалось повышение калийного зеркала, нужно прежде всего указать на почечные заболевания / ПЕЙЯН, ОЛЬМЕР, ВОРТЬЕ/. Особенно значительный подъем констатирован при экспериментальной уремии / ГАРТВИХ и ГЕССЕЛЬ/, а также при экспериментально вызванной почечной недостаточности / МАРК и К. ЕГЕР/. По данным ТИСДАЛЯ, в эритроцитах из катионов у человека - больше все-

го калия; по данным АБДЕРГАЛЬДЕНА то же самое наблюдается и у собак.

Имея в виду указанные литературные данные, мы в своих опытах также следим за изменением калийного зеркала в крови у экспериментальных животных. Наблюдения нами производились также, как и при других исследованиях, до сенсibilизации, на 5-й, 10-ой, 13-ой инъекциях, во время 14-ой /разрешающей / инъекции и 2 дня спустя после разрешающей инъекции / Таблица № 15/. Почти во всех случаях, как правило, мы наблюдаем постепенное и более или менее прогрессирующее понижение калийного зеркала; так напр., у Черныка до сенсibilизации содержание калия в крови было 25 мгр%, на 5-й инъекции стало 24,5, на 10-ой инъекции - 23,0, на 13-ой инъекции - 21,6, на 14-ой инъекции - 21,0 и 2 дня спустя после разрешающей инъекции дошла до цифры 20,1. Среднее содержание калия для всей группы собак за время сенсibilизации изменялось следующим образом: до сенсibilизации 26,4 мгр. %, на 5-й инъекции 26,3, на 10-ой инъекции 24,4 на 13-й - 24,5, во время разрешающей инъекции - 23,5 и спустя два дня после разрешающей инъекции - 21,4. Необходимо отметить, что содержание калия в сыворотке крови до начала сенсibilизации держалось на верхней границе, или даже несколько превосходило обычно указанную норму 25 мгр %.

Таким образом наши данные расходятся с данными ЦЕЙНА, ОЛЬМЕРА и ВАРТЬЕ, ГАРТВИХА и ГЕССЕЛЯ, МАРКА и К.ЭЙРА, которые наблюдали повышение калийного зеркала при почечных заболеваниях, при экспериментальной уремии и экспериментально вызванной почечной недостаточности в анафилаксии.

7. К А Л Ь Ц И Й . При нормальных условиях концентрация кальция в крови очень постоянна как у человека, так и у целого ряда животных . Для некоторых животных средняя величина совпадает с величиной человеческой крови и лежит между 10 мгр. % и 11 мгр. %, как , напр., для собаки, кошки, крысы, овцы. Колебания у отдельных индивидуумов от 9 мгр. % до 13 мгр. % считаются в пределах нормы. У маленьких травоядных животных цифры наблюдаются более высокие и большие индивидуальные колебания. У кролика содержание кальция в крови колеблется в пределах от 10 до 20 мгр. %, у морской свинки от 10- до 16 мгр. %.

Кальций находится в крови в различных формах. Мы различаем по меньшей мере три формы состояния кальция. Диффузией, а также ультрафильтрацией отделяется диффундирующая часть от недиффундирующей; в последней в свою очередь , только меньшая часть находится в ионизированном состоянии, большая же часть электрически нейтральна.

По всем данным количество ионов кальция в кровяной жидкости не превышает 2 мгр. %. В каком отношении это количество находится к неионизированной части, еще не выяснено. Не выяснен также вопрос о том, каким образом неионизированная часть кальция крови удерживается в растворе. Наиболее вероятным объяснением является то, что она находится в комплексных соединениях, часто связана с белком. В пользу этого взгляда говорит то обстоятельство, что при свертывании крови обычно вместе с фибрином выпадает и кальций, при этом в несколько большем количестве, чем это соответствует отношению кальция: белок ЧАНО и ФАВЕЛ даны в фибрине меньше кальция, чем в других белках крови, а именно 11 мгр. % против 38 мгр. % для глобулина, 78 мгр. % для альбумина и 31 мгр. % для фибриногена цитратной крови. Эта разница в со-

держании кальция в различных белках крови объясняется специфической формой связи кальция. ДЭБ и НИКОЛЬС нашли, что при нарастании фракции глобулина в крови уменьшается диффундирующая часть кальция. КАДАН наблюдал зависимость содержания кальция в крови от возраста у кошек и собак с тенденцией к понижению. Время года тоже оказывает влияние на высоту уровня кальция в крови: так, у детей, кроликов и крыс получаются измещения в одном направлении, а именно понижение зеркала кальция к весне. Изменения в пищевом режиме у взрослых в общем не оказывают особого влияния на содержание кальция в крови —ной сыворотке. Прием кальцевых солей внутрь заметного влияния тоже не оказывает. Это было доказано многими опытами на людях /ДЕНИ и МИНО/. Только в особых условиях, как, напр., при даче 202 гр. безводного хлористого кальция взрослому, или 4 гр. новорожденному, можно наблюдать небольшое нарастание. Голодание у кроликов в течение приблизительно 10 дней ведет к понижению содержания кальция в крови. Мышечная работа не вызывает заметного изменения кальциевого зеркала, но при отравлении стрихнином, в особенности во время судорог, наступает заметное нарастание. Овариектомия вызывает понижение кальцевого зеркала у женщин и кроликов; кастрация у женщин, кроликов и морских свинок действует повышающим образом. Другие гормоны также оказывают влияние на концентрацию кальция в крови. Особенно большое значение в регуляции содержания кальция крови принадлежит паращитовидным железам. Как показали исследования МАК КОЛЛУМ, ВЕГТЛИНА, удаление околотщитовидных желез влечет за собой значительное снижение количества кальция в крови; при введении же вытяжек этих желез в организм собаки, а также при супер-продукции действительных веществ этих желез человеческим организмом при аденоме и

т.д., наблюдается резкое повышение уровня кальция, вызывая характерную опасную для жизни картину болезни. Кора надпочечника оказывает прямо противоположное влияние на кальций крови, чем паразитовидные железы, т.е. удаление надпочечника повышает, а введение экстракта его понижает уровень кальция. Особо многочисленны данные о количестве кальция в кровяной жидкости при различных формах тетании. При этой болезни зеркало кальция понижено на две трети против нормы, т.е. 8-4мгг.%. В общем, тяжесть заболевания идет параллельно понижению кальция. По ГОСТИНЕСУ и МИРРАУ, у собак после экстирпации надпочечников появляются симптомы тетании только тогда, когда количество кальция в крови снижается до 7 мгг.%. По исчезновении симптомов, как у людей, так и у животных, количество кальция возвращается к норме. При диабете КЕЙЛИН находил высокие цифры; то же нашли и КОТЕС и РАЙМОНД при подагре. При почечных заболеваниях, в особенности при явлениях гипертонии и отеках, а также при нарушении кровообращения, при сердечной недостаточности, кальций понижен. При ацидозе/диабет, уремии, сердечная недостаточность/ наблюдается повышение количества ультрафильтрующей части кальция. Повышение наблюдается также при освещении собаки ультрафиолетовыми лучами. ВИТКОВЕР, а также ЦУНТ и ЛА-ВАРР, находили небольшое падение общего содержания кальция при анафилактическом шоке. То же наблюдали АБЕРЬЯНОВ. ШИТТЕНГЕЛЬМ считает, что кальций во время шока переходит во внутренние органы.

Определяя содержание кальция в крови у наших экспериментальных собак, мы находим почти во всех случаях незначительные колебания с момента сенсibilизации/ табл. №16/. Эти колебания в большинстве случаев достигают максимума на несо-

те сенсibiliзации, т.е. на 13-ой инъекции: так, напр., кальций в крови у Варбоса до сенсibiliзации, 10,5 мгр. % , на 13-ой инъекции - 12,6 , Джульбарса 11,3 - 11,6 , Корнаухой 10,3 - 10,8 Черныка 11,0 - 14,0 , Куцой 10,2 - 12,2. Затем оно несколько понижается и спустя два дня после разрешающей инъекции приходит почти к первоначальной цифре и даже несколько ниже. Среднее содержание кальция для всей группы собак по отдельным этапам сенсibiliзации следующее: до сенсibiliзации 11,1 , на 5-й инъекции 11,2 , на 10-ой инъекции - 10,7 , на 13-ой инъекции 12,5 , на 14-ой инъекции , т.е. во время разрешающей инъекции - 11,15 и два дня спустя после разрешающей инъекции - 10,4.

Сопоставляя изменения калия и кальция в сыворотки крови , мы видим, что в некоторых случаях намечается тенденция к сдвигам противоположного характера, т.е. при возрастании кальция - снижение калия . В нормальных условиях содержание калия и кальция крови представляется довольно постоянным. В наших опытах эти электролиты давали различные колебания в связи с процессами сенсibiliзации. Имея в виду тесную связь калия и кальция с одной стороны и вегетативной нервной системы с другой, подмеченные колебания надо расценивать, как вегетативные сдвиги.

8. Р 0 Э. Ускорение реакции оседания эритроцитов, никоим образом не представляет собой чего либо специфического для какого либо определенного заболевания. Одно из диагностических значений его заключается в том, что ускорение оседания никогда не наблюдается у здоровых; оно позволяет, следовательно, сделать вывод, что неопределенные жалобы больного имеют, действительно соответствующие основания. Далее, в некоторых случаях

Эта реакция даст возможность фиксировать диагноз между воспалительным процессом и новообразованием, напр., в яичнике: злокачественные новообразования, однако, сами по себе ускорение оседания. Значительно больший интерес, чем однократное определение с целью распознавания, имеют повторные определения у одного и того же больного. Относительное ускорение и замедление оседания позволяют сделать вывод об улучшении, или ухудшении патологического процесса. Реакция оседания эритроцитов особенно широко применяется для оценки состояния и прогноза в клинике легочного туберкулеза. Несомненное значение определение скорости оседания эритроцитов имеет также при наблюдении за течением острого ревматического полиартрита. Ускорение оседания, держится в некоторых случаях дольше, чем все другие клинические симптомы болезни, и при прочих равных условиях указывает на то, что болезнь еще не закончена и можно опасаться рецидива.

Значительно менее разработан вопрос о диагностическом значении замедленного оседания. Замедление оседания характеризуется тем, что в конце второго часа оно не превышает 10 мм. и после 24 часов тоже относительно низко/ от 26 до 60мм./ оно было отмечено при невросах без соматических признаков, при вегетативных невросах и поражениях промежуточного мозга, при чем некоторые сопутствующие функциональные расстройства позволяют сделать вывод, что в этих случаях имеется изменение, может быть, только функциональное, координационных центров в промежуточном мозгу. Во всех этих случаях замедление оседания идет параллельно альбуминемии сыворотки - сдвигу глобулин - альбуминового коэффициента в сторону альбуминов.

Замедленное оседание наблюдается также на определенной стадии восстановления компенсации сердечной деятельности или при незначительной декомпенсации. Замедление оседания отмечено также при некоторых аллергических состояниях. Практическое значение этих наблюдений заключается между прочим в том, что уже нормальные средние цифры оседания для этих больных являются повышенным и должны учитываться, как симптом присоединившегося заболевания.

Переходя к характеристике данных РОЭ у наших собак необходимо отметить, что до начала сенсибилизации у 4-х из 6-ти собак оседание было ускорено / 35-67 мм. за I час/, в одном случае замедлено / I мм./

Рассматривая кривые РОЭ мы видим, что, уже начиная с 3-й инъекции и дальше, почти во всех случаях наблюдается замедление оседания эритроцитов, особенно резко выраженное у Джульбарса, Корнаухой и Пегашки / Таблица № 17/. У Джульбарса на 14-й инъекции оседание эритроцитов замедлилось с 67 до 15-ти в течении часа. Во всех четырех случаях после разрешения инъекции, мы наблюдали ускорение оседания. Наблюдается разница в изменении скорости оседания в начале сенсибилизации у собак с высоким оседанием и более низким; тогда как у первых наблюдается значительное замедление с последующим возрастанием у вторых, в начале сенсибилизации замечается значительное ускорение с последующим снижением.

в/Иммуно-биологические изменения крови.

Комплемент и преципитивный титр. Мы уже говорили, что в учении аллергии, анафилаксия занимает особое место и не смотря на наличие различных объяснений механизма таковой, все

же считается установленным, что анафилаксия получается в результате встречи антигена и антитела. При чем остается нерешенным в окончательном виде идентичность сенсibilизирующего тела с преципитином или компонент фиксирующим антителом

Представлено много доказательств в пользу единства антител. ЦИНСЕР, напр., признает твердо установленным идентичность преципитинов и агглютининов, хотя реакция преципитации происходит в суспендированном белком, а реакция агглютинации с антигеном, состоящих из крупных составных части. Как в том, так и в другом случае обе реакции подчинены закону действия электролитов на коллоидные растворы. С появлением первых работ РАМОНА о флокуляции дифтерийной сыворотки с соответствующим токсином или анатоксином, окончательно была установлена идентичность антитоксина с преципитином. И если при смешении антитоксина с антигеном мы не всегда имели преципитации, то это только потому, что не придавали значения количественным отношениям, входящих в опыт ингредиентов.

МИХАЕЛИС и ФЛЕЙШМАНН установили, что при данном количестве преципитина/ антитела количество преципитата, по мере прибавления преципитиногена вначале повышается, затем падает и при определенном избытке преципитиногена приближается к нулю— это и есть " феномен зоны" / УЕЛС/.

В свете этого правила становится несколько понятным, почему большие количества белка, вводимые в виде второй разрешающей дозы не всегда вызывают у животного анафилактический шок в противоположность малым разрешающим дозам.

Как справедливо указывает БОГОМОЛЕЦ, здесь мы имеем пример, подтверждающий правильность законов диалектики об

отношения количества к качеству со всеми вытекающими отсюда последствиями, дающими ключ к правильному толкованию столь противоположных на первый взгляд состояний организма.

Иммунизируя животных растворимыми белками амбоцептр появляется раньше, чем удастся установить наличие преципитина / НЕЙФЕЛЬД, ЗИАТОГОРОВ/. Последний нарастает по мере нарастания сенсибилизирующей силы сыворотки. То обстоятельство, что ВЕЙДЮ удалось преципитатом вызвать пассивную сенсибилизацию к специфическому антигену, дало ему право настаивать на идентичности преципитинов и сенсибилизирующих антител. С другой стороны отсутствие параллелизма между преципитинами и комплексом фиксирующими телами, отвергается ДИНОМ, который считает, что отсутствие параллелизма между преципитином и амбоцептором — явление кажущееся, так как нельзя выявить одни и те же состояния сыворотки, пользуясь для этого различной методикой.

Работами ВЕЙЛЬ, ФРИДБЕРГЕРА и УЕЛС была окончательно установлена не только идентичность преципитинов и сенсибилизирующих антител, но были установлены количественные их отношения в крови сенсибилизированного животного. Становится интересным выяснить каково взаимоотношение сенсибилизирующего антитела с антителом фиксирующим комплекс. Стройная теория ФРИДБЕРГЕРА, в основе которой лежит действие на организм ядовитых продуктов парентерального переваривания белка потеряла свой кредит, как только было установлено, что свежая сыворотка морской свинки делается "анафилактической" после обработки ее небелковыми веществами, как например, агаром /БОРДЕ/ и крахмалом /Н. ТАУ/. Таким образом

комплемента, решающее действие которого заключилось в расщеплении антигена / вродного белка / до ядовитого состояния при пассивной роли анбоцептора / посредника / утратил свое первоначальное значение.

ДЕЛЬ своими опытами с изолированной маткой морской свинки подал повод к критике гуморальной теории ФРИДБЕРГЕРА. Пользуясь методом ШУЛЬЦА, который впервые воспроизвел опыты с изолированным кишечником, ДЕЛЬ доказал, что раздражение гладкой мускулатуры, обстоятельство которое является самым существенным при анафилактическом шоке, получается при непосредственном действии специфического антигена на изолированную в баночке матку. Этими опытами удалось доказать, что, во-первых, опыты ФРИДБЕРГЕРА вовсе не охватывают всего комплекса работ, который имеет место при анафилактическом шоке, во-вторых, гуморальная теория реакции анафилаксии, как несостоявшаяся, должна была уступить место более удачной клеточной теории. Опыты с пассивной сенсibilизацией говорят о том, что воспроизведение анафилактического шока удается только при условии инкубации в 4-6 недель. Эти опыты отвергают об"яснение о гуморальном происхождении анафилактического шока и подтверждают интересные опыты ВЕЙЛЬ и ПИРСА с замещением сыворотки сенсibilизированного животного, когда, независимо от принятых мер с переливанием крови, удается получить анафилактический шок. ФРИДБЕРГЕР указал, что при анафилактическом шоке на территории клетки появляется преципитация с последующей коагуляцией возможны расщепление частиц антигена внутри клеток " / БОГОМОЛЕЦ / Вместе с тем, работами ЖАНГУ доказано, что образование преципитации может происходить и при фиксации комплемента.

Мы склонны считать, что анафилактический шок является реакцией, в основе которой лежит клеточная преципитация. Не трудно видеть, что в результате связывания компонента, под которым надо понимать сложный комплекс клеточных энзимов, наступает анактивирование / понижение / каталитических процессов в клетке, жизнь клетки останавливается. Со стороны нервной системы эта остановка сказывается в явлениях шока, паралича, которому предшествует краткий период возбуждения / БОГОМОЛЕЦ/.

Наши опыты с введением собакам одних и тех же количеств нормальной лошадиной сыворотки, показали что собаки иногда после первой, чаще после повторного введения лошадиной сыворотки отвечают выработкой преципитирующих антител / Таблица № 18/. Титр преципитинов у сенсибилизированных собак держится на уровне $1/20$ - $1/40$, хотя в одном случае высший титр равнялся $1/60$. Наличие преципитинов у сенсибилизированных собак является показателем наличия идентичных компонент фиксирующих противотел.

При регистрации компонента в крови сенсибилизированных собак удалось установить, что количество компонента у собак находится в зависимости от анафилактических разрядов / Таблица № 19/. Амбоцелтор, идентичный анафилактивизирующим веществам, фиксированный на клетке при встрече с антителом анактивирует клеточный компонент. Отражением анактивации клеточного компонента являются наши опыты, регистрирующие отсутствие или уменьшение компонента в крови сенсибилизированного животного.

4. ИССЛЕДОВАНИЕ М О Ч И.

Если исследование мочи вообще имеет громадное значение для правильной постановки диагноза при многих заболеваниях, то для распознавания и правильного диагностирования заболеваний почек и мочевыводящих путей оно играет решающую роль. В противоположность крови и мокроте, где первостепенную роль при исследовании играет микроскопия, в деле исследования мочи, на первом месте стоят химические исследования. Это, ничуть, конечно, не говорит за то, что в исследовании мочи можно совершенно пренебречь микроскопией. Наоборот, микроскопия осадка мочи после химического исследования может пролить свет на многие туманные вопросы, возникающие в процессе химического исследования мочи. Наличие мочевого синдрома/альбуминурии, гематурии и цилиндрурии/ чрезвычайно характерно для острого диффузного гломерулонефрита. При остром диффузном гломерулонефрите альбуминурия наблюдается, как правило. М.С. БОВСКИИ и Н.Д. СТОДИК на основании своего огромного материала, пришли к заключению, что при острых нефритах, после сравнительно короткого периода резкой альбуминурии в большинстве случаев, наступает длительная, так называемая, "малая"/ остаточная/альбуминурия, являющаяся в смысле продолжительности наиболее стойким симптомом острого нефрита. РОЗЕНБЕРГ отмечает, что остаточная альбуминурия наблюдается в течении 1½ года от начала заболеваний.

Переходя к нашим подопытным собакам, надо отметить, что в 4-х случаях / Барбос, Джульбарс, Куцак и Цегалка/ уже на 8-й ин"екции, т.е. спустя месяц и 18 дней после начала

наблюдения, мы могли обнаружить в моче белок, который стойко держался в моче и в последующем. У двух других собак /Черняк и Корноухая/ белок в моче был обнаружен на 12-13-й ин"екции. Подобно альбуминурии, гематурия также относится к наиболее частым симптомам острого диффузного гломеруло нефрита. Характерной для острого нефрита можно считать микрогематурию, при том не резко выраженную... Гематурия при острых нефритах исчезает сравнительно рано, приблизительно на 10-12 день заболевания. Очень редко приходится иметь дело с упорствующей гематурией. У наших подопытных собак / Черняк, Пегашка, Куцая и Корноухая/ кровь в моче была обнаружена на 13-й ин"екции, т.е. на высоте сенсориализации. У одной собаки /Джувльсарс/ кровь резко была выражена уже на 12-ой, а у другой /Барбос/ на 11-ой ин"екции. Во всех случаях в осадке мы находили в большом или меньшем количестве внепочечные эритроциты. В отношении цилиндрурии надо сказать, что она не характерна и не постоянна при остром диффузном гломерулонефрите. И в наших случаях только у одной собаки / Пегашка/ на высоте сенсориализации, в осадке мы могли обнаружить зернистые цилиндры. Как правило, в осадке мочи всех собак параллельно с появлением белка удалось под микроскопом обнаруживать, кроме эритроцитов, лейкоцитов, почечный эпителий, и эпителий мочевыводящих путей. Таким образом, данные исследования мочи говорят о наличии мочевого синдрома, которое появлялось, как правило, у всех подопытных / животных / собак. У всех собак, помимо общего анализа мочи, определялся рН мочи и титрационная кислотность.

а/ рН М О Ч И . Степень кислотности мочи, за редкими исключениями колеблется от 4,8 до 8,0. При нормальных

условиях и при смешанной пище моча человека имеет слабо-кислую реакцию. В зависимости от пищевого режима, реакция мочи изменяется: при преимущественно мясной пище и при обилии злаков, она- кислая, при овощной- щелочная. Само собой разумеется, что щелочная моча наблюдается только при приеме щелочи/ напр., соды или щелочных минеральных вод/. В процессе желудочного пищеварения реакция мочи становится более щелочной; при отсутствии кислотности желудочного сока /ахилия/ реакция мочи во время пищеварения не изменяется; при повышенной кислотности, наоборот, щелочность ее возрастает особенно сильно. Щелочная реакция наблюдается после обильной кислой рвоты и во время всасывания отеков. Заражение мочеводящих путей некоторыми видами микробов вызывает аммиачное брожение мочи и тоже является причиной выделения щелочной мочи. Наоборот, при некоторых патологических состояниях выделяется резко кислая моча; в первую очередь это наблюдается при сахарной болезни. Можно составить себе некоторое суждение о степени ацидоза, определяя количество двууглекислого натрия, которое нужно ввести больному, чтобы моча стала щелочной; здоровому достаточно дать 10 гр., диабетика же приходится давать 30 гр. и больше.

Даже моча кислой реакции выделяется при тяжелой почечной недостаточности, вследствие того, что больная почка не образует аммиака, нейтрализующего кислоты.

pH мочи мы определяли потенциометрически. Просматривая кривые pH мочи подопытных собак, мы отмечаем в общем отсутствие закономерных сдвигов/ Таблица № 20/, pH колеблется в пределах от 4,7 до 7,0, а у отдельных собак в еще

более узких границах. Истолкование отдельных колебаний в ту или иную сторону представляет большие затруднения, тем более, что получение мочи у собак при определенных стандартных условиях было связано с большими техническими затруднениями.

б/ ТИТРАЦИОННАЯ КИСЛОТНОСТЬ МОЧИ. Определение титрационной кислоты имеет большое значение для суждения о характере обмена веществ в организме. Через почку выделяются кислоты и щелочи, введенные с пищей и образовавшиеся в процессе обмена. Определение истинной/ актуальной/ кислотности дает сведения о взаимоотношении кислых и щелочных эквивалентов между собой, но ничего не говорит об абсолютном количестве выделенных кислых и щелочных соединений, что также является интересным для характеристики обмена. Поэтому с разработкой методики определения истинной кислотности определение титрационной кислотности отнюдь не теряет своего значения. Этот показатель входит, как один из членов в большинство коэффициентов, предложенных для характеристики кислотно-щелочного равновесия организма.

На основании изложенного, нам казалось не безинтересным провести эти исследования. В наших наблюдениях за титрационной кислотностью мочи мы отмечаем постепенное незначительное понижение титрационной кислотности у 4-х собак, начиная от I-ой до 10 - 13-ой инъекции; затем эта кривая резко поднимается вверх, доходя до максимума к периоду 14-ой/ разрешающей/ инъекции/ Таблица №21/. С момента разрешающей инъекции, за исключением одной собаки/ Цегашки/, у которой кривая дала после разрешающей инъекции дальнейший подъем во всех остальных случаях, мы наблюдали резкое падение кривой титрационной кислот-

ности, спускающейся на много ниже первоначальной цифры. Так, напр., у Корноухой первоначально было 18,0, а два дня спустя после разрезающей ин"екции спустилось до 1,0, у Черняка кривая спустилась с 30,0 до 13,0, у Куцой с 31,0 до 29,0.

Анализируя данные физиологических изменений наших подопытных животных, можно сказать, что морфологические и биохимические данные крови не представляют собой, каких либо строго определенных изменений, на основании которых можно было прийти к какому либо заключению. В отдельных случаях можно подметить моменты, характерные для процессов сенсibilизации, некоторые вегетативные сдвиги, но все это только частности, на основании которых трудно строить какие -либо предположения. Значительно более определенные изменения дает исследование мочи, на основании которых можно прийти к заключению о нарастающей глубокой поражении почек, по мере сенсibilизации, достигая наивысшей степени после разрезающей ин"екции. Эти данные исследования мочи дают нам право ожидать и соответствующие патоморфологические изменения в почках.

5. ПРОБА МАК- КЛОР И ОЛЬДРИЧА

В 1923 году МАК КЛОР и ОЛЬДРИЧ опубликовали свои наблюдения над волдырями" " при различных патологических состояниях. Они отметили, что время рассасывания волдыря при различных патологических состояниях различно, при чем ускорение отмечается даже там, где еще незаметно явных признаков отечности и давлением пальца не удается получить, остающейся после отнятия пальца, ямки. Эта проба впоследствии проверялась затем и другими авторами / ТАРСЕВ и ЯВЛОНКОВА, Эм. ЭФЕНДИЕВ и др. /.

В наших опытах на ряду со многими другими исследованиями, мы задались целью проверить пробу МАК - КЛОР и ОЛЬДРИЧА у собак до сенсibilизации, на 10-ой, на 13-ой и на 14-ой / разрешающей / и на 2 дня спустя после разрешающей инакциии. Как правило, у всех собак уже в процессе сенсibilизации значительно ускорялся процесс рассасывания, а на высоте сенсibilизации и после разрешающей инакциии этот процесс становился еще более заметным / Таблица № 22 / . Так у Барбоса до сенсibilизации волдырь рассасывался совершенно в течении 35 минут, а к моменту 14-ой / разрешающей / инакциии - за 22 мин.; у Джульбарса до сенсibilизации - 24 мин., а к моменту 14-ой инакциии - 13 минут; у Корноухой с 30 мин. до сенсibilизации время рассасывания снизилось через два дня после разрешающей инакциии до 15 минут; у Черныка с 32 минут до 14-минут; у Пеганки с 25 мин. до 15 мин., и Куцой с 24 мин. до 13 мин.. При этом надо отметить, что наибольшее ускорение рассасывания, кроме Джульбарса, приходится на промежуток времени после 10-ой инакциии. Как правило, кроме Черныка, у всех

трех собак, получивших разрешающие инъекции, мы наблюдали после разрешающей инъекции дальнейшее ускорение времени рассасывания воддыря. Все это лишний раз подтверждает нарушение водносолевого обмена у брайтиков.

6. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОЧЕК.

Если результаты исследований биохимических иммуно-биологических свойств крови, наблюдение за поведением экспериментальных животных и результаты исследований мочи/ наличие мочевого синдрома/ давали нам уже права подозревать у подопытных собак, к концу сенсибилизации и после разрешающей ин"екции наличие заболеваний почек, то патоморфологическая картина почек с несомненностью подтвердила предположение о наличии диффузного острого гломерулонефрита. Начнем с 2-х собак/ Барбос и Джульбарс/, кои получили 13 подготовительных ин"екций. Этим собакам была проведена операция введения левой почки под кожу под хлороформно-эфирным наркозом по описанному выше способу. Рана у обеих собак была зашита и через 2 дня они окрепли от кровотечения из раны, не получив 14-ю разрешающую ин"екцию.

а/ Подобные собаки.

1/ **BARBOS** - Левая почка - 68 гр./ см. рис. Ж1/.

Клубочки в состоянии резкой гиперемии. В извитых канальцах - резко выраженные гиалиновые цилиндры. В большинстве эпителий извитых канальцев - в состоянии резко выраженной гипертрофии. Местами резко выраженная межтубулярная инфильтрация. Медulloклеточная инфильтрация подслизистой оболочки дожавки.

Правая почка/ контрольная/ - 62 гр./ см. рис. Ж2/.

Картина такая же, как и в левой почке.

2. **Д Ж У Л Ь Б А Р С.** Левая почка - 65 гр./ см. рис. Ж3/.

Корковый слой с резко выраженными явлениями некротическо -

го нефроза . Органические извитых канальцев содержат мелко-зернистые массы, лишенные какого-либо признака клеточного строения. Лишь некоторые части канальцев и восходящая часть гилевской петли сохраняет свое клеточное строение. Большинство прямых канальцев и собирательные трубочки мозгового слоя содержат также зернистые массы. Клетки, выстилающие просветы некоторых канальцев, находятся в состоянии резко выраженного вакуольного перерождения. Эпителий кое-где сохранился, местами зернистые массы имеют характер гиалиновых цилиндров, более интенсивно окрашивающихся эозином. Некоторые клубочки слабо окраиваются с сильно расширенными капиллярами. В расширенной бауменовской капсуле находится большое количество зернистого, слабо окраиваемого, вещества. В строме имеются явления острого интерстициального нефрита. Большинство клеток, составляющих воспалительную инфильтрацию, состоят из лимфоидоподобных клеток. Очень редко встречаются полинуклеары. Основная масса клеток относится к местным элементам, находящимся в стадии некробиоза или некроза. Капсула утолщена, содержит фибриновые нити, образующие сетки, в петлях которых находятся группы клеток лимфоидного характера, частью полинуклеары, большинство в стадии некробиоза.

Правая почка / контрольная/ - 58 гр. / См. рис. №4/.

В отношении клубочков и канальцев картина - такая же, как и в левой почке. Со стороны стромы, в сосудах отмечаются некоторое утолщение стенок и отек их в виде резко выраженного скопления вакуол, в особенности в адвентиции и в наружной части средней оболочки. Гиалиновые тромбы в просвете сосудов.

3. К О Р Н О У Х А Я ! Левая почка -52 гр./см.рис. №5/!

Резко выраженный гломерулит , местами итракапиллярный. Геморрагия межканальцевых сосудов. Сильная гиперемия и скопление белка в виде зернистой массы в капсулах. Кортикальный слой состоит, в свою очередь, из двух слоев наружного - сильно инфильтрированного. Между скопленными инфильтратами находятся канальцы с почти сплошным омертвением эпителия. Граница между двумя слоями / коркового слоя / резко ограничена. Слой лежащий и внутри состоит из сплошь некротизированных канальцев, строма между которыми содержит лишь незначительные инфильтраты. Мозговой слой содержит прямые канальцы со слущившим эпителием, лежащим в просвете. Часть канальцев выполнена гиалиновыми цилиндрами. Сосуды мозгового слоя сильно расширены.

Правая почка / контрольная / -43 гр./ См.рис. №6/!

Патоморфологическая картина повторяет картину левой почки!

4. Ч Е Р Н Я К ! Левая почка - 42 гр./ См. рис. №7/!

Резко выраженный геморрагический гломерулит, местами итракапиллярный. Геморрагия межканальцевых сосудов. Извитые канальцы в некоторых местах сильно расширены, выполнены зернистой массой, окрашенной в красный цвет. Фиброзная капсула утолщена и разрыхлена, местами сильно отечная. Отечная жидкость находится между фиброзными нитями. Незначительное количество полинуклеарных лейкоцитов в восполительном экссудате. Многие из прямых и собирательных канальцев выполнены гиалиновыми цилиндрами. Местами такие цилиндры находятся в очень большом количестве. Резкое разрушение эпителия канальцев, целыми участками выполненными зернистыми сильно окра-

чешными эозином массами. Межуточная ткань сильно инфильтрована. Имеется кровоизлияния в строме.

Правая почка/ контрольная// См. рис. №8/

Резкая гиперемия клубочков. Местами разрыв артериол/капилляров клубочков/. Местами геморрагия

В некоторых клубочках - частично выраженный интракапиллярный гломерулонефрит. В некоторых канальцах имеются белковые зернистые массы, принимающие в прямых и собирательных канальцах характер гиалиновых цилиндров. Сосуды канальцев в мозговом слое расширены.

Б. П. Е. Г. А. Ш. К. А. Левая почка - 49 гр./См.рис. №9, 10, 11, 12/

Резко выраженный геморрагический гломерулонефрит. Периваскулярный отек. Резко выраженные геморрагические явления в мозговом слое. Фибриноидное перерождение соединительной ткани, главным образом под эпителлиальным слоем доканалок. Отек стенки альверд. Местами сплошь набитые гиалиноподобными массами извитые канальцы. Такими же массами набиты полости баумановских капсул. Инфильтрация межуточной ткани, идущая с поверхности коркового слоя внутрь. Интерстициальная ткань местами сильно гиперемирована. Капсула утолщена, отекает, с набухшими коллагеновыми волокнами, в промежутках между которыми находится большое количество полинуклеаров. В некоторых отделах почек канальцы, как извитые, так и прямые наполнены стекловидными массами, интенсивно окрашивающимися эозином. Местами периферический слой органа состоит из некротических масс, слабо окрашивающихся в бледно-розовый цвет.

Правая почка/ контрольная/ 38 грамм/ См.рис. №13/

Здесь повторяется та же патоморфологическая картина, что и в первой почке ЧЕРНЯКА. Гиперемия и разрыхление вещества

клубочков. Эритроциты и зернистые массы в просвете баумановских капсул. Набухание эпителия извитых канальцев. Накопление в их просвете зернистых масс. Лишь отдельные прямые канальцы содержат гиалиновые цилиндры.

6. К У Ц А Я. Левая почка - 27 гр. / см. рис. №14, 15/.

Набухание эпителия извитых канальцев. Разрыхление и гиперемия клубочков. Местами резкая межклеточная лимфонная инфильтрация вокруг них. Со стороны мозгового слоя изменений не замечается, за исключением единичных гиалиновых цилиндров в просвете канальцев. Разрыхление, инфильтрация лимфонными элементами и полинуклеарами поверхностного слоя эпителия и капсулы. Бакуальное перерождение мышц стенки артерий.

Правая почка/ контрольная/ - 31 гр. / см. рис. №16/.
Повторяется картина контрольных /правых/ почек предыдущих собак. Интерстициальная инфильтрация вокруг клубочков и сосудов.

6/ Контрольные собаки.

Как видно, мы, в результате наших опытов, получили резкие поражения почек подопытных сенсibilизированных собак, коим разрешающая инъекция была введена в почечную артерию и без таковой. Для того, чтобы убедиться в том, что эти изменения, именно, связаны в результате сенсibilизации, нам надо было поставить ряд контрольных опытов. Во-первых, надо было для сравнения иметь почки вполне здоровых собак, во-вторых, чтобы выяснить влияние наших оперативных вмешательств, нужно было рассмотреть почки собаки, не подвергшейся предварительной сенсibilизации, у которой почка была введена под кожу по описанному выше способу и оставлена

дась там, как и в основных опытах в продолжении 3-х дней. Наконец, в-третьих, надо было иметь почки собаки, которой без предварительной сенсибилизации была введена в почечную артерию левой почки нормальная лошадиная сыворотка в количестве 5,0 см³. Все контрольные собаки предварительно подвергались тщательному осмотру. Перед каждой манипуляцией у них брались кровь и моча, результаты исследований таковы см. таблица №25.

Контроль № 2, 3 5 здоровые собаки.

Из этой серии собак 2, 3 вполне здоровые, а контроль №5, взятая после операции на желчном пузыре, слишком исхудавшая и с чесоткой.

Контроль №2. Левая почка - 50 гр. Клубочки содержат нормальное количество клеток и имеют нормальное состояние сосудов. Эпителий канальцев всех их видов имеет нормальное расположение. В строме никаких инфильтративных и пролиферативных явлений нет.

Правая почка - 56 гр. здесь повторяется строение левой почки.

Контроль № 3. Левая почка - 45 гр. Кроме расширения сосудов, в частности сосудов клубочка, зависящих вероятно от способов умерщвления - никаких изменений не обнаружено.

Правая почка - 45 гр., повторяется строение левой почки.

Контроль № 5. Левая почка - 70 гр. Повторяет строение левой почки контроля № 2.

Правая почка - 60 гр., повторяется картина левой почки.

Контроль № 1. У этой здоровой собаки произведена операция выведения левой почки под кожу. На 3-й день после операции, собака убита электрическим током и почки взяты на исследование.

Левая почка - 48 гр./ см. рис. №17/. Отмечается некоторое расширение сосудов. В остальном все без изменений.

Правая почка - 40 гр. / см. рис. №18/. Та же самая картина, что и в левой почке, но расширение сосудов выражено несколько слабее.

Контроль № 4, 6, 7. Этим здоровым собакам была произведена обычно принятым нами способом операция и сделана только лишь одна инъекция 5,0 см³ нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию левой почки, без предварительной сенситизации.

Контроль № 4. Левая почка - 55 гр. / см. рис. №19/.

Капсула наполнена кровью и покрыта пленкой фибринозно-гнойного экссудата. В корковом слое почки, кроме некоторого расширения кровеносных сосудов и увеличения клеток клубочков, изменений не обнаружены.

Правая почка - 45 гр./ см. рис. №20/. В капсуле имеется инфильтрация с полинуклеарами. В корковом слое изменения те же, что и в левой почке, с несколько меньшим количеством клеток клубочков.

Контроль № 6. Левая почка - 65 гр./ см. рис. №21/.

В корковом слое вокруг некоторых клубочков, лежащих под капсулой, обнаружена мелкоклеточная инфильтрация клетками лимфоидного типа. Эпителии канальцев всех видов видимых изменений не представляют. Строма верду в состоянии покоя.

Правая почка - 56 гр./ см. рис. №22/.

Очаги мелкоклеточной инфильтрации также, как и в левой почке, но встречаются реже и меньшей величины, что касается эпителия канальцев, то таковые нигде не изменены. Также как и

в левой почке встречается несколько гомогенизированных клеток, однако, с ясно выраженным ядром.

Итак, данные патоморфологических изменений в почках подопытных собак/ Барбос, Джульбарс, Корноухая, Черняк, Цегалка и Куцая/, из коих две первые оказались на высоте сенсибилизации, а четыре последних были убиты два дня спустя после введения разрешающей инъекции нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию левой почки— весьма демонстративны. Во всех случаях, а в особенности там, где собаки получили разрешающую инъекцию в почечную артерию, мы имеем очень резкие изменения в клубочковом, канальцевом и межуточном аппарате. Состояние клубочкового аппарата соответствует интраканалилярному гломерулоэфриту с огромным количеством клеток. Канальцы расширены до значительной величины. В полости Баумановской капсулы отмечено скопление белкового вещества, в виде зернистой и гомогенизированной массы, занимающей иногда в виде полулуния большую ее половину. В извитых канальцах необычайно резко выражены изменения эпителия, сплошь утратившего ядра, потерявшего границы между клетками и превратившегося в зернистое и гомогенизированное вещество. Местами— обильное образование гломеруловидных цилиндров. Соответственно этому, мы имели функциональные нарушения со стороны почек, сводящиеся к альбуминурии, гематурии и частично циститидурии. Все эти изменения в клубочковом и канальцевом аппарате почек с достаточной достоверностью указывают на воспалительные явления клубочков—.....

....., а накопление мелкоклеточного инфильтрата в межуточной ткани является последним компонентом воспаления почек. Изменения же в канальцах, позволяют

отнести их к некротическому нефрозу, который и выражен во всех случаях очень резко. Таким образом, мы в результате наших опытов получения экспериментального гломерулонефрита на собаках сенсибилизированных нормальной лошадиной сывороткой и получивших разрешающую ин"екцию того же антигена в почечную артерию — имеем резко выраженную патоморфологическую картину нефрозо-нефрита. Отсутствие каких либо существенных изменений в патоморфологической картине почек всех трех серий контрольных опытов подтверждает аллергическую природу острых нефритов.

В Н В О Д Н Я

Анализируя все полученные нами данные биохимических, морфологических, иммуно-биологических сдвигов в крови у экспериментальных собак и изменения в моче, а также патоморфологическую картину почек, мы могли установить, что:

1. Вызванные нами патологические изменения в почках, находятся в каузальной связи с обработкой нормальной лошадиной сывороткой, что повторным введением белка/нормальной лошадиной сыворотки/ удается вызвать у животных своеобразные патологические изменения почек, в смысле легкого гломерулонефрита.

2. Операция введения почки под кожу и ин"екция нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию нормальной здоровой собаки, обычно не вызывает глубоких тканевых изменений/незначительная межклеточная инфильтрация и некоторое расширение кровеносных сосудов/. При ин"екции нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию одной почки, идентичные изменения получаем и в другой почке.

3. При введении разрешающей ин"екции нормальной лошадиной сыворотки в почечную артерию собакам высокосенсибилизированным этим же антигеном, получаем более глубокие поражения как клубочкового, так и тубулярного аппаратов и межуточного вещества почек. Таким образом, у сенсибилизированных животных после разрешающей ин"екции в почечную артерию нормальной лошадиной сыворотки происходят другие процессы, чем у нормергических. Болезненные процессы происходят в просветах гломерул, куда попадает ин"екцированная белковая масса, в тубулярном аппарате и в межуточном веществе почки. Необходимо отметить, что у sensi-

Облизированных животных гломерул заболелают всегда, как целое, хотя и меняются изменения в отдельных петлях и это дает картину диффузного гломерулярного поражения, что составляет особый признак аллергического состояния животных, по сравнению с контрольными, у которых повреждения всегда ограничивались отдельными петлями гломерул. РЕССЛЕ дает следующее объяснение такому явлению. Картина явлений аллергического воспаления представляет собой выражение усиленной способности организма зафиксировать антиген на месте соприкосновения и воспрепятствовать его резорбции. Капилляры гломерул, благодаря предшествующей сенсибилизации приобретают усиленную способность на соприкосновение с антигеном отвечать немедленно тяжелой гиперергической воспалительной реакцией и зафиксировать его.

4. Все сказанное выше дает новую опору для предположения, что для патогенеза диффузного нефрита, аллергия играет решающую роль.

5. Для определения аллергической природы того или иного болезненного процесса правильнее всегда сопоставлять данные патоморфологии с иммуно-биологическими и экспериментально клиническими. Изучение аллергического процесса должно проводиться, безусловно, комплексным путем. Тут, как нигде, нужна совместная работа клиницистов, иммунобиологов и патоморфологов с учетом данных эксперимента.

6. Аллергическая теория патогенеза острых нефритов даст большие возможности в выборе специфической и не специфической десенсибилизирующей терапии.

В заключение своей работы, выражаю глубокую благодар-
ность руководителю I-ой Терапевтической клиники проф. К.А. БЮ-
РОВУ за выбор темы, повседневную помощь и руководство в выпол-
нении настоящей работы, руководителю кафедры фармакологии
проф. А.М. ЧЕРНИКОВУ за конкретное повседневное руководство и
помощь, оказанную мне в моей работе, Заслуженному деятелю на-
уки проф. И.И. ШИРОКОГОРОВУ за содействие и помощь в выполне-
нии патоморфологической части этой работы. Одновременно прино-
шу благодарность всему коллективу работников кафедры фармако-
логии, патфизиологии, биохимии и д-ру МАЛЕНКОУ/ биохимическая
лаборатория Клинического Института/, оказавшим мне содействие
в выполнении настоящей работы.

1. **ABDERHADEH** в **Wvartheimer Pf'üg. Arch.** 195. 1902.
2. " " **" H.S.Z. 23, 521, 1897 25, 65 1898.**
3. " " **" Wvartheimer - Pf'üg. Arch. f. die ges. Phys. B. 203-1924.**

4. **АБЕЦЬС И БАРДЬЕ.** - Цит. по Николаеву Сов. Бр.газета № 15 - 1936 г.

5. **АБРИКОСОВ** - Труды I Моск. Мед.Института, т. I, вып. I, 1935 г.

6. Он же - Сов.Клиника, 1933 г.

7. Он же - Архив патанатомии и патфизиологии т. I, вып. 4, 1935 г.

8. Он же - Сов.Клиника № 9-12, 1934 г.

9. **АБРИКОСОВ, ГЕРШЕНБЕРГ И ЛАНЦЕНСКАЯ** - Архив патанатомии и патфизиологии, т. I, вып.4, 1935 г.

10. **АБРИКОСОВ, РУДИН** - Архив патанатомии и патфизиологии, т. I, вып. 4, 1935 г.

11. **АЛЬБЕР** - Цит. по Николаеву Сов.Брач.газета № 15 - 1936 г.

12. **ARTHUS** - **Comp. rend. d. Soc. Biol. 55 817-1903.**
13. **ARITZ** - Цит.по **Magugi u Sato vireh. Arch. Bd. 293, 615 - 1934.**

14. АВОД - Цит. по отд. монограф.
Н.З. ВЕЛЬ и М. БЛОХ, изд. 1931 г.
15. АННИКОБ - Ретикуло эндотелиальная система.
16. ВАСИМАНН - Inaug. Diss Leipzig 1935.
17. BELL и HARTZELL- Masugi и Sato Virch. Arch. Bd.
293, 615.
18. БЕЗРЕДКО - Анафилактическая и антианафилактическая
19. BELL CLAYTON и HARTZELL Americ J. Pathol. I. 247 - 1925.
20. БОГОМОЛЕН - Арх. пат. анатомии и пат. физиологии, т. П
вып. 2 - 1933 г.
21. БОРДЕ - Учение об антигенах и антигенах.
22. БЕНЕСКЕ - Ban und Leben der Bakterien 1912.
23. BOUGHTON - I. of. Immun I, 105-1916.
24. В Е И - Цит. по Николаеву
Сов.вр. газета № 15 - 1935 г.
25. БРАУТ - Цит. по Николаеву. Сов.вр. газета № 15-35 г.
26. ВАИЛ - Архив Пат. анатомии и пат. физиологии
т. I, вып. I - 1935 г.
27. VIRCHOVV - Цит. по Vallery-Radot. отд. монограф.
ВАИЛЬ и БЛОХ, изд. 1931 г.
28. VV I L K S - Т О Д Е
29. VVIESNER - VVien. Kl. VVoch. № 24 - 1906.
30. ВЕЛЬ - Цит. по УОЛС - химия иммунитета.
31. VAUBEL - Ziegl. Beitr. Bd. 89 - 1934. Цит. по
Masugi и Sato - Virch. Arch. Bd. 293
615 - 1934.

32. САЛМЕРИ-РАДО - Цит. по Николаеву
Сов.врач.газета № 15 - 1936 г.
33. В И Д А Л Ь - " " " "
34. WILKINS и KRAMER - Arch. int Med. 31, 916-1923.
35. БОБОВИ и СТОНИК - Терап.архив, вып. 7-8, т. VI-1933 г.
36. HANSEN - Die Konstit. Leipzig gerg Thim. s. 25-19
1935.
37. HARTVVICH - und HESSEL - Kl. vwoch. 67 - 1923.
38. ГЕНЕС и ДИПЕР- Цит. по Сиротинкину
ЕТЕМН.
39. GERLACH - Virch. Arch. Bd. 247. 294-1923.
40. GERLACH - Verhandl. pathol. gesellsch. 1923.
41. " " - Verhandl. d. Deutsch. path. ges. 1925.
42. " " - Masugi u Sato Virch. arch. Bd.
293, 615 - 1934.
43. ГЕНТН - Цит. по Николаеву. Сов.врач.газета № 15
1936 г.
44. ГЕРКОТЕНН - Цит.по Тарееву. Болезни почек.
45. GRATIA и LIEZ- Ann. Inst. Past 56, 181-1932.
46. HEIMHOLZ - Цит.по Masugi u Sato Virch. Arch. Bd.
293, 615 - 1934.
47. GOSTINGS и MYRROD - I. of. biol. chem. 46, 233 - 1921.
48. GRESSEL и KATZ - Klin. Vwoch. 1601 - 1922.
49. GUDZENT - Gicht u. Rheumatismus - 1923.
50. DAMAGK и NEUHANS - Masugi u Sato Virch. Arch.
Bd. 293, 615 - 1934.

51. DANI и MIHO - J. of. biol. Chem. 41, 357 - 1920.
52. DICKINSON - Цит. по Vallery - Radot отд. монограф.
ВЕЙЛЬ и БЛОМ, изд. 1931 г.
53. " - Цит. по Николаеву. Сов. врач. газета № 15
1935 г.
54. К Е Г Р Е - " " " " "
55. ДОРЛИН - " " " " "
56. ДЭЛЬ - Цит. по УЭЛО - химия иммунитета
57. ЕТОРОВ Е.А. - Клин.мед. т. XII, вып.9 - 1935 г.
58. " - Клин.мед. т. XII, вып. 12 - 1935 г.
59. " - Сов.врач.газета № 5, 1935 г.
60. Л А Н Г У - Цит. по Богомольцу. Уч. патофизиологии
61. ЗЕМАН - Клин.мед. т. XII, № 9 - 1935 г.
62. ЭМЛЕР и АДЕР - Цит. по УЭЛО - химия иммунитета.
63. ЗНАТОГОРСОВ - Учение о микроорганизмах.
64. SIEGMUND - Zentralbl. f. allg. Path. Bd. 44 - 1928.
65. SIEGMUND - Verh. d. deutsch. Path. ges. 1923.
66. К А С А Н - G. r. Soc. biol. II68 - 1927.
67. НАКИНТЕ " - Цит. по Николаеву. Сов.вр.газета № 15,
1935 г.
68. НАНТБЕРИ - Цит. по Николаеву. Сов.вр.газ. № 15, 35 г.
69. КАММЕР - Allerg Diat 2. Aufl. Wiesbaden I.F.,
Bergmann - 1934.
70. К Е Й Л И Н - Acta Med. Scand 66, 167 - 1927.

71. КЕММЕРЕР - Аллергические диатезы и аллергические заболевания.
72. КЛИМН - Лит. по Николаеву Сов.вр. газ. № 15, 1935г.
73. КУЧИНСКИЙ - Лит. по Тарееву - Болезни почек.
74. КРИЧЕВСКИЙ - Учебник.
75. K L I N G E - Kl. VVoch. № 48 - 1927.
76. " " - Kl. " № 13 - 1930.
77. " " - Deutsch. Med. VVoch. № 6 - 1936.
78. " " - Knepper-Verh. deutsch. Path. ges - 1935.
79. КНЕППЕР - Kl. VVoch. 13 8. 1751 - 1934.
80. " " - Virch. arch. 294 S. 587 - 1935.
81. К И Е А - Лит. по Николаеву. Сов.вр. газ. № 15, 35 г.
82. KRAMER u. TISDAL - I. of. biol. chem. 53, 24 /1922/.
83. KUSCHINSKI - Zeitschr. exp. Med. 64, 563 - 1924.
84. KOTES u RAYMOND - Bioch. I. 18, 921 - 1924.
85. K R A U S D - Arch. f. klin. Med. 138, 340 - 1922.
86. GAJETER u PAPPENHEIMER - Masugi u Sato Virch. dorsi Bd. 293, 615 - 1934.
87. К О Х - Лит. по Тарееву - Болезни почек.
88. LAMEREAUX - Vallery - Radot
89. ЛЕМЬЕР - Лит. по Николаеву. Сов.вр. газ. № 15, 1935г.
90. ЛУАН и БАРРИЕ - Лит. по Николаеву. Сов.вр. газ. № 15, 35 г.
91. LETTERER - Verh. deutsch. path. ges 199 - 1931.

92. LEFFNER - Инт. по Masugi u Sato Virch. Arch.
Bd. 293, 615 - 1934.
93. LEONING - Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 66 - 1911.
94. LOEB u
NIKOLS - Proc Soc. exp. biol. u Med. 22, 275-1925.
95. LEITER - Инт. по Masugi u Sato Virch. Arch. Bd.
293, 616 - 1934.
96. LOESOPF - " "
97. LUKENS - " "
98. ЛОЛЕР - Инт. по Реттери. Терап. архив т. XII,
№ 6, 1934 г.
99. ЛОЛАРИ - " " " " "
100. MAC CLUNE u ALDRICH - I.A.M. As. 1923.
101. " " " - I.A.M. As. July 23 1925 May 3.
102. MARK u KOHL ZIGER - Zbl. inn. Med. 43, 573 - 1927.
103. MC COLLUM u VVESTLIK - Zibl. Grenzgeb Med. u Chir.
II, 209.
104. MESSINOVA - Konz'a Berichte 43, 404 - 1928.
105. MASUGI u. SATO VIRCH - Arch. Bd. 293, 4. 615 - 1934.
106. MORO u KELLER - Klin. Woch. № I - 1935.
107. МИХАЭЛИС u ОЛЕЙНИЧАН - Инт. по УОДС - Химия университета.
108. МУНИН - Инт. по Реттери. Терапевт. архив
т. XII, № 6, 1934 г.
109. МОЛЛЕР - " " " "
110. МОЛЛЕР u МААС - Инт. по Николаеву. Сов. в. р. газ. № 15
1935 года.

- III. ИГУНСЕ - Кук., Ид., 1934 г.
- III2. " - Архив патанатомии и патфизиологии т. 1,
вып. 4 - 1932 г.
- III3. НИКОЛАЕВ - Сов. вр. газ. № 15 - 1933 г.
- III4. НАТАН БОРДЕ - Цит. по Златогорову. Уч. о микроорганизмах.
- III5. ЧЕНБЕРГ И ЗЛАТОГОРОВ - Цит. по Златогорову. Учебник об иммунитете
ч. III.
- III6. ОРУЦ - Цит. по Mrazci u Sato Virch. Arch.
Bd. 293, 615 - 1934.
- III7. ПЕРТИМАЛЛИ - Цит. по Mrazci u Sato Virch. Arch.
Bd. 293, 615 - 1934.
- III8. ПЕРШЕР, ЛЕВИН, БУРНИ, ЗАХАРОВ - Тер. архив. вып. 2 1934 г.
- III9. РАУАН, ОИМЕР ЕТ ВАНГРИЗА - С. г. soc. Biol. 37,
857 - 1922, 89, 330 - 1923.
- I20. ПАСТЕР - Цит. по Николаеву. Сов. вр. газ. № 15
1933 г.
- I21. ПЕРС - Цит. по УЗМС - химия в университете
- I22. РАМАН АНН. de l' instit. Pasteur 1923.
- I23. РИСКЕР - Цит. по Тараеву - Болезни почек
- I24. РАУЕР - Цит. по Varllery - Radot ОТД. МОНОГ
изд. 1931 г.
- I25. БОССЛЕ ВВИЕН. - Kl. VVoch. № 20-21 - 1932.

- I26. ROSSLE WILH. - Klin. Woch. № 15 - 1935.
- I27. " " - " " № 35 - 1933.
- I28. " " - Virch. Arch. Bd. 238 S. - 1933.
- I29. " " - Verb. d. Path. Ges. - 1914.
- I30. " " - Klin. Woch. 12 S. 574 - 1933.
- I31. " " - D. Med. Woch. № 15 - 1933.
- I32. SANARELLI - Ann. Inst. Pat. 33, II - 24.
- I33. САМЫЛОВИЧ - Клини. мед. в.з, том XII - 1935 г.
- I34. СИРСТИНИИ - Архив Патанатомии и пат.физиологии
вып. 4, т. I - 1935 г.
- I35. " - Аллергич. оон. пат.физиология 1933г
- I36. " - Сборник работ Каз. Е. Ин-та
№ 9-10 1933 г.
- I37. СЫРНОВА - ЗАМКОВА - Virch. Arch. Bd. 261 - 1926.
- I38. ТАГАЛАЕВ - Тор.архив г. УП, вып. 2, 1934 г.
- I39. " - Вопросы питания № 1 - 1930 г.
- I40. ТАРЕЕВ и ЯВЛОНОВА - Клини. лекции 1927 г. 18 /69/
- I41. ТАНГАУЗЕР и БЕКО - Цит. по Николаеву. Сов.вр.газ.
№ 15 - 1935 г.
- I42. ТРАУЗЕБ - " " " "
- I43. Т О М А - " " " "
- I44. УОЛС - Химия иммунитета
- I45. URBACH - Klin. Woch. 786 - 1923.
- I46. FROELICH - Zeitschr. f. Immun. Forsch.
u. exp. therap. Bd. 20 - 1914.

147. ФРИДБЕРГЕР - Лит. по Златогорову, ч. II учение о микроорган.
148. ФРЕЙГАРД и ФР. - Лит. по Николаеву. Сов.вр.газ. № 15 - 1935 г. и ТАРБЕНУ - Болезни почек.
149. FOLIN - Ann. of Biol. Chem. - 1923.
150. FANER и HANAY - ^{INT. EC} Kasugi и Sato Virch. Arch. Bd. 293, 615 - 1924.
151. SCHWARTZMAN ^{JOHN.} - Journ. of exp. Med. v. 43, № 2 p 247 - 1923 The Journ. exp. Med. v. 50 - № 4 - 1930.
152. БУДЬИЦ - Лит. по УЗЛО - химия иммунитета
153. STAUB, FRIEDLICH и GUTER - Kl. Woch. Z. 337 - 1923.
154. SCHNITZBAUM - 4 mitt. Z. exp. Med. 58, 662 - 1923.
155. - Лит. по Кеммереру "аллергические диатезы и аллергические заболевания".
156. STROM VANLEUVEN -
157. ЧЕРНИКОВ А.М. - Сборник работ конференции по аллергии в Киеве с 1/II до 4/II-1936 г.
158. SCHARF и RIVALL - Biochem. Zeitschr. 150, 562 - 1924.
159. ПИНСЕР - Лит. по УЗЛО - химия иммунитета
160. ЭБЕНДЕР М.Э. - Лз.Мед.журнал № 2, 1923 г.
161. ЭТЕРИХ и БИК - Лит. по Тарову - Болезни почек
162. ЭПИНГЕР - Лит. по Николаеву. Сов.вр.газ. № 15 1935 г.
163. JUNGLES - Ziegls Beitrage Bd. 92 - 1924.

