

5) Эритроциты являются частой составной частью экссудата при введении бактерий.

6) Эндотелиальные клетки поверхностного покрова плевры появляются в экссудате преимущественно к концу опыта.

Таким образом, мы видим, что принципиальных отклонений в характере смены клеточных форм элементов в экссудатах плевральной полости в благоприятно протекающих случаях как при введении бактерий, так и неживых раздражителей не существует. Различие сводится лишь к длительности периода нейтрофильной реакции. В обоих случаях в конце опыта из плевральной полости удается извлечь небольшое количество прозрачной водянистой жидкости с ничтожным содержанием полиморфно-ядерных лейкоцитов и с преобладанием гистиоцитов и лимфоцитов, причем число лимфоцитов при введении бактериальных раздражителей значительно выше, чем при введении химических, не бактериальных. В случаях, окончившихся смертью животного, указанной смены клеточных элементов не происходит совсем, и количество полиморфно-ядерных лейкоцитов продолжает оставаться значительным, % гистиоцитов и лимфоцитов не только не нарастает, а, наоборот, снижается еще более.

Если подобная смена клеточных элементов экссудата имеет место и у человека при экссудативных плевритах, то невольно возникает вопрос, не могут ли быть применимы полученные нами данные в качестве прогностического признака у постели больного.

ОБЪЯСНЕНИЕ ТАБЛИЦ.

Сплошная линия AA и A1A1 % содержание полиморфно-ядерных лейкоцитов. Пунктир—гистиоциты. Точки—лимфоциты.

Табл. № I. Процентное отношение клеточных форм при введении AA) стрептококка и A1A1) стафилококка.

Табл. № II—при введении AA) палочек B.C.G. и A1A1) палочек tbc штамма Vallée.

Табл. № III—при введении AA) палочек tbc. типа humanus и A1A1) типа bovinus.

Из Отделения проф. гигиены Института социальной гигиены ТНКЗ
(Директор проф. М. А. Дыхно).

Биохимические и морфологические изменения крови при хлороформном и эфирном наркозах.

М. А. Нимцовицкая и С. М. Шварц.

В виду наличия в Т.Р. химических заводов, в которых часть рабочих находится под воздействием паров хлороформа¹⁾ и эфира, отделение профгигиены поставило, наряду с изучением ряда других промышленных ядов, экспериментальное изучение влияния хлороформа и эфира на организм животного. В настоящей работе мы сообщаем данные, полученные нами при однократном остром отравлении животного хлороформом или эфиром (т. е. наркозе), могущие представить интерес для клиницистов.

Несмотря на то, что уже в 1874 г. Schiff'ом был поставлен во-

¹⁾ Работа начата в 1926 г., когда хлороформ. завод еще функционировал.

прос „хлороформ или эфир?“ и в 1891 г. вопрос был повторен Julliard'ом, а в последующие десятилетия и многими другими авторами, несмотря на работы Weiger'a „Unschädlichkeit des Schwefeläthers und die Nachteile des Chloroforms“, вышедшую в 90-х годах прошлого столетия, и Ombredanne „Хлороформ—особенное наркотическое средство, эфир следует ему предпочесть“ в 1908 г., хлороформ был, однако, до последних лет излюбленным наркотизирующим средством многих хирургов. Еще два-три года т. назад хлороформом пользовались в некоторых Казанских клиниках *largo manu* (даже для abrasio), а на участках хлороформенный наркоз применяется и в настоящее время. Некоторые хирурги (Вишневский и др.) принципиально возражают против применения общего наркоза вообще (как хлороформ., так и эфирного) и применяют местную анестезию. Но все же бывают случаи, когда общий наркоз необходим, и изучение влияния хлороформенного и эфирного наркоза на организм, несомненно, не лишено интереса и значения.

Одним из основных вопросов нашей работы была попытка выяснить, какие изменения происходят в состоянии иммуно-биологических сил организма при эфирном или хлороформенном наркозе. К сожалению, нет точных критериев, которые указывали бы, как должно в каждый данный момент оценивать иммуно-биологическое состояние организма, но есть косвенно указывающие на это данные.

Дело в том, что под влиянием внешнего воздействия коллоидное состояние клеток и тканевых соков животного организма претерпевает значительные изменения, в одних случаях—в благоприятную для организма сторону (повышение иммунитета), в других случаях—в неблагоприятную сторону (понижение иммунитета). Одним из внешних проявлений этого изменения коллоидного состояния клеток и жидкостей организма, функцией этого состояния является колебание так называемого комплемента крови (по терминологии Эрлиха) или алексинов (по терминологии Бухнера). По Белоновскому комплемент участвует во всех иммунных процессах организма. Рядом работ доказано, что комплемент (его высота) является достаточно чутким показателем иммуно-биологических реакций организма, так как при некоторых заболеваниях количество комплемента резко меняется. Больше того, многие утверждают, что нарастание комплемента во многих случаях, и в частности при тbc, является благоприятным в прогностическом отношении показателем и наоборот. Словом, количество комплемента является в известной степени выразителем высоты защитных реакций организма.

В связи с вышеизложенным представлялось интересным выяснить, как меняется количество комплемента в крови животных, подвергшихся наркозу. Количество комплемента определялось по его гемолитической силе в гемолитической системе с постоянной силой амбоцептором, согласно методики, описанной д-ром Малкиным.

Изменение комплемента при хлороформенном наркозе. Кролики в течение 30—50 мин. подвергались хлороформенному наркозу. Считаю необходимым отметить, что наркоз проводился в газовой камере, в которой равномерно расплывался хлороформ или эфир. В виду того, что кролики плохо переносят хлороформ, часть из них погибла во время наркоза (4 кролика).

Сравнение количества комплемента крови до и после хлороформенного наркоза, закончившегося смертью опытного животного, показало, что

количество комплементов в крови, добытой из сердца немедленно после смерти, понижается либо незначительно, либо вовсе не понижается (опыты с кроликами №№ 3, 16 и 19). Например, у кролика № 3 в 9 час. утра К. К.—0,8. ¹⁾ Хлороформенный наркоз в течение 35 мин. Смерть во время наркоза. В крови, добытой из сердца, К. К.—0,87.

Весьма интересные колебания комплемента оказались у кроликов, благополучно перенесших наркоз. В этих случаях комплемент крови в течение первых суток после отравления постепенно настолько падал, что обыкновенно к 9-ти часам следующего после отравления дня, т. е. через 20—22 часа после отравления, он равнялся только $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{15}$ своей первоначальной величины, а в ряде случаев падал даже до нуля (табл. № 1, оп. с кроликами №№ 6, А, 22, Д, 31, 33 и 8). Исключения были редки. Количество компонента держится обыкновенно на низких цифрах в течение двух суток после отравления; на третьи сутки комплемент начинает резко нарастать и в большинстве случаев достигает нормы лишь на четвертые сутки после отравления. В некоторых случаях он к этому времени даже несколько превышает норму.

В двух случаях животных, перенесших благополучно наркоз, погибли: в одном случае—на третий день после отравления, в другом—по истечении двух суток. В обоих случаях комплемент упал до нуля (табл. № 1, оп. с кроликами Д и 22).

Не этим ли, отчасти, объясняются наблюдаемые часто в клинике осложнения после хлороформенного наркоза. Отмеченная одним из нас при обследовании физического состояния рабочих и служащих хлороформенного завода повышенная заболеваемость кожными и другими заболеваниями, вероятно, также объясняется влиянием хлороформа, понижающего защитные реакции организма.

Нами поставлен ряд опытов для выяснения того, как меняется комплемент сыворотки при воздействии хлороформа *in vitro*. Все опыты дали почти одни и те же результаты. При пропускании через разведенную физиологическим раствором (1:15) сыворотку паров хлороформа в течение 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минут оказалось, что количество комплемента постепенно падает, и обыкновенно при воздействии на сыворотку парами хлороформа в течение полутора часов комплемент падает до 0. Для того, чтобы исключить возможное влияние тока воздуха, пропускаемого через сыворотку вместе с парами хлороформа, мы ставили контрольные опыты при тех же условиях, но только с пропусканием чистого воздуха в течение тех же сроков (15—120 м.). Оказалось, что в этих случаях комплемент снижался либо незначительно (при пропускании воздуха в течение получаса), либо уменьшался в полтора—два раза при пропускании воздуха в течение полутора—двух часов.

Опыты с хлороформом приводят нас к заключению, что при воздействии этого яда на животный организм в нем происходят значительные изменения, причем эти изменения коллоидов клеток и жидкостей организма происходят в неблагоприятную для организма сторону (понижение защитных реакций организма).

¹⁾ К. К.—коэффициент комплемента: отношение количества комплемента в крови опытного животного к количеству комплемента в крови контрольного животного.

Комплемент при эфирном наркозе. Однократный эфирный наркоз в течение 40—50 минут вызывает незначительные колебания количества комплемента то в сторону небольшого снижения, то в сторону некоторого его повышения (табл. № 2, оп. с кроликами №№ 36, 4, 31). Даже при хроническом отравлении эфиром, по 1—3 часа ежедневно, количество комплемента остается либо неизменным (табл. № 2, оп. с кроликом № 44, отравление в течение 10 дней), либо несколько снижается при ежедневном отравлении в течение 5 недель (табл. № 2, кр. № 33). Очевидно, эфир в отличие от хлороформа мало влияет на количество комплемента опытных животных.

Чтобы еще более убедиться в разнице действия эфира и хлороформа и чтобы исключить влияние индивидуальности опытных животных, мы поставили два контрольных опыта. Мы подвергли эфирному наркозу в течение 51 минуты кролика, дважды наркотизированного хлороформом и давшего оба раза значительное снижение комплемента крови после хлороформенного наркоза (табл. № 1, крол. № 6). Количество комплемента после эфирного наркоза снизилось незначительно (10%), в то время как этот же кролик дал после хлороформенного наркоза в первом опыте снижение на 50%, а во втором — уменьшение количества комплемента в 10 раз.

И, наоборот, мы подвергли хлороформенному наркозу в течение 30 минут одного из кроликов, который после эфирного наркоза дал даже некоторое нарастание количества комплемента (табл. № 2, крол. № 31). Оказалось, что этот же кролик дал через 20 часов после хлороформенного наркоза снижение количества комплемента в 6 раз.

Опыты *in vitro* показали, что при пропускании паров эфира через сыворотку в течение 30—60 минут комплемент дает снижение, но не столь значительное, как при пропускании паров хлороформа.

Изменение липолитического фермента и морфологии белой крови. Наряду с изучением изменения комплемента при наркозах мы наблюдали за изменением липолитического фермента крови и морфологией белой крови. При постановке этих наблюдений мы исходили из тех соображений, что воздействие наркотических ядов на организм не может оказаться безразличным для липоидного обмена организма и, в частности, для липфермента (принимающего активное участие в этом обмене) уже по одному тому, что сущность самого действия наркотических веществ — хлороформа и эфира, — очевидно связана с липоидами организма.

Липолитический фермент определялся по Henriot. Наши наблюдения показали следующее: хлороформенный наркоз (табл. № 3) вызывает, как правило, резкое изменение липазы крови в сторону нарастания в последующие за наркозом 24—48 часов, выравнивающееся чаще всего к 4-му дню. Так, кролик № 8 дал для липфермента нарастание после хлороформенного наркоза на 80% в первые два дня. При повторном наркозе тот же кролик дал для липфермента в первые сутки некоторое снижение, а через 48 часов увеличение на 80%. Кролик № 22 дал увеличение липазы на 90%, кролик „В“ на 150%. Аналогичную картину дают и остальные кролики (№ 23, 43, С), тогда как контрольный кролик отклонений от нормы не дает.

Кролики, подвергавшиеся однократному эфирному наркозу (4, Е, 14, 16, 24, 26), дают или незначительное увеличение липазы, или небольшие колебания в ту или другую сторону (табл. № 4).

Х Л О Р О Ф О Р М Е Н Н Ы Й Н А Р К О З .

Таблица № 1.

Кролик № 22		Кролик № 31		Кролик № 8		Кролик № Д		Кролик № А		Кролик № 6		Кролик № 6		Кролик № 33	
Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.	Дата	К. Б.
6/X 9 ч.	1,0	22/XI 9 ч.	1,25	24/XI 9 ч.	1,0	1/XI 9 ч.	0,86	13/X 9 ч.	0,31	18/VIII 9 ч.	1,0	1/X 9 ч.	0,53	17/IV 9 ч.	1,0
8/X 9 ч.	1,2	с 9 ¹ / ₂ ч. наркоз втечение 30 м.		с 10 ч. нар- коз вте- чен. 35 м.		с 10 ¹ / ₂ ч. наркоз втечение 45 м.		с 10 ч. нар- коз вте- чен. 30 м.		с 10 ¹ / ₂ ч. хлоро- форм.нар- коз—30 м.		наркоз втечение 40 минут		с 9 ¹ / ₂ ч. наркоз— 30 м.	
в течен. 57 м.		23/XI 9 ч.	0,2	25/XI 9 ч.	0,45	2/XI 9 ч.	0,0	Через 2 ч. после наркоза	0,75	Через 17 м. после наркоза	0,68	Через 10 м. после наркоза	0,5	18/IV 9 ч.	0,75
9/X 9 ч.	0,0	24/XI 9 ч.	1,0	26/XI 9 ч.	0,0	2/XI 10 ч. —exitus		14/X 9 ч.	0,0	Через 1 ч. 25 м.	0,34	Через 1 ч. 25 м.	0,34	19/IV 9 ч.	0,8
11/X 9 ч.	0,12	26/XI 9 ч.	1,2	27/XI 9 ч.	0,4			15/X 9 ч.	0,1	Через 2 ч. 16 м.	0,52	Через 1 ч. 25 м.	0,34	0/IV 9 ч.	0,8
11/X 22 ч. —exitus				28/XI 9 ч.	0,5			17/X 9 ч.	0,9	19/VIII 9 ч.	0,46	2/X 9 ч.	0,07	21/IV	1,05
				29/XI 9 ч.	1,1					20/VIII 9 ч.	0,8	4/X 9 ч.	0,04		
										21/VIII 9 ч.	0,95	6/X 9 ч.	0,62		
										22/VIII 9 ч. с 10 час. <i>эфирный</i> <i>наркоз</i> втеч. 51 м.	1,1	8/X 9 ч.	0,65		
										23/XI 9 ч.	0,95				
										24/XI 9 ч.	1,05				

Э Ф И Р Н Ы Й Н А Р К О З.

Крол. № 36		Крол. № 4		Крол. № 31		Крол. № 31		Крол. № 33		Крол. № 44	
Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.	Дата	К.К.
22/XI 9 ч.	1,1	1/XI 9 ч. у.	1,05	3/XI 9 ч. у.	0,66	22/XI 9 ч. у.	1,25	22/XI 9 ч. у.	1,15	18 VI 9 ч. у.	1,0
Эфирный наркоз втечение 51 м.		Наркоз втечение 50 мин.		Эфирный наркоз втечение 50 мин.		Хлороформенный наркоз втечен. 30 м.		26/XI 9 ч. у. с 26/XI Эфирный наркоз ежедневно по 1-2 час. в день до 12 XII	1,1	Эфирный наркоз втечение 55 мин.	
23/XI 9 ч.	0,95	2/XI 9 ч. у.	1,1	4/XI 9 ч.	0,68	23/XI 9 ч.	0,21			20 VI 9 ч.	1,1
24/XI 9 ч.	0,92	3/XI 9 ч.	0,93	5/XI 9 ч.	0,92	24/XI 9 ч.	1,0			29 VI 9 ч.	1,1
26/XI 9 ч.	1,1	4/XI 9 ч.	0,84	6/XI 9 ч.	0,95	26/XI 9 ч.	1,2	13/XII 9 ч. 0,9 с 14/XII по 26/XII ежедневно эфирный наркоз по 1-2 часа		с 29 VI по 8 VII ежедневно эфирный наркоз	
								27/XI 9 ч. у. 0,8		9 VII 9 ч.	1,1

Объяснить причину изменения липфермента при хлороформенном наркозе представляется довольно трудным, так как в вопросе о происхождении липазы мнения авторов не сходятся. Более близкой к истине надо признать теорию Орренheimer'a, который считает, что липфермент крови является продуктом разных органов, но часть его происходит из кровяных телец. Michaelis и Rona считают, что лейкоциты содержат липазу, Bergel и мн. др. авторы приписывают лимфоцитам содержание липазы. В последнее время связь между лимфоцитами и липферментом нашла себе подтверждение в работе Аксаянцева, который, вызывая искусственно увеличение лимфоцитов с последующим разрушением их, получал увеличение липфермента.

Приняв это во внимание, мы предприняли параллельное исследование лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, дабы выяснить, не удастся ли связать изменения липазы с морфологическими изменениями белой крови. Кроме того, отметив, что хлороформ, в отличие от эфира, вызывает резкое изменение биохимических свойств крови (изменение комплемента), и, если это действительно является показателем большей его токсичности, то представлялось интересным выяснить действие этих двух ядов на форменные элементы белой крови, чрезвычайно живо реагирующие на действующие факторы. О влиянии наркоза на белую кровь имеется колоссальная литература, берущая свое начало с 1890 г. и постоянно пополняющаяся вплоть до настоящего времени.

Часть полученных нами данных, приведена в таблицах №№ 3 и 4¹⁾. Окраска мазков производилась по Parrenheim'у (May-Grünvald-Giemsa), подсчитывалось по Schilling'у 300 форменных элементов. Анализ этих таблиц показывает, что лейкоциты при наркозах изменяются как количественно, так и качественно. Лейкоцитарная формула дает сдвиг в сторону увеличения нейтрофилов. Это отмечается как при эфирном, так и хлороформенном наркозах. Но все же удается подметить разницу в действии этих двух ядов: в то время как при хлороформенном наркозе нейтрофилия и более выражена (абсолютное количество N увеличивается в 3—4 раза) и держится 2—3 дня, выравниваясь чаще всего на 4-й день после наркоза (крол. №№ 43, 8), при эфирном наркозе нейтрофилия исчезает иногда на следующий день после наркоза, чаще на 2-й день.

ТАБЛИЦА № 3.

Число	Колич. лейкоцитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клетки раздраж.	Колич. липазы	Каталаза
		П.	С.							
Кролик № 43, до наркоза.										
19 XII 9 ч. утра . . .	10.688	0,5	34,5	58,5	2,0	0,5	4,0	—	12,0	12,5
Хлороформенный наркоз в течение 35 мин.										
Через 20 м.	13.100	1,5	54,5	34,5	3,5	—	5,5	0,5	—	—
" 1ч. 20 м.	17.200	2,0	65,0	25,0	3,0	—	4,5	0,5	—	12,4
" 3 ч. . .	19.622	2,5	71,5	14,5	5,5	—	6,0	—	—	12,9
20 XII у. . .	9.688	0,5	64,0	28,0	4,0	—	3,5	—	27,7	11,7
21 XII	9.600	0,5	50,0	38,0	4,0	1,0	5,5	1,0	—	—
22 XII	19.044	—	47,0	38,5	8,5	0,5	5,0	0,5	24,0	10,65
23 XII	14.555	0,5	36,0	53,5	3,5	0,5	6,0	—	—	—
24 XII	9.600	1,0	34,0	52,0	7,5	0,5	5,5	—	14,0	8,9
25 XII	8.311	0,5	37,0	50,5	5,0	1,0	6,0	—	—	—
26 XII	7.177	0,5	47,5	42,5	4,5	1,0	4,0	—	11,2	11,5
Кролик № 22, до наркоза										
14 I	7.490	0,5	24,5	68,0	2,5	—	4,0	0,5	13,2	7,15
16 I	8.244	—	21,5	72,0	2,5	1,0	2,5	0,5	12,4	6,45
Хлороформенный наркоз в течение 30 мин.										
Через 5 м. после нарк.	9.600	0,5	35,5	53,5	4,5	0,5	4,0	0,5	—	6,4
Через 2 ч. 20 м. после нарк. . . .	11.070	2,5	69,0	21,5	3,5	—	2,5	1,0	—	6,0
7 I	11.666	2,0	57,5	33,0	2,5	0,5	3,0	1,5	18,4	—
18 I	14.022	3,5	55,0	34,0	5,5	—	1,5	0,5	24,0	—
20 I	10.311	—	26,5	56,0	12,0	—	5,0	0,5	13,6	5,9
21 I	9.666	1,5	24,5	65,0	2,5	1,0	3,5	2,0	—	—

¹⁾ Остальные таблицы не приводятся за недостатком места.

Число	Колич. лейкоцитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клетки раз-драж.	Колич. липазы	Ката-лаза
		П.	С.							
Кролик № 8, до наркоза										
15/XI . . .	4.822	1,5	33,5	55,5	5,5	—	3,5	0,5	16,6	7,25
	абс. кол. N	1.508	2.664	—	—	—	—	—	—	—
24/XI . . .	4.333	1,0	32,0	60,0	4,0	—	3,0	—	14,4	7,1
Хлороформенный наркоз (глубокий) в течение 35 мин.										
Через 30 м. после нарк.	—	—	1.427	2.580	—	—	—	—	—	—
	8.022	3,0	58,0	27,0	5,5	—	5,5	1,0	—	6,5
	—	—	4.640	2.160	—	—	—	—	—	—
25/XI . . .	11.080	4,5	61,5	29,0	3,0	—	1,0	1,0	19,2	9,85
	—	—	6.765	3.190	—	—	—	—	—	—
26/XI . . .	12.133	2,0	50,0	37,5	6,0	0,5	3,0	1,0	23,2	6,9
	—	—	6.080	4.500	—	—	—	—	—	—
28/XI . . .	7.771	1,5	43,0	50,0	3,0	0,5	2,0	—	17,6	—
	—	—	3.311	3.880	—	—	—	—	—	—
3 XII . . .	5.377	2,0	42,0	50,0	3,5	0,5	1,5	0,5	16,0	8,8
	—	—	2.226	2.650	—	—	—	—	—	—
Кролик № 8, до наркоза										
14 I	6.150	2,0	28,5	64,5	2,0	0,5	1,5	1,0	18,4	7,65
	—	—	1.752	3.466	—	—	—	—	—	—
16 I	5.180	1,0	26,0	64,0	4,5	1,0	3.302	1,0	19,2	7,3
	—	—	1.346	2,5	—	—	—	—	—	—
Повторный хлороформенный наркоз (через 1 м. 22 дня) в течение 45 мин.										
Через 5 м. пос. нарк.	3.711	3,5	62,5	26,5	1,5	1,0	2,0	1,0	—	7,7
	—	—	2.312	970	—	—	—	—	—	—
Через 2 ч. 15 м. . . .	4.711	3,0	70,5	20,0	3,5	—	1,5	1,5	—	6,95
	—	—	3.313	940	—	—	—	—	—	—
17 I	12.666	2,5	69,5	22,5	2,5	—	2,5	0,5	16,0	7,8
	—	—	8.400	2.835	—	—	—	—	—	—
18 I	14.444	2,0	56,5	38,0	2,0	1,0	0,5	—	30,4	—
	—	—	7.800	5.420	—	—	—	—	—	—
20 I	14.700	3,0	60,0	32,0	3,0	1,0	2,0	0,5	17,6	—
	—	—	8.620	4.480	—	—	—	—	—	—
21 I	5.755	1,5	30,0	64,0	4,0	—	0,5	—	—	6,8
	—	—	1.725	3.648	—	—	—	—	—	—

Положение Seyderhelm'a, что лейкоцитоз зависит от глубины наркоза находит себе подтверждение и в наших данных, напр., опыт с кроликом № 23, давшим после непродолжительного хлороформенного наркоза небольшое повышение лейкоцитов и нейтрофилов, которое быстро выравнилось. Кролик № 8 дважды подвергался (с промежутком в 1½ мес.) хлороформенному наркозу. Оба раза он дал гиперлейкоцитоз и нейтрофилию, во второй раз резче выраженные.

Такую же картину изменения белой крови после эфирного и хлороформенного наркоза получил Шостак. Анализ его таблиц убеждает нас

Т А Б Л И Ц А № 4.

Число	Колич. лейкоцитов	Нейтрофилы		Лимф.	Мон.	Эоз.	Баз.	Клетки раз-драж.	Колич. липазы	Ката-лаза
		П.	С.							
Кролик «Е», до наркоза										
19/XII . . .	13.133	—	23,5	71,0	2,0	—	1,0	—	12,6	9,6
Эфирный наркоз в течение 50 мин.										
Через 1 м. . .	19.888	0,5	41,0	53,5	2,5	—	2,5	—	—	9,6
" 40 м. . .	36.866	0,5	40,5	53,0	3,0	—	3,0	—	—	9,4
20/XII . . .	16.222	0,5	48,5	45,0	3,0	—	3,0	—	13,2	9,2
21 XII . . .	13.888	0,5	31,5	58,5	4,0	—	5,5	—	—	—
22 XII . . .	13.660	—	37,5	53,5	2,0	0,5	6,5	—	14,0	10,35
23/XII . . .	12.444	0,5	27,5	62,5	8,0	0,5	1,5	—	—	—
24/XII . . .	14.155	0,5	20,5	73,5	3,0	0,5	2,0	—	13,2	9,7
26/XII . . .	8.911	0,5	23,0	71,5	2,5	1,0	1,5	—	12,8	8,6
Кролик № 4, до наркоза										
18/IV . . .	9.200	4,5	30,0	58,0	1,0	0,5	3,5	1,0	18,0	—
Эфирный наркоз в течение 55 мин.										
Через 25 м. . .	13.100	12,0	46,0	33,0	3,5	1,5	2,0	0,5	17,4	—
19/IV . . .	8.200	10,0	54,0	29,0	2,5	3,5	2,5	1,0	17,7	—
20/IV . . .	8.400	9,0	50,0	30,0	5,5	1,0	3,0	1,0	18,4	—
21/IV . . .	8.500	3,5	46,5	41,0	4,0	1,0	4,0	1,0	—	—
Кролик № 14, до наркоза										
21	7.988	2,0	35,6	55,2	3,2	0,4	3,2	0,4	15,8	5,1
61	8.888	2,0	45,0	46,5	2,2	1,0	2,2	0,6	16,8	5,9
Эфирный наркоз в течение 40 мин.										
Через 15 м. посленарк.	11.977	2,4	52,9	38,8	3,6	—	2,8	0,4	15,6	5,3
Через 3 ч. . .	9.755	3,0	58,0	31,5	2,0	0,5	3,5	1,5	—	—
7 I	8.733	2,0	64,8	27,2	2,8	—	2,8	0,4	—	—
8 I	5.266	2,0	40,5	53,0	1,5	—	1,0	2,0	17,0	6,85

в том, что у кроликов, подвергавшихся даже продолжительному эфирному наркозу, картина крови на следующий день почти выравнивалась (опыты № 8 и № 10). Шостаков проводил у своих опытных животных кратковременный хлороформенный наркоз, а в случае длительного хлороф. наркоза (опыт № 5), картина крови (нейтрофилия) выровнилась только на 4-й день, что вполне совпадает с нашими данными.

Считаем нелишним отметить, что не только при однократном эфирном наркозе, но и у животных, подвергавшихся в течение 4-х месяцев ежедневному отравлению эфиром, лейкоцитарная формула мало отличалась от исходной.

Нам кажется, что на основании наших экспериментов, с результатами которых совпадают и данные Шостака, можно прийти к выводу, что токсичность эфира меньше таковой хлороформа. Ведь мы имеем здесь дело, безусловно, с токсическим лейкоцитозом (Naegeli, Seyderhelm и Stomann), а не с лейкоцитозом другого происхождения (лейкоцитоз от возбуждения или утомления). Меньшую токсичность эфира на основании функциональной пробы печени отмечают Рыжих и Фишман. Да и при гистологическом исследовании животных, подвергавшихся острому и даже хроническому отравлению эфиром, резких отклонений от нормы не обнаружено¹⁾. Это согласуется с данными других авторов, которые находили при эфирном наркозе только незначительные изменения во внутренних органах. При хлороформном же наркозе (кролик В) мы получили картину резкого жирового перерождения печени и выраженные изменения в почках и сердце.

Что касается установления зависимости между изменением липолитического фермента крови и сдвигом лейкоцитарной формулы, то определенной закономерности отметить не удастся; все же обращает на себя внимание изменение липазы при хлороформном наркозе, идущее параллельно с резким увеличением абсолютного количества нейтрофилов (иногда в 4—5 раз) и в некоторых случаях уменьшением абсолютного количества лимфоцитов (т. е. их распадом).

В таблицах представлены также данные исследования каталазы, которая изменений при наркозе не дала.

В нескольких опытах (5) нами исследовалась витальная зернистость в эритроцитах (ретикулоциты) на предмет выявления регенерации крови. В двух случаях эфирного наркоза, тотчас же после наркоза и на следующий день, отмечено некоторое понижение ретикулоцитов, которое быстро выравнивается и на 4-й день уже превышает норму (почти на 50^{0/0}). При хлороформном наркозе количество ретикулоцитов давало колебания то в сторону повышения, то понижения.

Выводы. 1. Количество комплемента крови дает после хлороформного наркоза резкое снижение и возвращается к норме только на 3-4 сутки после наркоза. После эфирного наркоза комплемент дает незначительные колебания в ту и другую сторону.

2. Липолитический фермент после хлороформного наркоза дает в следующие за наркозом дни нарастание, достигает максимума через 48 часов после наркоза и приходит к норме на 4 сутки. После эфирного наркоза липфермент дает незначительные колебания.

3. Лейкоцитоз и лейкоцитарная формула дают после хлороформного и эфирного наркоза изменения в сторону увеличения количества лейкоцитов и нейтрофилов. После эфирного наркоза эти изменения держатся недолго и обыкновенно уже через 24—48 часов после наркоза белая кровь приходит к норме. После хлороформного наркоза нейтро-

¹⁾ Работа о хроническом отравлении эфиром готовится к печати.

филия в картине белой крови гораздо более выражена и держится дольше.

4. Данные изменения комплемента, липолитического фермента и морфологии крови показывают, что эфир является несравненно менее токсичным, чем хлороформ.

Литература. 1) Schiff, Weigert, Julliard. Цит. по Brunn'y Neue d. Chir. 1919.—2) Ombrédanne. Реф. Zentr. f. Chir. 1909.—3) Белоновский. Цит. по Златогорову. „Уч. об инфекции и иммунитете“.—4) Малкин З. И. Диссертация.—5) Oppenheim'g. „Die Fermente und ihre Wirk“. 6) Шварц С. М. Гигиена труда, 1927.—7) Он же. Профпатология и гигиена. Сборник № 3. 8) Seyderhelm u Stomman. Archiv f. exp. N. und Pharm. Bd. 100.—9) Шостак. Иркутский медич. журнал, № 5—6, 1926.—10) Aksjanzew. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd 55 ³/₆.—11) Рыжих и Фишман Нов. хирург. архив. 1928.

Из Госпитальной терапевтической клиники Казанского государственного университета имени В. И. Ленина. (Директор проф. Н. К. Горяев).

Симптоматология комбинированных пороков сердца с одновременным поражением двухстворки, трехстворки и аорты ¹⁾.

Ассистента Дрягина К. А. и ординатора Инюшкина Н. В.

Комбинированные пороки сердца с одновременным поражением двухстворки, трехстворки и аорты представляют значительную редкость. В доступной нам литературе мы нашли описание всего 13 случаев, интересующих нас пороков, подтвержденных вскрытием: Гиллер 1 (Hiller), Непряхин 2, Нодов 7 и Чангли-Чайкин 3. Один из случаев, описанных Непряхиным (2), мы причисляем к своим, как находившийся в нашей клинике (случ. 2). Кроме того, имеются указания у Стражеско 1 случ., Laeache (цитир. по R. Stahl'ю) 4 случ., Mac Collum 1 случ. (цитир. по Непряхину) на одновременное поражение двухств., трехств. и аорты, но так как описаний этих случаев мы не нашли, то будем говорить только об описанных 12 случаях. Так же мы не причисляем сюда один случай Мелик-Гюльназаряна и один случай Чекалова и Никольской как не вполне подходящие к нашим, так как в них помимо поражения двухств., трехств. и аорты еще наблюдалось незарощение межжелудочковой перегородки. Разбирая прижизненную диагностику и данные вскрытия в описанных случаях, мы отмечаем, что диагностика тройных кардиопатии ²⁾ представляет большие трудности.

Из 12 случаев недостаточности и стеноза двухств. они были диагностированы 9 раз. Из 10 случаев недостат. аортальных клапанов она была диагностирована 2 раза, поражения трехств. клапана на 12 случаев и сужения устья аорты на 6 сл. ни разу не были диагностированы при жизни (в случае Гиллера была поставлена лишь относительная недостат. трехств.). Такая трудная диагностика тройной клапан-

¹⁾ Доложено в Обществе врачей при Казанск. госуниверситете 16. 4. 1929 г.

²⁾ Так сокращенно мы будем в дальнейшем называть пороки сердца с одновременным поражением двухств., трехств. и аорты.