

III.

ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ТОКѢ КРОВИ.

1) Измѣненія въ скорости кровяного тока.

Вмѣстѣ съ наступленіемъ описанной въ предыдущей главѣ сосудистой реакціи неизбѣжно появляются измѣненія и въ токѣ крови. Уже макроскопически легко наблюдаемые, а частью давно наблюдавшіеся факты, какъ артеріальный цвѣтъ воспалительной красноты, болѣе полный и сильный пульсъ въ приводящихъ артеріяхъ¹⁾, распространеніе пульсацій на сосуды, не имѣвшие ихъ въ нормѣ, большее количество сильно текущей крови при кровопусканіи, повышеніе t° въ случаѣ периферическаго положенія заболѣвшей области и т. д. — все это указываетъ, что при воспаленіи кровь легче и въ большемъ количествѣ переходитъ изъ артерій въ вены. Еще не такъ давно Estor и Saint-Pierre нашли въ венахъ, выходящихъ изъ воспаленной части, больше нормальнаго богатую кислородомъ кровь²⁾.

Съ другой стороны, микроскопическія наблюденія показали, что ускореніе тока крови бываетъ только въ началѣ воспаленія, да и то не всегда; первенствующимъ явленіемъ надо считать наступающее въ непродолжительномъ времени замедленіе, которое затѣмъ прогрессируетъ, иногда до полной остановки — стаза.

Такъ какъ при обычной постановкѣ опытовъ воспаленія на прозрачныхъ перепонкахъ подъ микроскопомъ кровь, двигаясь все медленнѣе и медленнѣе, рано или поздно останавливается совсѣмъ, то замедленіе стали считать за начальный періодъ полной остановки и потому все явленіе вообще называли стазомъ. Такимъ образомъ, „стазъ“ сдѣлался въ извѣстномъ смыслѣ описательнымъ выраженіемъ для цѣлаго ряда явленій, большая часть которыхъ идентична съ воспаленіемъ. Какъ слѣдствіе такого переноснаго значенія, возникали иногда и недоразумѣнія. Sohnheim, напримѣръ, повторялъ старые опыты кровопусканія изъ венъ воспаленной области, чтобы доказать употребившему

¹⁾ См. также Mosengeil, Arch. f. Klin. Chirurg., 1871, XIII p. 70.

²⁾ Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique 2 éd., 1881, p. 111—112.

слово „стазъ“ Samuel'ю, что тотъ не имѣлъ права говорить о полной остановкѣ крови¹⁾).

Наблюдаемое подъ микроскопомъ замедленіе кровяного тока стояло въ извѣстномъ противорѣчіи съ макроскопическими данными, которыя всѣ говорили за болѣе быстрый переходъ крови изъ артерій въ вены. Это кажущееся противорѣчіе, впрочемъ, легко устраняется, если принять во вниманіе весьма значительное расширеніе кровяного русла въ воспаленномъ участкѣ тканей. Именно, увеличеніе просвѣта сосудовъ можетъ съ избыткомъ компенсировать замедленіе тока, такъ какъ количество протекающей крови равно произведенію поперечнаго сѣченія сосудовъ на среднюю скорость крови и потому можетъ увеличиваться при уменьшеніи одного производителя, когда одновременно увеличивается въ достаточной мѣрѣ другой.

Для объясненія причинъ самого замедленія естественно было предположить, что расширеніе русла слишкомъ велико сравнительно съ количествомъ крови, притекающей изъ приводящихъ артерій²⁾). Однако, Poiseuille нашель, что при постоянномъ давленіи у входа въ капилляръ скорость протекающей по ней жидкости растеть прямо пропорціонально квадрату радіуса³⁾, и тогда сдѣлалось уже непонятнымъ, почему токъ крови не ускоряется также при воспалительномъ расширеніи сосудовъ, когда наступаетъ аналогичное уменьшеніе препятствій для крови.

Итакъ, новый парадоксальный фактъ замедленія тока крови при условіяхъ, способствующихъ, наоборотъ, ускоренію, выступилъ опять задачей для патологовъ. Чтобы устранить этотъ парадоксъ, было высказано много соображеній, но я останавлиюсь только на тѣхъ изъ нихъ, которыя еще теперь не потеряли своего значенія.

Распространенная Samuel-Cohnheim'овская теорія принимаетъ за причину замедленія измѣненное дѣйствіе сосудистой стѣнки на кровь⁴⁾. Оно должно состоять въ нарушеніи нормальныхъ отношеній тренія и прилипанія между кровью и

1) Cohnheim, Neue Untersuch. üb. die Entzündg. Berl. 1873, p. 422; Vorles. üb. allgm. Path. I Aufl. 1877, p. 223.

2) Cohnheim, Neue Untersuchungen üb. d. Entzündung. Brln, 1873, p. 422—423.

3) Германнъ, руководство къ физиологін т. IV, ч. 1, p. 252 перевода.

4) Samuel, Handb. d. allgm. Path. 1879, p. 160.

стѣнкой¹⁾ Однако, уже ученикъ Cohnheim'a, Weigert, считаетъ это недоказаннымъ и привлекаетъ для объясненія другія механическія условія кровообращенія, которыя будутъ разобраны ниже²⁾.

Другіе авторы прямо указали, что треніе здѣсь невозможно³⁾. Дѣйствительно, въ опытахъ Poiseuille'я скорость вытекающей жидкости не зависѣла отъ матеріала, изъ котораго былъ сдѣланъ капилляръ, и была притомъ пропорціональна квадрату радіуса (т.-е. площади поперечнаго сѣченія), а не его первой степени (т.-е. периметру)⁴⁾. Все это доказываетъ, что треніе производится жидкостью не о стѣнку, но жидкостью о жидкость. Такъ какъ Poiseuille дѣлалъ опыты съ капилляромъ въ 0,65—0,015 mm. діаметра и Jacobson нашелъ его законы еще справедливыми для трубокъ въ пять разъ болѣе широкихъ⁵⁾, то результаты этихъ изслѣдованій должны быть распространены на всѣ сосуды, участвующіе въ воспалительномъ расширеніи.

Совсѣмъ иное дѣло со свойствами самой жидкости. Сравнительно небольшія измѣненія ихъ уже замѣтно отражаются на скорости истеченія. Поэтому было близко привлечь сгущеніе крови къ объясненію воспалительнаго замедленія ея тока, тѣмъ болѣе что нерѣдкое исчезновеніе плазматического пояса при расширеніи срединной содержащей красныя тѣльца зоны говорило на первый взглядъ за сближеніе гемоцитовъ отъ уменьшенія количества бывшей между ними плазмы.

Старыя предположенія относительно того, что въ крови воспаленныхъ сосудовъ увеличивается количество фибрина (hyperinosis) и отъ того она сгущается, были тѣсно связаны съ принятіемъ полного стаза при воспаленіи. Кромѣ того, тогда еще не отдѣляли отъ него лихорадку и потому въ крови лихорадочныхъ больныхъ думали найти всѣ измѣненія, которыя происходятъ въ крови каждой воспаленной области. Прямые наблюденія не подтвердили увеличенія фибрина, а позже измѣнились взгляды на стазъ и лихорадку и ученіе о гиперинозѣ было оставлено.

¹⁾ Cohnheim, Vorles. d. allgm. Path. I Aufl. p. 205.

²⁾ Weigert, Entzündung. Realencyclop. von Eulenburg, II Aufl. p. 331.

³⁾ Пашутинъ, Лекція общей патологіи, Казань, 1878, p. 387.

⁴⁾ Германнъ, руководство къ физиологіи, т. IV, ч. 1, p. 252—253 перевода.

⁵⁾ Германнъ, ibidem.

Далѣе, принимали простое сгущеніе отъ потери воды, подобное тому, которое бываетъ при стазѣ, вызываемомъ солями съ высокимъ эндосмотическимъ эквивалентомъ ¹⁾. Въ качествѣ главнаго доказательства въ пользу такого сгущенія приводились опыты Lassar'a ²⁾. Изъ воспаленной ноги собаки вытекаетъ въ 5—8 разъ больше лимфы, чѣмъ въ нормѣ, да еще часть ея задерживается въ очагѣ воспаленія (tumor). Въ этой лимфѣ maximum твердаго остатка = 7,21%, а большею частью только — 6,5%, тогда какъ въ кровяной сывороткѣ — 10%, а въ цѣльной крови — 20%. Такимъ образомъ, кровь теряетъ воду и несомнѣнно должна становиться концентрированнѣе.

Однако, здѣсь не принята во вниманіе скорость кровяного и лимфатическаго тока. У Lassar'a ³⁾ въ теченіе трехъ часовъ выдѣлялось только 28,5 с. см. лимфы, тогда какъ изъ вены воспаленной ноги выходитъ 8 с. см. крови въ десять секундъ ⁴⁾. Если принять теперь 6,5% твердаго остатка для лимфы и 20% для крови (т.-е. числа, наиболѣе говорящія въ пользу сгущенія), то и тогда количество твердаго остатка въ крови увеличится менѣе, чѣмъ на $\frac{1}{20}$ %. Итакъ, хотя измѣненіе концентрации и существуетъ въ этихъ условіяхъ, но оно такъ ничтожно, что стоитъ ниже ея фізіологическихъ колебаній.

Наконецъ при венозной гипереміи наблюдалось тоже 28,5 ссм. лимфы, но только 3% твердаго остатка ⁵⁾. Такъ какъ въ послѣднемъ случаѣ имѣлись препятствія для венознаго тока, которыя уменьшали количество протекающей крови, а съ лимфой уходило изъ нея относительно еще больше воды, то при простой венозной гипереміи разбираемое сгущеніе крови гораздо сильнѣе, чѣмъ при воспаленіи.

Вообще, всѣ попытки найти измѣненія въ самой крови, которыя объясняли бы воспалительное замедленіе, оказались неудачными. Какъ сгущеніе плазмы, такъ и измѣненія формы, липкости или эластичности красныхъ кровяныхъ шариковъ (Henle, Боткинъ, Arrhonheim) прежде всего не доказаны наблюденіемъ, а затѣмъ они и невѣроятны, потому что кровь при быстротѣ, съ которой она совершаетъ свое обращеніе, уже черезъ короткое время была бы не въ состояніи проходить по

¹⁾ Опыты Н. Weber'a Müller's Archiv 1852.

²⁾ Пашутинъ, Лекціи общей патологіи, Казань 1878, р. 392—393.

³⁾ Lassar, Virch. Arch. Bd 69.

⁴⁾ Cohnheim, Vorles. allgm. Path., I, Aufl., 1877, р. 223.

⁵⁾ Lassar. ibidem.

нормальнымъ капиллярамъ тѣла, если она даже по расширеннымъ при воспаленіи проходитъ только съ трудомъ ¹⁾).

Вслѣдствіе такихъ трудностей вопроса, въ новое время старались совсѣмъ уже не говорить о расширеніи. Обыкновенно ищутъ для этого въ воспаленныхъ сосудахъ тѣ или другіе источники для траты движущей кровъ силы. Затѣмъ, потери послѣдней выставляютъ прямо, какъ ближайшія причины замедленія кровяного тока и вовсе не касаются того механизма, благодаря которому возможно одновременное существованіе замедленія крови съ расширеніемъ капилляровъ.

Нѣкоторые обращаютъ при этомъ особенное вниманіе на эксудацію. Имѣющіеся при ней мелкіе токи, которые идутъ перпендикулярно къ стѣнкѣ сосуда, должны по ихъ мнѣнію ослаблять движеніе крови въ продольномъ направленіи вслѣдствіе образованія вихрей и т. д. ²⁾).

Другіе, по примѣру Landerer'a, объясняютъ замедленіе тѣмъ, что эластичность окружающихъ капилляры тканей уменьшается и становится несовершенной, а потому стѣнка сосуда не возвращаетъ крови пульсового толчка и часть живой силы пропадаетъ ³⁾. Далѣе, такъ какъ кровяное давленіе не повышается, а количество протекающей крови увеличено, то сила остается неизмѣнной въ то время, какъ работа растетъ.

Увеличеніе работы, по мнѣнію Landerer'a, не можетъ здѣсь компенсироваться уменьшеніемъ препятствій для тока въ расширенныхъ капиллярахъ, потому что сила при этомъ тоже страдаетъ отъ только что упомянутаго нарушенія эластическаго равновѣсія между кровью и тканями ⁴⁾.

Такимъ образомъ, авторы приводятъ или увеличеніе количества работы (надо прогонять больше крови), или непродуцительныя траты силы (образованіе вихрей, потери отъ несовершенной эластичности стѣнокъ, повышеніе давленія внутри-тканевой жидкости и т. д.).

Однако, увеличеніе количества крови, текущей въ сосудахъ воспаленной области, повышаетъ не только работу, но и силу, потому что движущая сила приносится въ сосуды самой же кровью. Если Landerer указываетъ, что кровяное давленіе не

1) Пашутинъ, Лекціи общей патологіи, Казань 1878, р. 398—399.

2) Weigert, Entzündung. Realencyclog. von Eulenburg, II Aufl., р. 331.

3) Landerer, Gewebsspannung, 81—82. — Подвысоцкій, Общая патологія, 2 изд., т. I, р. 541.

4) Landerer, ibidem.

растеть¹⁾, то въдъ давленіе по закону Торичелли ($v = \sqrt{2gH}$) можетъ быть замѣщено той скоростью, которую приобрѣтеть соотвѣствующій ему столбъ жидкости при паденіи на свою длину; между тѣмъ, количество работы, которую можетъ произвести текущая съ постоянной скоростью жидкость, прямо пропорціональна ея массѣ (кинетическая энергія ея = живая сила = $\frac{1}{2}mv^2$). Итакъ, при увеличенномъ притока крови сила должна расти скорѣе, чѣмъ работа.

Что касается до поперечныхъ токовъ отъ эксудаціи (Weigert), то сколько-нибудь значительная величина ихъ сомнительна уже послѣ простого сравненія быстроты крови и лимфы (см. выше стр. 37), такъ что объяснять ими воспалительное замедленіе — нѣтъ особенныхъ основаній. Поясненіе Weigert'a, что они дѣйствуютъ благодаря образованію вихрей, дѣлаетъ весь процессъ еще менѣе понятнымъ, такъ какъ мы не знаемъ точно даже того, имѣется ли нормально въ крови вихревое или невихревое движеніе.

На повышеніе давленія внутритканевой жидкости²⁾, конечно, тратится нѣкоторая часть кровяного давленія, но эта трата имѣетъ мѣсто только въ извѣстныхъ начальныхъ стадіяхъ воспаленія и тоже не можетъ служить причиной для замедленія, которое остается неизмѣннымъ отъ начала до конца.

Общій недостатокъ всѣхъ разобранныхъ источниковъ для траты движущей крови силы (вмѣстѣ съ потерями ея отъ разстройствъ въ эластичности сосудистыхъ стѣнокъ) состоитъ въ томъ, что эти потери никогда не были измѣрены, да и само измѣреніе ихъ едва ли возможно. Вообще, надо сказать, что они приняты не потому, чтобы къ этому принуждали дѣйствительныя наблюденія, а только потому, что нужно было найти хоть какое-нибудь объясненіе для воспалительнаго замедленія. Относительно возникновенія ихъ при воспаленіи рѣдко кто сомнѣвался, спорили только объ ихъ природѣ.

Между тѣмъ, дѣйствительныя наблюденія указываютъ скорѣе на пониженіе препятствій для кровяного тока при воспаленіи, ибо кровь легче и въ большемъ количествѣ переходитъ изъ артерій въ вены, какъ это было отмѣчено уже выше. Изъ новыхъ изслѣдованій особенно интересныя подробности можно найти у Samuel'a.

¹⁾ Landerer, l. c., p. 84.

²⁾ Landerer, l. c., p. 82—83.

Послѣ обжога верхушки уха кролика всегда расширяются большія краевыя вены на нижней необожженной части уха. Такъ какъ на ихъ протяженіи къ центру не могло появиться никакихъ препятствій для кровяного тока, то наступающая венозная гиперемія можетъ зависѣть только отъ уменьшенія препятствій выше, т.-е. въ капиллярахъ. Уже сама по себѣ мало вѣроятная возможность расширенія венъ отъ чрезмѣрнаго повышенія давленія въ приводящей артеріи устраняется еще тѣмъ, что венозная гиперемія остается и тогда, когда артеріи не расширены (высыханіе уха)¹⁾. Равнымъ образомъ, при наступленіи выздоровленія артеріальная конгестія исчезаетъ, тогда какъ расширеніе венъ продолжается еще нѣкоторое время²⁾.

Въ этихъ опытахъ наполненіе выходящихъ изъ очага воспаленія венъ идетъ совершенно параллельно ходу воспалительнаго расширенія капилляровъ. Вызываемое послѣднимъ уменьшеніе препятствій для кровяного тока остается, слѣдовательно, некомпенсированнымъ, а это указываетъ, что выше расширенныхъ венъ, т.-е. во всей воспаленной области не возникаетъ въ сосудахъ никакихъ замѣтныхъ препятствій для крови и что существованіе ихъ предполагалось совсѣмъ напрасно.

По поводу уменьшенія тренія въ расширенныхъ при воспаленіи капиллярахъ надо здѣсь замѣтить, что оно вовсе не такъ сильно препятствуетъ замедленію тока, какъ думаютъ нѣкоторые авторы. Такъ какъ о быстротѣ крови въ капиллярахъ можно судить только по движенію кровяныхъ тѣлецъ (скала быстроты см. у Schumacher'a³⁾), то относительно ея размѣровъ въ *vasa serosa* наблюденія не говорятъ ничего. Естественно, что, когда *vasa serosa* расширятся до размѣра бывшихъ уже открытыми капилляровъ, то скорость крови въ нихъ будетъ только равна наблюдавшейся въ послѣднихъ съ самаго начала. Дальнѣйшее расширеніе, между тѣмъ, не велико. Если капилляры расширяются на $\frac{1}{4}$ діаметра⁴⁾, то скорость тока по закону Poiseuille'я должна увеличиться немного болѣе, чѣмъ въ полтора раза, а не въ четыре, какъ это принимаетъ, напримѣръ, Landeherg. Однимъ словомъ, въ опытахъ истеченія, для подражанія воспалительному кровообращенію, надо скорѣе заставить вытекать жидкость по нѣсколькимъ капиллярамъ почти такого же

1) Samuel, Virch. Arch. Bd 121, 1890, p. 278.

2) Samuel, l. c., p. 284 и 286.

3) Schumacher, Arbeit. der pharmak. Inst. zu Dorpat, Bd 10, 1894.

4) См. выше стр. 124.

діаметра, какъ бывшій раньше, чѣмъ по одному, но гораздо болѣе широкому.

Описанныя отношенія имѣютъ то значеніе, что при воспалительной реакціи сосудовъ весьма повышается количество крови, протекающей черезъ заболѣвшую область, безъ значительнаго ускоренія тока. Кромѣ того, тѣ же причины поддерживаютъ разницу давленія въ приводящихъ артеріяхъ и отводящихъ венахъ, т. - е. сохраняютъ для крови столь необходимую при воспаленіи движущую силу; какому испытанію подвергается послѣдняя при этомъ процессѣ и какъ важно ея сохраненіе, прекрасно иллюстрируетъ тотъ фактъ, что уже небольшое кровопусканіе изъ венъ нерѣдко уничтожаетъ стазъ и этимъ рѣшаетъ исходъ воспаленія въ выздоровленіе, между тѣмъ какъ наступающее при этомъ увеличеніе движущей крови разности давленія и не велико, и скоро исчезаетъ.

Но отъ чего же наступаетъ замедленіе кровяного тока, если пониженіе препятствій для него несомнѣнно?

Остается только одно возможное объясненіе, это — то, что воспалительное расширеніе слишкомъ велико сравнительно съ количествомъ крови, которое можетъ притечь по приводящимъ артеріямъ.

Наблюденія вполне подтверждаютъ это. Samuel доказалъ, что въ случаѣ анемическаго воспаленія приводящая артерія сокращается въ тонкую нить и становится почти безкровной, тогда какъ въ капиллярахъ воспаленной области наступаетъ остановка крови и некрозъ. Для нормальнаго хода воспаленія, съ возможностью выздоровленія, необходимо появленіе вторичной конгестіи; если она не наступитъ, полный стазъ неизбеженъ¹⁾.

При началѣ выздоровленія, наоборотъ, конгестія уменьшается, пока еще капилляры расширены и переполнены кровью; при уколѣ послѣднихъ, однако, не получается кроветеченія, кровь изъ нихъ трудно выдавить и она съ трудомъ возвращается на старое мѣсто²⁾. Такое крайнее замедленіе тока наступаетъ гораздо позже, если ненормально долго задерживается конгестія, какъ это бываетъ при воспаленіи искусственно гиперемичныхъ органовъ³⁾.

1) Samuel, Über anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen. Virch. Arch. Bd 121, 1890.

2) Samuel, Virch. Arch. Bd 121, 1890, p. 284—285.

3) Samuel, Virch. Archiv. Bd 121, 1890. p. 412—413.

Всѣ эти наблюденія указываютъ, что для одного только поддержанія кровообращенія въ расширенныхъ капиллярахъ нужна уже извѣстная степень конгестіи. Послѣ этого совершенно понятно, почему наступающая нормально вторичная конгестія не можетъ уничтожить воспалительнаго замедленія кровяного тока, ибо она едва въ силахъ поддерживать даже такое несовершенное кровообращеніе.

Такимъ образомъ, ни одна артерія не способна возстановить кровообращенія по законамъ гомономности, если воспаленіе нарушить послѣднюю (см. выше стр. 23). Съ другой стороны, отводящія вены не могутъ вполнѣ безпрепятственно пропустить всю массу крови, поступающей въ нихъ чрезъ расширенные капилляры, и отъ того происходитъ венозная гиперемія, хотя по направленію къ центру не появилось никакихъ препятствій. Наступающая гиперемія увеличиваетъ кровяное давленіе въ венахъ и уменьшаетъ ту разность между нимъ и давленіемъ въ артеріяхъ, которая гонитъ кровь по капиллярамъ и которая безъ того уже понижена отъ недостаточнаго притока крови изъ артерій.

2) Краевое стояніе лейкоцитовъ.

Второе измѣненіе въ кровяномъ токѣ, наступающее въ теченіе воспалительной реакціи сосудовъ, состоитъ въ томъ, что нарушается нормальное распредѣленіе форменныхъ элементовъ крови. Въ здоровомъ сосудѣ красныя кровяныя тѣльца движутся въ осевомъ токѣ, оставляя на периферіи свободный слой плазмы безъ форменныхъ элементовъ, такъ называемое Пуазейлево пространство. Лейкоциты частью движутся въ периферическихъ частяхъ осевого тока, а частью катятся въ Пуазейлевомъ пространствѣ. При воспаленіи вмѣстѣ съ наступленіемъ замедленія тока растетъ и это различіе въ распредѣленіи разныхъ элементовъ. Бѣлыя тѣльца все болѣе совершенно отдѣляются отъ красныхъ, наступаетъ настоящее разложеніе крови — *itio in partes*. При этомъ лейкоциты все медленнѣе катятся въ Пуазейлевомъ слои и, наконецъ, останавливаются совсѣмъ, образуя покоящійся слой, главнымъ образомъ, на стѣнкахъ мелкихъ венъ. При еще большемъ замедленіи тока лейкоциты опять переѣзжаютъ съ красными тѣльцами, а затѣмъ прекращается всякое движеніе крови.

Краевое стояніе лейкоцитовъ давно было извѣстно и имѣется цѣлый рядъ попытокъ объяснить его. Нѣкоторые авторы считали за причину остановки лейкоцитовъ прилипаніе послѣднихъ къ сосудистой стѣнкѣ съ помощью псевдоподій. Однако, какъ будетъ указано ниже, краевое стояніе возможно и тогда, когда уничтожена возможность образованія псевдоподій (хининомъ и т. п.). Далѣе, Шкляревскому удавалось получать краевое стояніе даже съ завѣдомо нелипкими тѣлами, какъ карминъ, жировые шарики въ молокѣ и т. д. Поэтому большинство всегда искало причину краевого стоянія не въ самихъ лейкоцитахъ, а въ механическихъ условіяхъ кровообращенія.

Gunning и затѣмъ Donders ¹⁾ придавали особенное значеніе формѣ лейкоцитовъ. Плоскія и относительно болѣе тяжелыя красныя кровяныя тѣльца болѣе устойчивы, движутся со скоростью окружающей жидкости и остаются въ осевыхъ слояхъ. Напротивъ, круглые лейкоциты, находясь периферическимъ сегментомъ въ болѣе медленныхъ токахъ, начинаютъ вращаться около оси, перпендикулярной къ направленію теченія и отклоняются въ медленные периферическіе слои. На это Hering ²⁾ замѣтилъ, что, если движеніе крови выдавливаетъ лейкоцитовъ въ Пуазейлево пространство, то краевое стояніе должно получаться при ускореніи тока крови, а не при замедленіи, т. е. совершенно обратно наблюдаемому въ дѣйствительности. Что форма тѣлецъ играетъ второстепенную роль въ образованіи краевого стоянія, слѣдуетъ также изъ того, что Шкляревскій экспериментально получалъ послѣднее съ неправильными зернами кармина и что сами лейкоциты могутъ образовывать въ извѣстномъ случаѣ осевой токъ (смѣсь гноя съ молокомъ).

Такимъ образомъ, нѣтъ никакой связи между формой лейкоцитовъ и ихъ способностью давать краевое стояніе. Причина периферическаго положенія лейкоцитовъ состоитъ въ томъ, что они имѣютъ меньшій удѣльный вѣсъ, чѣмъ красныя кровяныя тѣльца. Истинный механизмъ краевого стоянія былъ выясненъ только рядомъ опытовъ, поставленныхъ Шкляревскимъ ³⁾. Со времени появленія его прекрасныхъ работъ прошла уже цѣлая

¹⁾ По Rollet, Физиологія кровообращенія изъ руководства Германна, русск. переводъ стр. 385.

²⁾ По Rollet'y, *ibidem*.

³⁾ А. Шкляревскій, О прохожденіи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ сквозь коллоидныя перепоны, диссерт. СПб. 1869. — Über das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten, Pflüger's Arch. Bd I, 1868, pp. 603—644. — Zuz Extrav-

четверть столѣтія и ничего еще не прибавлено къ тому, что было сказано тогда.

Для пониманія распредѣленія форменныхъ элементовъ въ кровяномъ токѣ слѣдуетъ рассмотретьъ два случая. Вопервыхъ, надо изучить движеніе жидкости, когда въ ней подвѣшены частицы одного рода, и, во-вторыхъ, когда подвѣшено два рода разныхъ частицъ.

Въ первомъ случаѣ, подвѣшенныя частицы при теченіи жидкости по цилиндрической трубкѣ не придерживаются прямолинейнаго движенія, параллельнаго оси, но обнаруживаютъ отклоненіе или къ оси, или къ стѣнкѣ. Въ идеальной жидкости должно бы было быть постоянное отклоненіе къ стѣнкѣ сосуда независимо отъ скорости (Thomson). Однако, въ реальныхъ жидкостяхъ периферическое отклоненіе наблюдается только при большихъ скоростяхъ, тогда какъ при небольшой быстротѣ тока, соответствующей быстротѣ движенія крови въ мелкихъ сосудахъ, участвующихъ въ воспалительной реакціи, всѣ подвѣшенныя частицы получаютъ постоянное ускореніе къ оси. Въ этомъ легко убѣдиться, наблюдая движеніе крови или искусственной эмульсіи въ стеклянной трубкѣ подъ микроскопомъ¹⁾. Такъ какъ отклоненіе къ оси въ реальныхъ жидкостяхъ было объяснено впервые Helmholtz'емъ, который нашелъ въ ихъ внутреннемъ треніи причину описываемаго явленія, то и самый законъ соответствія скорости жидкости съ отклоненіемъ къ оси или къ стѣнкѣ былъ названъ въ работѣ Шкляревскаго Гельмгольцевскимъ закономъ²⁾. Итакъ, по Гельмгольцевскому закону при скоростяхъ, имѣющихъ для насъ значеніе, форменные элементы должны получать постоянное ускореніе къ оси и это дѣлаетъ вполне понятнымъ существованіе осевого тока изъ красныхъ тѣлецъ и слоя свободной отъ нихъ плазмы въ Пуазейлевомъ пространствѣ.

Когда подвѣшены въ жидкости неоднородныя частицы, какъ это имѣетъ мѣсто въ крови, то явленія усложняются. Кромѣ осевого расположенія всѣхъ вообще форменныхъ элементовъ замѣчаются совершенно опредѣленныя отношенія между положеніемъ отдѣльныхъ сортовъ элементовъ. Шкляревскій про-

asation der weissen Blutkörperchen, Pflüg. Arch. Bd I, 1868, pp. 657—686. — Новѣйшій фазисъ въ исторіи экстравазаци, 1872, полемическая статья въ „Журналѣ для нормальной и патологической гистологіи и т. д. Руднева“.

1) Шкляревскій, диссерт. p. 36; Pflüger's Arch., p. 633.

2) Шкляревскій, диссерт. pp. 36—37.

извелъ рядъ опытовъ, въ которыхъ наблюдалъ теченіе жидкости съ двумя родами подвѣшенныхъ частицъ. При этомъ онъ нашелъ, что, если взять два порошка, быстрота паденія которыхъ въ жидкости не очень различна, которые не очень склонны къ слипанію и состоятъ изъ зеренъ приблизительно одинаковой величины, то съ ними легко можно получить *itio in partes*. Лучшими комбинаціями оказались: отмученный графитъ съ карминомъ, карминъ съ эмульсіей изъ алкогольнаго раствора канифоли въ водѣ, карминъ съ молокомъ¹⁾. Скорѣе падающія тѣла всегда двигались въ срединѣ осевого тока, а медленно падающія въ периферическихъ слояхъ послѣдняго²⁾. Даже лейкоцитовъ можно заставить образовать осевой токъ, если гной смѣшать съ молокомъ; тогда лейкоциты движутся тамъ, гдѣ въ нормальномъ токѣ крови находятся красныя тѣльца, а жировые шарики катятся на мѣстѣ лейкоцитовъ³⁾.

Относительное расположеніе форменныхъ элементовъ, двигающихся въ жидкости, можно наблюдать и инымъ путемъ. вмѣсто того, чтобы заставлятъ кровь двигаться по капиллярной трубкѣ, довольно только набрать крови въ трубочку и, поставивъ послѣднюю вертикально, наблюдать, какъ будутъ падать отдѣльныя тѣльца. Быстрѣе падающія красныя тѣльца увлекаютъ съ собою и плазму, такъ что получается токъ жидкости, который вслѣдствіе тренія о стѣнки наиболѣе силенъ на оси трубочки. Скоро, для замѣщенія падающей плазмы возникаетъ около стѣнокъ восходящій цилиндрическій токъ. Нисходящій и восходящій токи даютъ вихревое кольцо и падающія тѣльца скатываются въ него, какъ въ воронку. Скорость нисходящаго осевого тока, непрерывно возрастаая, становится, наконецъ, въ 10—20 разъ больше, чѣмъ у отдѣльно падающихъ тѣлецъ. Тогда наступаютъ тѣ же условія, какъ и при движеніи крови по капиллярной трубкѣ, лейкоциты вытѣсняются изъ осевого тока въ периферическій все время, пока падаютъ красныя тѣльца. Когда послѣднія все соберутся внизу, тогда и бѣлыя тѣльца начинаютъ опускаться внизъ, не вытѣсняясь въ восходящій периферическій токъ. Наконецъ, все тѣльца оказываются лежащими на нижнемъ концѣ трубочки въ два слоя, лейкоциты надъ красными кровяными тѣлами⁴⁾.

1) Шкляревскій, Pflüger's Arch., p. 638.

2) Шкляревскій, *ibidem*, p. 639.

3) Шкляревскій, Pflüger's Arch., p. 642—643.

4) Шкляревскій, Pflüg. Archiv, pp. 608—622.

Всѣ опыты согласно показываютъ, что при движеніи жидкости съ двумя родами подвѣшенныхъ частицъ въ осевомъ токѣ собираются, исключительно, быстрѣе падающія, т.-е. обладающія бѣльшимъ удѣльнымъ вѣсомъ, тогда какъ менѣе тяжелыя частицы вытѣсняются оттуда въ периферическіе слои. Для объясненія этого явленія Шкляревскій обратилъ вниманіе на то, что скопленіе твердыхъ частицъ въ осевомъ токѣ должно повышать тамъ удѣльный вѣсъ жидкости. Дѣйствіе нерастворимаго, подвѣшеннаго въ жидкости порошка на ареометръ было открыто Mach'омъ и Bondy и доказано затѣмъ Шкляревскимъ также для крови. Онъ давалъ отстаиваться дефибрированной крови въ высокому сосудѣ и нижняя часть послѣдней, богатая красными тѣльцами, имѣла ареометрически бѣльшій удѣльный вѣсъ, чѣмъ верхняя, бѣдная форменными элементами. Если теперь, говоритъ Шкляревскій, твердое тѣло опредѣленнаго удѣльнаго вѣса погружено въ такое занятое кровью пространство, гдѣ съ одной стороны оно омывается жидкостью, несущою значительное количество кровяныхъ шариковъ, съ другой — жидкостью, свободною отъ этихъ тѣлъ, то въ послѣднемъ направленіи давленіе на него будетъ меньше, чѣмъ въ противоположномъ, и тѣло должно получить движеніе въ эту сторону. Такимъ образомъ, удѣльно бѣлье легкіе (медленнѣе падающіе) лейкоциты вытѣсняются изъ осевого наполненнаго красными тѣльцами потока къ периферіи сосуда¹⁾.

Однако, въ случаѣ справедливости этого объясненія при теченіи жидкости, въ которой подвѣшены однородныя частицы разной величины, мелкія должны бы были находиться въ осевомъ токѣ, а крупныя въ периферическомъ, такъ какъ мелкія больше сгущаютъ на своей поверхности жидкость и сильнѣе увеличиваютъ ея удѣльный вѣсъ. На самомъ дѣлѣ оказывается обратное. При движеніи молока или эмульсіи изъ зернистыхъ красокъ (графитъ, карминъ, киноваръ) крупныя жировыя шарики или зернышки красокъ движутся въ осевомъ токѣ, а мелкіе въ периферическомъ²⁾.

Съ другой стороны, сгущеніе жидкости зависитъ только отъ величины подвѣшенныхъ частицъ, но не отъ ихъ тяжести. Поэтому, какое бы вещество мы ни взяли, сгущеніе осевого тока должно быть одинаково для всѣхъ частицъ, не сильно

1) Шкляревскій, Диссерт., pp. 38—39; Pflüg. Arch., p. 672.

2) Шкляревскій, Pflüg. Arch., 637—638.

отличающихся по величинѣ отъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, и въ этомъ случаѣ лейкоциты должны бы всегда выплывать въ периферическіе слои. При такихъ условіяхъ, лейкоциты никогда не могли бы образовать осевого тока, между тѣмъ какъ при движеніи по трубчкѣ смѣси гноя съ молокомъ получается ясный осевой токъ съ лейкоцитами, а большая часть жировыхъ шариковъ катится въ периферическихъ слояхъ.

Въ виду всего этого, нельзя считать вѣроятнымъ объясненіе Шкляревскаго, по которому лейкоциты вытѣсняются на периферію отъ того, что ихъ удѣльный вѣсъ меньше удѣльнаго вѣса (ареометрическаго) осевого тока и больше, чѣмъ у плазмы. Гораздо проще объяснять ихъ периферическое положеніе иначе. Такъ какъ всѣ подвѣшенныя частицы получаютъ при движеніи жидкости по трубкѣ постоянное ускореніе къ оси (см. выше), то понятно, что частицы съ бѣльшимъ удѣльнымъ вѣсомъ должны получать и бѣльшее ускореніе. Какъ при отстаиваніи жидкой крови въ сосудѣ, когда ея элементы тоже претерпѣваютъ ускореніе — по направленію къ центру земли, собираются внизу красныя тѣльца, выше — лейкоциты, еще выше пластинки Виззоzego и, наконецъ, плазма, такъ и въ кровеносномъ сосудѣ всѣ элементы располагаются въ томъ же самомъ порядкѣ отъ оси къ периферіи сосуда. Надо только замѣтить, что сила, дающая это расположеніе элементамъ въ движущейся крови, зависитъ отъ движенія самой плазмы; поэтому, поясъ чистой плазмы относится здѣсь не такъ, какъ въ сосудѣ для отстаиванія, онъ можетъ и исчезать, ибо описываемое распределеніе касается однихъ подвѣшенныхъ элементовъ. Такимъ образомъ, уже одного осевого отклоненія достаточно для пониманія распределенія частицъ съ разнымъ удѣльнымъ вѣсомъ въ движущейся по трубкѣ жидкости и нѣтъ никакой надобности привлекать сюда еще уплотненіе осевого тока. Кромѣ опытовъ съ частицами разнаго удѣльнаго вѣса теперь становится понятнымъ и опытъ съ однородными частицами разнаго величинны; крупныя частицы, получая болѣе сильныя толчки со стороны движущейся жидкости, приобрѣтаютъ и болѣе сильное отклоненіе къ оси.

Хотя изложенные опыты Шкляревскаго прекрасно выясняютъ причины периферическаго положенія лейкоцитовъ въ кровяномъ токѣ, однако результаты наблюденій надъ теченіемъ жидкостей, содержащихъ подвѣшенныя частицы, въ стеклянныхъ трубкахъ не вполне совпадаютъ съ наблюденіями надъ кровообращеніемъ

въ живыхъ сосудахъ такого же діаметра. Самъ Шкляревскій отмѣчаетъ въ этомъ отношеніи слѣдующія различія: 1) Распре-
дѣленіе быстроты въ токѣ было равномернѣе въ опытѣ, чѣмъ
въ живомъ сосудѣ; въ послѣднемъ скорость измѣняется скачкомъ
на границѣ краснаго, осевого тока. 2) Катящееся движеніе
въ периферіи распространениѣ въ стеклянной трубочкѣ, чѣмъ
въ живомъ сосудѣ; кромѣ лейкоцитовъ катятся и красныя
тѣльца, которыя отклоняются при этомъ отъ линейнаго дви-
женія, существующаго въ чистомъ видѣ лишь для среднихъ
красныхъ тѣлецъ. 3) Собраніе тѣлецъ въ срединѣ, а жидкости
на периферіи (*Axialität des Blutkörperchenstromes*) выражено
здѣсь меньше, чѣмъ въ живыхъ сосудахъ такого же калибра.
4) Рѣзкое раздѣленіе обоихъ сортовъ тѣлецъ бываетъ и въ опы-
тахъ. Если тѣлецъ не много, то красныя идутъ вплотную около
оси, а бѣлыя въ окружающихъ осевой красный токъ слояхъ
жидкости на большомъ разстояніи отъ стѣнокъ. Если кровь
богата тѣльцами и свободный слой жидкости на периферіи не
широкъ, то бѣлыя тѣльца катятся по стѣнкѣ сосуда или трубки.
5) Вліяніе тяжести при опытахъ съ стеклянными трубками
значительнѣе, чѣмъ на живомъ сосудѣ. Наступаетъ сдвиганіе
осевого тока (поляризація тока) въ направленіи тяжести уже
при такихъ скоростяхъ, при которыхъ въ живомъ сосудѣ нѣтъ
и слѣда его¹⁾.

Такъ какъ относительное расположеніе подвѣшенныхъ частицъ
въ опытахъ Шкляревскаго было всегда типично, бралъ ли онъ
красныя кровяныя тѣльца съ лейкоцитами, зернистыя краски
или еще что другое, то указываемыя несходства опытовъ съ явле-
ніями нормальнаго кровообращенія не могутъ зависѣть отъ
причинъ, лежащихъ въ форменныхъ элементахъ. Если опытъ
неполнѣ подражаетъ природѣ, то причину этого остается
искать только въ неудачномъ выборѣ жидкости или трубочки.

Что касается до употреблявшихся Шкляревскимъ стеклянныхъ
трубочекъ, то можно было думать, что здѣсь играетъ роль при-
липаніе жидкости къ стеклу и что отъ этого въ стеклянной
трубочкѣ расширенъ плазматическій слой и не такъ рѣзко отгра-
ниченъ осевой токъ. Дѣйствительно, Freund приводитъ много
основаній за то, что кровь не прилипаетъ къ сосудистой стѣнкѣ²⁾.

1) Шкляревскій, *Pflüger's Archiv* pp. 627—628.

2) Limbeck (u. Freund), *Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes*.
2 Aufl., 1896, p. 178

Чтобы опредѣлить значеніе прилипанія для разбираемаго вопроса, я повторялъ опыты Шкляревскаго¹⁾ съ жидкой кровью, приготовленной по способу Recklinghausen'a, но бралъ капиллярныя трубочки, внутренняя поверхность которыхъ была покрыта вазелиномъ. Результаты получались мало отличающіеся отъ обыкновенныхъ, осевой токъ также былъ чувствителенъ къ силѣ тяжести, какъ и въ трубочкахъ безъ вазелина.

Такимъ образомъ, причина несоотвѣтствія опыта съ природой можетъ лежать только въ недостаточномъ сходствѣ употребленныхъ Шкляревскимъ жидкостей съ плазмой крови. Самъ Шкляревскій отмѣчаетъ важность свойствъ жидкости, въ которой подвѣшены твердыя частицы. Вода оказалась очень жидкой, такъ что онъ пользовался для приготовленія своихъ эмульсій насыщеннымъ растворомъ поваренной соли. Коллоидныхъ растворовъ онъ не могъ употреблять потому, что въ нихъ наблюдается чрезвычайная наклонность къ слипанію подвѣшенныхъ частицъ²⁾. Приготавливаемая по способу Recklinghausen'a жидкая кровь тоже далеко не можетъ считаться хорошей замѣной живой крови. Еще Poiseuille, встрѣтивъ затрудненія при распространеніи своихъ опытовъ на дефибрированную кровь, пришелъ къ тому заключенію, что только до выдѣленія фибрина существуютъ въ ней всѣ условія, необходимыя для правильнаго кровообращенія. Если взять даже дефибрированную кровь, такъ и тогда быстрота теченія ея по капиллярной трубкѣ будетъ постоянно мѣняться пропорціонально времени удаленія крови изъ сосудовъ³⁾. Тѣмъ менѣ неожиданными являются отклоненія въ движеніи живой крови сравнительно съ картинами, наблюдаемыми въ опытахъ Шкляревскаго.

Конечно, такія отклоненія не должны нисколько препятствовать перенесенію заключеній Шкляревскаго на кровообращеніе. Уже одно существованіе осевого тока съ форменными элементами при свободной отъ послѣднихъ плазматической зонѣ вполне доказываетъ, что въ кровяномъ токѣ форменные элементы получаютъ такое же ускореніе къ оси, какъ они полу-

¹⁾ Шкляревскій, Pflüg. Arch. Taf. X, Fig. 4 представляетъ рисунокъ употребленнаго прибора. Кровь лягушки собиралась на стерилизованное часовое стекло и оставлялась во влажной камерѣ; послѣ предварительнаго свертыванія она опять становилась жидкой (р. 605).

²⁾ Шкляревскій, Pflüg. Arch., pp. 638—639.

³⁾ Rollet, Физиологія кровообращенія изъ руководства Германна, стр. 390—391 русскаго перевода.

чали и въ опытахъ Шкляревскаго. Между тѣмъ ускоренія къ оси совершенно достаточно для произведенія периферическаго положенія лейкоцитовъ. Поэтому никакъ не возможно согласиться съ Thoma, который думаетъ, что нельзя прямо переносить заключеній Шкляревскаго на кровеносные сосуды и что связь краевого стоянія съ опредѣленной скоростью кровообращенія была доказана только опытами надъ измѣненіями скорости кровяного тока посредствомъ ирригаціи 0,5% — 1,5% растворомъ хлористаго натра¹⁾ или посредствомъ суженія просвѣта приводящей артеріи²⁾. Послѣдніе опыты Thoma и Appert'a только еще разъ показали то, что уже непосредственно вытекало изъ работъ Шкляревскаго.

До сихъ поръ мы говорили только о краевомъ положеніи лейкоцитовъ въ текущей крови. Выяснивъ механизмъ краевого положенія, можно уже безъ особеннаго труда понять происхожденіе краевого стоянія. Въ случаѣ установившагося осевого тока лейкоциты постоянно выдавливаются въ периферическій слой плазмы и ихъ дальнѣйшая судьба вполне зависитъ отъ состоянія этой плазматической зоны. Если плазма движется здѣсь въ одномъ направленіи съ осевымъ токомъ, какъ въ нормальномъ кровообращеніи, то лейкоциты слѣдуютъ за красными тѣльцами, но движутся медленнѣ послѣднихъ; катятся по Пуазейлеву пространству. Если периферическая плазма течетъ обратно осевому току, какъ въ опытѣ Шкляревскаго съ паденіемъ кровяныхъ тѣлецъ въ вертикальной трубчкѣ, то и лейкоциты уносятся противъ осевого тока. Въ тѣхъ случаяхъ, когда плазма почти неподвижна въ Пуазейлевомъ пространствѣ, то тамъ останавливаются и лейкоциты. Послѣдній случай имѣетъ наибольшее значеніе, такъ какъ онъ выясняетъ причины, почему краевое положеніе лейкоцитовъ можетъ перейти въ краевое стояніе.

Условія для наступленія краевого стоянія были осуществлены даже экспериментально въ нѣкоторыхъ опытахъ Шкляревскаго. Если взять трубчку съ рядомъ суженій и расширеній, то содержащій форменные элементы осевой токъ будетъ благодаря суженіямъ сравнительно тонокъ, а слой свободной плазмы въ расширеніяхъ соотвѣтственно увеличится. Тогда вытѣсняемые изъ осевого тока лейкоциты будутъ попадать въ относительно

¹⁾ Thoma, Vich. Arch. Bd 74, 1878, p. 387—388.

²⁾ Appert, Virch. Arch. Bd 71, 1878, p. 390—397.

покойный слой плазмы увеличенного Пуазейлева пространства и, останавливаясь тамъ, дадутъ настоящее краевое стояніе. Шкляревскій, производя въ указанныхъ условіяхъ наблюденія надъ приготовленной по способу Recklinghausen'a кровью лягушки, получалъ на стѣнкахъ трубки между суженіями двойной или даже тройной слой лейкоцитовъ¹⁾.

Этотъ опытъ прекрасно выясняетъ условія, нужныя для образованія краевого стоянія. При относительномъ застоѣ въ Пуазейлевомъ пространствѣ долженъ сохраниться достаточно быстрый осевой токъ, необходимый для вытѣсненія туда лейкоцитовъ. Подвысоцкій отмѣчаетъ, что краевое стояніе и эмиграція не наступаютъ вполнѣ при венозной гипереміи, когда тоже замедляется кровяной токъ, какъ при воспаленіи²⁾. Но при венозной гипереміи препятствіе для движенія крови лежитъ впереди и тамъ не могутъ наступить тѣ благоприятныя условія, какъ при воспаленіи, гдѣ замедленіе зависитъ отъ недостаточнаго притока крови. Воспалительному замедленію можно подражать только суженіемъ приводящихъ артерій, такъ какъ замедленіе периферическаго тока при сохраненіи осевого возможно только въ этихъ условіяхъ. Дѣйствительно, Appert, суживая просвѣтъ артерій языка лягушки, получилъ выраженное краевое стояніе³⁾. Всѣ эти опыты доказываютъ большую важность правильнаго осевого тока для возможности краевого стоянія. Если притокъ крови уменьшить на столько, чтобы разрушился осевой токъ изъ красныхъ тѣлецъ, то послѣднія беспорядочно смѣшиваются съ лейкоцитами и всякое краевое стояніе исчезаетъ.

Приведенное механическое объясненіе краевого стоянія при воспаленіи принимается въ большемъ или меньшемъ объемѣ почти всѣми патологами. Если не касаться часто неправильнаго пониманія идей Шкляревскаго, то останется очень мало противорѣчій ему, главнымъ образомъ, среди сторонниковъ крайней активности движеній лейкоцитовъ.

Лавдовскій приводитъ опыты Thoma съ сгущеніемъ крови съ помощію впрыскиванія хлористаго натра и обращаетъ вниманіе на то, что при этомъ, не смотря на увеличеніе концентраціи крови, лейкоциты не становятся амебовидными и не прилипаютъ къ сосудистой стѣнкѣ; отсюда, нельзя объяснять

1) Шкляревскій, Pflüg. Arch., pp. 643—644.

2) Подвысоцкій, Основы общей патологіи, т. I, 1894, p. 545, изд. 2.

3) Appert, Virch. Arch. Bd 71, 1878, pp. 390—397.

краевое стояніе низкимъ удѣльнымъ вѣсомъ лейкоцитовъ¹⁾. Но важная для происхожденія краевого стоянія разница въ удѣльномъ вѣсѣ красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ остается и при сгущеніи плазмы. Кромѣ того, Лавдовскій не цитируетъ опытовъ Thoma, гдѣ при ирригаціи 1,5% растворомъ хлористаго натра получалось краевое стояніе рядомъ съ сгущеніемъ²⁾.

Мечниковъ тоже выдвинулъ противъ Шкляревскаго возраженіе, указавъ на возможность эмиграціи лейкоцитовъ, поглотившихъ зерна киноvari и ставшихъ отъ этого еще болѣе тяжелыми, чѣмъ красныя кровяныя тѣльца³⁾. Однако, для полученія эмиграціи лейкоцитовъ, содержащихъ киноваръ, нужно вводить много краски и при томъ повторно⁴⁾. Уже такая трудность вызвать это явленіе показываетъ ясно, что поглощеніе киноvari препятствуетъ эмиграціи.

Вообще надо сказать, что данныя Шкляревскимъ механическія основанія для краевого стоянія доказаны вполне твердо. Поэтому, если встрѣчается иногда фактъ, который противорѣчить имъ, то это указываетъ только на неправильное пониманіе факта.

IV.

ИЗМѢНЕНИЕ ПОРОЗНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТѢНКИ И ФИЛЬТРАЦІЯ ЛИМФЫ.

Повышенная эксудація жидкости, больше нормальнаго богатой бѣлкомъ, и выходеніе большого количества форменныхъ элементовъ уже съ давнихъ временъ заставляли принимать увеличенную порозность сосудистой стѣнки при воспаленіи и это ставилось въ связь съ ломкостью и общимъ уменьшеніемъ консистенціи воспаленныхъ тканей⁵⁾. По мѣрѣ накопленія гистологическихъ свѣденій относительно строенія сосудистой стѣнки высказывались все болѣе и болѣе подробныя указанія на ана-

¹⁾ Лавдовскій, Virch. Arch. Bd 97, 1884, p. 193.

²⁾ Thoma, Virch. Arch. Bd 74, 1878, pp. 381—382.

³⁾ Мечниковъ, Лекціи о сравнительной патологіи воспаленія, 1892, p. 119.

⁴⁾ Leber, Entstehung d. Entz. etc., p. 427.

⁵⁾ v. Recklinghausen, Handb. d. allgm. Pathol. d. Kreislaufs u. d. Ernähr., 1883, p. 209.

томическій субстратъ воспалительнаго измѣненія порозности. Особенно важное значеніе имѣло извѣстное изслѣдованіе Recklinghausen'a — *Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe* (Berlin 1862). Въ этой работѣ Recklinghausen, получивъ осадки серебра между эпителиальными клѣтками и гладкими мышечными волокнами, только предполагалъ, что серебро осаждается здѣсь въ цементъ, подобномъ тому, который былъ выдѣленъ изъ сухожилій Rollet'омъ съ помощью мацерации въ известковой или баритовой водѣ. Послѣдующіе авторы приняли, тѣмъ не менѣе, существованіе цемента за доказанное. Kühne говоритъ, что этотъ цементъ распространенъ также въ сухожильяхъ, фасціяхъ и апоневрозахъ, суставныхъ связкахъ и капсулахъ, склерѣ глаза, серозныхъ оболочкахъ, подкожной клѣтчаткѣ, въ соединительной ткани подъ слизистыми оболочками, между мышцами, нервами и секреторными элементами железъ¹⁾. Единственная, но вполне характерная микрохимическая реакція на цементъ состоитъ, по мнѣнію Kühne²⁾, въ почернѣніи при импрегнаціи серебромъ.

Вопросомъ объ измѣненіи серебрянаго рисунка на эндотелии сосудов³⁾ при воспаленіи занимался особенно Arnold и помѣстилъ рядъ сообщеній объ этомъ въ архивъ Virchow'a. Было найдено, что при воспаленіи на черныхъ линіяхъ между эндотелиальными клѣтками появляются черныя пятна и кольца: *stigmata* и *stomata*. На окрашенномъ препаратѣ можно ясно видѣть эмигрирующихъ лейкоцитовъ во время прохожденія ихъ черезъ эти измѣненные мѣста цемента. G. Engelmann⁴⁾ получилъ подобные же препараты, вызывая воспаленіе у млекопитающихъ (Arnold работалъ надъ лягушкой). Несмотря на тождество препаратовъ, Engelmann вывелъ немного отличающееся отъ Arnold'овскаго заключеніе. Онъ думаетъ, что эмиграція происходитъ исключительно черезъ *stigmata*, *stomata* же получаются отъ осажденія серебра по краю плоскости соприкосновенія лейкоцитовъ съ сосудистой стѣнкой и потому представляютъ, собственно, клѣточные слѣды — *vestigia cellularum*. Однако, Löwit выступилъ противъ такого объясненія стоматъ,

1) Kühne, *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 1870, p. 354.

2) Kühne, *ibidem* p. 359.

3) Серебрение сосудаго эндотелия было почти одновременно открыто Aeby, Auerbach'омъ и Eberth'омъ.

4) G. Engelmann, *Verhalten d. Blutgefässendothels bei d. Auswanderung farbl. Blutkörperchen*. Ziegler's Beiträge XIII, 1893.

потому что они могут отсутствовать при наличии остановившихся лейкоцитовъ, и наоборотъ; кромѣ того, невѣроятно, чтобы прилипаніе лейкоцитовъ къ стѣнкѣ и эмиграція происходили на разныхъ мѣстахъ ¹⁾.

Кромѣ наблюденій надъ фиксированными препаратами Arnold ²⁾ и Thoma ³⁾ могли съ помощью очень слабыхъ растворовъ азотно-кислаго серебра или мелкоиздробленныхъ красокъ демонстрировать склеивающій эндотеліальныя клѣтки цементъ въ живой ткани. Въ этихъ условіяхъ можно было наблюдать прохожденіе живыхъ лейкоцитовъ черезъ цементъ.

Такимъ образомъ, количественное и качественное увеличеніе *stigmata* и *stomata* на воспаленной сосудистой стѣнкѣ, связанное съ эмиграціей черезъ нихъ, даетъ вполне достаточное анатомическое основаніе для увеличенія порозности.

Однако, Cohnheim ⁴⁾ и Lassar ⁵⁾ выставляютъ противъ *stomata* разный химическій составъ плазмы, экссудатовъ и трансудатовъ. Если бы въ стѣнкѣ сосудовъ существовали такія преформированныя отверстія, черезъ которыя могутъ проходить лейкоциты, то плазма крови выходила бы еще раньше лейкоцитовъ, и воспалительный экссудатъ долженъ бы былъ оказываться всегда тождественнымъ съ плазмой. Такъ какъ ничего подобнаго въ дѣйствительности не наблюдается, то воспалительныя измѣненія сосудистой стѣнки, какъ фізіологическаго фильтра, не могутъ состоять въ появленіи грубыхъ физическихъ поръ, но должны выражаться въ видѣ болѣе тонкихъ — молекулярныхъ измѣненій.

На это Arnold отвѣтилъ, что онъ никогда не считалъ *stomata* за дѣйствительныя отверстія, а желалъ видѣть здѣсь только измѣненіе свойствъ цемента ⁶⁾. Слѣдовательно, теорія молекулярнаго измѣненія сосудистой стѣнки нисколько не оспаривалась Arnold'омъ и только центръ тяжести измѣненій переносился съ эндотеліальныхъ клѣтокъ на связующій ихъ цементъ.

¹⁾ M. Löwit, Über die Beziehung d. Blutgefässendothels zur Emigration u. Diapedese. Ziegler's Beiträge, Bd. XVI, 1894, pp. 530—532.

²⁾ Arnold, Virch. Arch., Bd. 62 p. 494; Bd. 74, p. 252 и дальше.

³⁾ Thoma, Die Überwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefäßssystem, 1873.

⁴⁾ Cohnheim, Vorles. über allgm. Pathol., I Aufl., p. 237.

⁵⁾ Lassar, Über Ödem und Lymphstrom bei der Entzündung. Virch. Arch., Bd. 69, 1877.

⁶⁾ J. Arnold, Über die Durchtrittsstellen der Wanderzellen durch entzündete seröse Häute. Virch. Arch., Bd. 74, 1878, p. 264.

Когда Ranvier¹⁾ нашелъ, что клѣтки эндотелія состоятъ изъ двухъ этажей — протоплазматическаго тѣла и покровной пластинки — и что ихъ глубокіе отдѣлы связаны между собой межклѣточными мостиками, то для покровныхъ пластинокъ онъ оставилъ связь посредствомъ цемента. При воспаленіи только въ брюшинѣ образуются щели между клѣтками, между тѣмъ какъ сосудистый эндотелій остается всегда тѣсно связаннымъ при посредствѣ покровныхъ пластинокъ, такъ что наблюдаемые отношенія вполне отвѣчаютъ предположеніямъ Cohnheim'a и Arnold'a²⁾.

Разъ было принято, что цементъ претерпѣваетъ при воспаленіи размягченіе, достаточное для возможности эмиграціи, то легко уже было понять и повышеніе эксудаціи, на которое и указывали еще нѣкоторые старыя опыты. Такъ, Winiwarter инъецировалъ коллоидной массой сосуда воспаленной лягушечьей брыжейки и нашелъ, что инъекціонная масса проходитъ сквозь стѣнку чаще, обширнѣе и при болѣе низкомъ давленіи, чѣмъ нормально (уже при 25 mm. ртутн, а въ нормѣ — лишь при 70 mm.³⁾).

Такое воззрѣніе раздѣлялось почти всѣми, пока придавалось главное значеніе измѣненію сосудистой стѣнки и на счетъ послѣдняго относилось увеличеніе экстравазаціи и жидкихъ, и форменныхъ элементовъ крови. Въ новое время, когда стали обращать особенное вниманіе на самостоятельную подвижность лейкоцитовъ, появились работы, нѣсколько отодвигающія на задній планъ важность описанныхъ измѣненій сосудистой стѣнки при воспаленіи. Именно, старались указать, что измѣненія серебрянаго рисунка на эндотеліи сосудовъ, считавшіяся характерными для воспаленія, могутъ отсутствовать при процессахъ, близкихъ воспалительному, и присутствовать при мало похожихъ на него.

Thoma говоритъ, что краевое стояніе и выселеніе лейкоцитовъ наступаютъ даже тогда, когда кромѣ вазомоторныхъ разстройствъ не имѣется еще никакихъ другихъ вліяній: на-примѣръ, тотчасъ послѣ расправленія языка лягушки, когда ни азотнокислое серебро, ни берлинская лазурь не показы-

¹⁾ Ranvier, De l'endothél. du péritoine et des modific., qu'il subit dans l'inflammation etc. Comptes rendus CXII № 16, 1891.

²⁾ См. у Letulle, Études anatomo-patholog. L'Inflammation, p. 79.

³⁾ Winiwarter, Wien. acad. Sitzungsber. 1873, LXVIII.

ваютъ никакого измѣненія сосудистой стѣнки¹⁾. Отсюда Thoma выводитъ заключеніе, что для эмиграціи вовсе не нужно измѣненія сосудистой стѣнки.

Связь между наступленіемъ эмиграціи и появленіемъ извѣстныхъ измѣненій въ серебряномъ рисункѣ на сосудистомъ эндотеліи отрицается также Löwit'омъ²⁾. Онъ видѣлъ у лягушки въ эндотеліи сосудовъ *stigmata* и *stomata* при отсутствіи діapedеза и эмиграціи³⁾; обратно, бывала эмиграція безъ констатируемыхъ *stomata* и только при незначительномъ увеличеніи количества *stigmata*⁴⁾. Также на растянутой обыкновеннымъ образомъ брыжейкѣ нерѣдко наблюдается эмиграція и діapedезъ безъ измѣненія нормальнаго серебрянаго рисунка⁵⁾.

Эти работы приводятъ, въ сущности, къ тому же, къ чему пришли и мы во второй главѣ на основаніи патологіи воспаленія у животныхъ съ иными условіями капиллярнаго кровообращенія, чѣмъ у позвоночныхъ. Центръ тяжести воспалительныхъ измѣненій сосудистой стѣнки лежитъ не въ эндотеліи. Краевое стояніе не зависитъ отъ измѣненія эндотелія въ смыслъ какой-нибудь шероховатости или липкости. Равнымъ образомъ, переходъ краевого стоянія въ эмиграцію, разбираемую ниже, не связанъ съ эндотеліемъ.

Чтобы правильно оцѣнить измѣненія серебрянаго рисунка при воспаленіи, надо, конечно, было знать хорошо, гдѣ отлагается серебро и какъ устроенъ эндотелій. Между тѣмъ, эндотеліальная клѣтка была демонстрирована во всемъ своемъ объемѣ и со всѣми деталями въ первый разъ только недавно бывшимъ прозекторомъ Московскаго университета, а теперь профессоромъ въ Варшавѣ, А. А. Колосовымъ⁶⁾. Изъ цитированныхъ выше авторовъ одинъ Löwit имѣлъ въ рукахъ работу А. А. Колосова, но получилъ ее слишкомъ поздно, чтобы воспользоваться ею при своихъ изслѣдованіяхъ. Я первый попытался на основаніи этихъ новыхъ данныхъ гистологіи устра-

¹⁾ Thoma, Allgm. pathol. Anatomie, 1894, p. 32.

²⁾ M. Löwit, Über die Beziehung des Blutgefässendothels zur Emigration und Diapedese. Ziegl. Beitr. Bd. 16, 1894, p. 534.

³⁾ Löwit ibidem, p. 524.

⁴⁾ Löwit ibidem, p. 528.

⁵⁾ Löwit ibidem, p. 528.

⁶⁾ А. А. Колосовъ, О строеніи плевроперитонеальнаго и сосудистаго эпителия (эндотелія). Диссерт. Москва 1892; тоже — Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42. 1893.

нить мало говорящую теорію молекулярнаго измѣненія сосудистой стѣнки, подставивъ на мѣсто предположеній дѣйствительно наблюдаемыя фактическія данныя¹⁾.

По изслѣдованіямъ А. А. Колосова эндотеліальная клѣтка состоитъ изъ протоплазматическаго тѣла, заключающаго ядро, и изъ покровной пластинки, дифференцированной на обращенной къ просвѣту сосуда поверхности. Отдѣльныя клѣтки связаны другъ съ другомъ протоплазматическими мостиками по типу истинныхъ эпителиевъ. При окраскѣ серебромъ послѣднее отлагается между покровными пластинками.

Такимъ образомъ, увеличеніе количества стигматъ и стоматъ при воспаленіи можетъ указывать только на расхождение эндотеліальныхъ клѣтокъ другъ отъ друга и сводится, слѣдовательно, цѣликомъ на растяженіе эндотеліальнаго покрова при воспалительномъ расширеніи сосудовъ. Это заключеніе высказано было уже самимъ А. А. Колосовымъ²⁾.

Ничтожность измѣненій въ эндотелии при воспаленіи не должна казаться удивительною. Непосредственно омываемый кровью эндотелій находится въ наилучшихъ условіяхъ питанія и удаленія вредныхъ веществъ. При сильнѣйшихъ воспаленіяхъ, соединенныхъ съ гибелью тканей, сосуды сохраняются неразрушенными самое долгое время. Даже само существованіе теоріи молекулярнаго измѣненія прекрасно доказываетъ, что при воспаленіи нѣтъ никакого измѣненія въ эндотеліальныхъ клѣткахъ, которое бы можно было констатировать прямымъ наблюденіемъ. Только въ болѣе позднихъ стадіяхъ воспаленія, когда наступаютъ уже явленія репараціи и регенераціи, которыя не интересуютъ насъ въ настоящей работѣ, — можно видѣть набуханіе эндотеліальныхъ клѣтокъ и появленіе каріокинезовъ.

Объясненіе, данное А. А. Колосовымъ воспалительному измѣненію сосудистаго эндотелія, подкрѣпляется такими твердыми гистологическими фактами относительно строенія послѣдняго, что не должно возбуждать никакихъ сомнѣній. Между тѣмъ, это объясненіе, принимая образованіе настоящихъ щелей между покровными пластинками вслѣдствіе растяженія, приближается въ извѣстной мѣрѣ къ той гипотезѣ стоматъ, противъ

1) В. В. Воронинъ, Воспалительная реакція сосудовъ и значеніе воспаления для иммунитета. Труды Физико-Медицинскаго Общества, 1894, № 2,

2) А. А. Колосовъ, Диссертація, стр. 76—77.

которой такъ возставалъ Cohnheim. Дѣйствительно, является на первый взглядъ непонятнымъ, почему черезъ достаточныя для прохожденія форменныхъ элементовъ отверстія не вытекаетъ раньше плазма крови, а выходитъ специфическій эксудатъ.

Указанное возраженіе Cohnheim'a противъ существованія физическихъ поръ въ стѣнкѣ сосуда основывается безъ дальнѣйшихъ доказательствъ только на томъ, что плазма крови будто бы можетъ безъ измѣненія состава проходить черезъ фильтръ съ отверстиями, соотвѣтствующими по величинѣ стигматамъ и stomатамъ. На самомъ дѣлѣ явленія оказываются здѣсь далеко не такъ просты. Бѣлокъ при попыткѣ стерилизовать его фильтраціей слишкомъ часто отказывается проходить черезъ глиняный фильтръ, несмотря на то, что поры послѣдняго должны быть достаточно велики, чтобы пропустить бактерій, какъ это теперь признается большинствомъ.

Въ виду этого я приготовилъ шлифъ¹⁾ изъ контролируваннаго фильтра Chamberland'a (F), чтобы съ помощью микроскопа опредѣлить величину поръ. Исслѣдованіе показало въ немъ цѣлую систему анастомозирующихъ между собой крупныхъ полостей, изъ которыхъ каждая была не меньше эндотеліальной кѣтки (см. табл. рис. 2). Если шлифъ положить въ расплавленный канадскій бальзамъ, то, рассматривая границу пропитавшейся и не пропитавшейся части его, можно убѣдиться въ томъ, что стѣнки между крупными полостями въ свою очередь состоятъ почти сплошь изъ мелкихъ полостей, которыя однако могли бы вмѣстить лейкоцитовъ.

Итакъ, фильтръ Chamberland'a задерживаетъ бѣлокъ, хотя поры его гораздо крупнѣе, чѣмъ въ воспаленномъ сосудѣ. Отсюда нельзя удивляться, что плазма крови не можетъ безъ измѣненія проходить сквозъ сосудистую стѣнку. Не трудно убѣдиться также и въ томъ, что фильтрація бѣлка въ воспаленномъ сосудѣ и въ фильтрѣ представляется процессами, въ высшей степени сходными. Для этого нужно только рассмотреть, почему и при какихъ явленіяхъ фильтръ Chamberland'a задерживаетъ бѣлокъ, и затѣмъ найти подобныя явленія въ сосудѣ.

По изслѣдованіямъ Duclaux²⁾ бѣлокъ, какъ коллоидъ, легко прилипаетъ и къ стѣнкамъ канальцевъ фильтра, и къ осѣв-

1) В. В. Воронинъ, I. с. Труды Физико-Медицинск. Общества, 1894, № 2.

2) Duclaux, Annal. de l'Inst. Past., p. 855—858. Tome VI, 1892.

шему уже на стѣнкахъ бѣлку; въ результатѣ каналцы заплываются, и даже самъ фильтръ одѣвается слоемъ студенистаго бѣлка. Теперь фильтрація прекращается, наступаетъ діализъ подъ высокимъ давленіемъ черезъ осѣвшій бѣлокъ, и составъ фильтрата мѣняется.

Между эндотеліальными клѣтками получаютъ подобные же осадки бѣлка. Цементъ Arnold'a несомнѣнно представляетъ собою такой осадокъ. Schweigger-Seidel¹⁾, Колосовъ²⁾ и многіе другіе считали цементъ за плазму. Въ пользу этого говоритъ возможность вымыть красящееся серебромъ вещество изъ промежутковъ между эндотеліальными клѣтками съ помощью физіологическаго раствора сѣрнокислаго натра. Однако, еще Robinski приводилъ противъ этого окрашиваемость границъ между эпителиальными клѣтками на перепонкахъ изъ слѣзшаго съ лягушекъ при линькѣ эпидермиса³⁾. Кромѣ того надо замѣтить, что при серебрении необмытаго эндотелія извѣстный полигональный рисунокъ все-таки рѣзко выступаетъ на коричневомъ фонѣ, т.-е. что плазма иначе относится къ серебру, чѣмъ та ея часть, которая находится между мостиками эндотеліальныхъ клѣтокъ.

Такимъ образомъ, оказывается, что между процессами фильтраціи бѣлка черезъ фильтръ и плазмы черезъ стѣнку сосуда существуетъ полный параллелизмъ.

Изложенные мною факты относительно фильтраціи плазмы сквозь стѣнку сосудовъ кажутся противорѣчащими новымъ изслѣдованіямъ Heidenhain'a, который не могъ согласить полученныхъ имъ результатовъ съ физическими законами фильтраціи и осмоса и потому вывелъ изъ нихъ заключеніе, что сосудистая стѣнка не есть простой фильтръ, но секреторный органъ. Во время своего сообщенія относительно фильтраціи я указалъ по поводу этого вопроса, что выведенная мною изъ наблюденій схема фильтраціи точно такъ же не всегда совпадаетъ съ физическими явленіями фильтраціи черезъ мертвую перепонку. Представимъ себѣ, что вслѣдствіе сокращенія эндотелія промежутки между клѣтками увеличиваются и въ одномъ

¹⁾ Schweigger-Seidel, Über die Epithelien, sowie üb. die von Recklig-hausen'schen Saftkanälchen, als die vermeintlichen Wurzeln der Lymphgefäße. Arbeit. aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1866, p. 153.

²⁾ А. А. Колосовъ, Диссертація, стр. 55, 75, 77.

³⁾ Robinski, Die Kittsubstanz auf Reaktion des Argentum nitricum. Separat. aus Reichert's u. Du Bois Reimond's Archiv, 1871, Heft 2, p. 5.

случаѣ остаются такими, а въ другомъ постоянно мѣняются свою величину благодаря новымъ и новымъ сокращеніямъ; тогда, въ первомъ случаѣ, они быстро залѣпятся, и фильтратъ будетъ бѣденъ бѣлкомъ, а во второмъ онъ будетъ богатъ. Такимъ образомъ, одна изъ наиболѣе извѣстныхъ жизненныхъ функцій — сократительность — можетъ измѣнять составъ фильтра. Указывая здѣсь, какая изъ жизненныхъ функцій и какимъ образомъ можетъ вліять на составъ фильтра, я не только не иду противъ Heidenhain'a, но въ нѣкоторомъ родѣ продолжаю его изслѣдованія.

Впрочемъ, совершенно независимо отъ того, будетъ или не будетъ эндотелій обладать секреторной дѣятельностью по отношенію къ образованію лимфы, — кромѣ части лимфы, выделяющейся самими клѣтками, долженъ быть еще трансудатъ плазмы сквозь промежутки между эндотеліальными клѣтками. Къ этому послѣднему, конечно, приложимы полностью всѣ физическіе законы фильтраціи бѣлковыхъ жидкостей сквозь фильтры съ мелкими смачивающимися порами.

Здѣсь не мѣсто входить въ излишнія подробности по отдѣленію лимфы, которое привлекло въ послѣднее время общее вниманіе. Рядъ работъ¹⁾, появившихся послѣ упомянутаго выше изслѣдованія Heidenhain'a, показали, что на секретію остаются только менѣе понятные случаи лимфоотдѣленія, и количество этихъ случаевъ съ появленіемъ новыхъ работъ постоянно уменьшается. Обнаруживается постоянная тенденція свести всѣ случаи на явленія фильтраціи и осмоса. Я могу только прибавить съ своей стороны, что встрѣчавшіяся иногда несоотвѣтствія въ эндосмотическомъ эквивалентѣ нѣкоторыхъ трансудатовъ и плазмы крови тоже не могутъ считаться доказывающими жизненные функціи эндотелія въ смыслѣ секретіи. Sanarelli помѣщалъ целлоидиновые капсулы въ лимфатическій мѣшокъ лягушки и онѣ наполнялись лимфой, хотя внутри ихъ не было никакихъ веществъ съ высокимъ осмотическимъ эквивалентомъ²⁾. Конечно, целлоидиновой капсулы нельзя приписывать ни жизненныхъ, ни секреторныхъ функцій. Очевидно, нужно еще обращать вниманіе на состояніе бѣлка въ жидкостяхъ

¹⁾ Чирвинскій, Поповъ и др.

²⁾ Sanarelli, Ann. de l'Inst. Past. 1893, La destruction du virus charbonn. sous la peau des animaux sensibles. — Centrbltt f. B. u. P., Bd. IX, 1891, №№ 14—16.

живого организма. Послѣднія послѣ выхода изъ тѣла животнаго претерпѣваютъ очевидныя измѣненія въ видѣ свертыванія, уменьшенія коэффициента транспираціи и т. д. Поэтому не все то, что идетъ въ организмъ несогласно съ простыми законами фильтраціи, зависитъ отъ особенностей фильтра; указанныя измѣненія бѣлковыхъ растворовъ могутъ наступать въ менѣе рѣзкой формѣ въ организмѣ и, измѣняя условія осмоса, имитировать сложныя явленія секреціи.

V.

ЭМИГРАЦІЯ.

Прежде чѣмъ приступать къ систематическому описанію слѣдующаго по порядку процесса эмиграціи, удобнѣе будетъ сначала остановиться на химіотаксисѣ лейкоцитовъ. Съ тѣхъ поръ какъ я весною 1893 года сдѣлалъ сообщеніе въ Физико-Медицинскомъ Обществѣ относительно того, что у лейкоцитовъ нѣтъ химіотаксиса, не появилось ни одной критической работы¹⁾ по поводу моихъ изслѣдованій, хотя я и помѣстилъ ихъ немного позже въ одномъ изъ распространенныхъ нѣмецкихъ журналовъ²⁾. Между тѣмъ, въ частныхъ бесѣдахъ я встрѣчалъ со многихъ сторонъ или неправильное пониманіе моихъ взглядовъ, или же крайнее сомнѣніе въ вѣрности моихъ заключеній, рожденное общепринятою теоріею химіотаксиса.

Особенно многіе указывали мнѣ, что нельзя же отрицать химіотаксиса, когда онъ съ очевидностью доказанъ опытами надъ низшими животными и растеніями. Но я никогда не отрицалъ его въ послѣднемъ случаѣ, я говорилъ только, что при эмиграціи лейкоцитовъ разыгрываются совершенно другіе процессы, которые не имѣютъ ничего общаго съ этимъ. Наоборотъ, если бы у низшихъ животныхъ совсѣмъ не существовало химіо-

1) Уже послѣ того какъ подлежащая работа была написана, появилась краткая замѣтка O. v. Sicherer'a, Chemotaxis der Warmblüter-Leukocyten ausserhalb des Körpers, Münchn. med. Wochenschr. 1896, № 41. Однако, послѣдняя не измѣняетъ моихъ воззрѣній, и я надѣюсь въ недалекомъ будущемъ опубликовать отвѣтныя возраженія въ Centrbl. f. B. u. P.

2) В. Воронинъ, Chemiotaxis u. die taktile Empfindlichkeit der Leukocyten. Centrblt f. B. u. P. 1894, Bd. XVI, № 24.