

Изъ психо-физиологической Лабораторіи при кафедрѣ Психіатріи Императорскаго Казанскаго Университета  
(проф. В. П. Осиповъ).

---

I.

## Измѣненія морфологическаго состава крови при генуинной падучей.\*)

Д-ра мед. И. Д. Баклушинскаго.

Этіологія большинства душевныхъ болѣзней до сихъ поръ еще не выяснена и для объясненія возникновенія цѣлаго ряда душевныхъ болѣзней мы должны прибѣгать къ предположеніямъ вѣроятнымъ, часто мало обоснованнымъ. Психологическій экспериментъ, такъ подробно разработанный и разрабатываемый психопатологіей, въ большинствѣ случаевъ не даетъ данныхъ для объясненія происхожденія болѣзни. Наслѣдственность, на которую ссылаются авторы, какъ на главный моментъ, причину болѣзни, не объясняетъ въ сущности причинъ большинства болѣзней: она указываетъ только на условіе, располагающее къ ихъ возникновенію. Поэтому, за послѣднее время въ психопатологіи особенно ясно развилось направленіе, стремящееся выяснить сущность и причины психическихъ заболѣваній на основаніи имъ сопутствующихъ физиологическихъ измѣненій, имѣющихъ прямое объясненіе въ патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ субстрата душевной дѣятельности—головного мозга. Такое направленіе во многихъ уже случаяхъ имѣло успѣхъ въ выясненіи при-

---

\*) Доложено въ Обществѣ невропатологовъ и психіатровъ при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ 26 Февраля 1914 г.

чинъ болѣзней, какъ, напр., прогрессивный параличъ, эпилепсія, вызванная фокусными измѣненіями двигательной области, рядъ травматическихъ психозовъ въ и т. д. Но остался рядъ заболѣваній, не имѣющихъ этого патолого-анатомическаго субстрата, не дающихъ при вскрытіяхъ никакихъ измѣненій головного мозга, или дающихъ измѣненія не достаточно характерныя для даннаго заболѣванія, не объясняющія его.

Для объясненія причинъ этихъ заболѣваній за послѣднія 10—15 лѣтъ появляется масса работъ, посвященныхъ изслѣдованію фізіологическихъ симптомовъ заболѣванія, какъ непосредственно доступныхъ нашему наблюденію и эксперименту: производятся наблюденія надъ состояніемъ и реакціей зрачковъ, рефlekсами, кожно-болѣвой чувствительностью, обмѣномъ веществъ и т. д. Вполнѣ понятно, что при этихъ изслѣдованіяхъ кровь, какъ носительница питательнаго матеріала для всѣхъ клѣтокъ человѣческаго организма, а, слѣдовательно, и для клѣтокъ головного мозга, субстрата душевной дѣятельности, должна была обратить на себя особое вниманіе изслѣдователей. На самомъ дѣлѣ мы видимъ, что за послѣднее время гематологическимъ изслѣдованіямъ въ психопатологической литературѣ удѣлено немало вниманія. По этому вопросу имѣется уже своя литература, все болѣе и болѣе разрастающаяся. Появились и появляются работы относительно кровяного давленія у душевно-больныхъ, есть работы, касающіяся содержанія Нв., скорости свертыванія крови, изотоніи эритроцитовъ, состава сыворотки и, наконецъ, гемолейкоцитарной формулы, т. е. численнаго соотношенія различнаго рода бѣлыхъ шариковъ и эритроцитовъ при разныхъ душевныхъ заболѣваніяхъ.

Изслѣдованія, касающіяся послѣдняго вопроса, еще очень немногочисленны и стали появляться только въ самое послѣднее время. Объясненіе появленія этого рода работъ должно заключаться въ тотъ, что извѣстнаго рода соотноше-

ніе форменныхъ элементовъ крови, ихъ увеличеніе или уменьшеніе въ количествѣ, ихъ измѣненіе въ качествѣ изучено детально во внутренней патологіи и даетъ тамъ основаніе для опредѣленія этиологіи и сущности извѣстнаго заболѣванія. Измѣненія формы эритроцитовъ, отношеніе ихъ къ окраскѣ,  $\%$  содержаніе Нв., находящіеся при нѣкоторыхъ болѣзняхъ въ крови паразиты—все это во внутренней патологіи детально изучено и даетъ право дѣлать выводы о формѣ и сущности заболѣванія. Тоже самое нужно сказать и о бѣлыхъ кровяныхъ шарикахъ.

По мнѣнію авторовъ, занимающихся гематологическими изслѣдованіями у душевно-больныхъ, всѣ объясненія, даваемые тому или иному состоянію морфологическаго состава крови при разныхъ болѣзняхъ внутренней патологіей, вполне приложимы и къ психопатологіи. Какъ въ патологіи пониженіе, напр., процента содержанія Нв. даетъ уже право судить о формѣ заболѣванія, такъ и въ психопатологіи также пониженіе Нв. составляетъ признакъ опредѣленной болѣзни, наводитъ на мысль о соответствующихъ причинахъ заболѣванія, заставляетъ ихъ искать тамъ, гдѣ соответственно ищетъ ихъ и внутренняя патологія. Какъ во внутренней патологіи лейкоцитозъ есть показатель инфекціи, какъ причины болѣзни, или такъ же лейкоцитозъ, лимфоцитозъ, лейкопенія, эозинофилія и т. д.—есть показатель интоксикаціи, какъ причины болѣзни, такъ и при душевныхъ заболѣваніяхъ имѣющійся на лицо тотъ же факторъ долженъ приводить къ аналогичнымъ заключеніямъ, дающимъ право предполагать соответствующія этиологическія причины. Robertson<sup>1)</sup> на основаніи лейкоцитоза при прогрессивномъ параличѣ дѣлаетъ предположеніе объ инфевціонной этиологіи этого заболѣванія,

---

<sup>1) 2) 3)</sup> Цит. по И. Д. Ермаковъ. Изслѣдованіе крови при нѣкоторыхъ формахъ душевнаго разстройства—Журн. Невр. и Псих. Имени Корсакова, кн. 5—6—1910 г.

что блестяще оправдалось установившимся уже учением о прогрессивномъ параличѣ; Dide<sup>1)</sup> при острой спутанности отмѣчаетъ измѣненія крови, характерныя для токсиновъ; Sanna, Salaris<sup>2)</sup> и др. рассматриваютъ морфологическія измѣненія крови, какъ результатъ циркулирующихъ въ крови токсиновъ. Тоже находятъ д-ръ Ермаковъ<sup>1)</sup>. А. Marie и Viollet<sup>2)</sup> и др. Появилась литература, которая пытается выдвинуть опредѣленную лейкоцитарную формулу, характерную для того или другого рода душевнаго заболѣванія, неизмѣющаго анатомическаго измѣненія субстрата душевной дѣятельности головного мозга, напр. Крумбмиллеръ<sup>3)</sup> для маніи, меланхоліи и эпилепсіи; O. Pföktner<sup>4)</sup>—для юношескаго помѣшательства; Sandri<sup>5)</sup>—для кататоніи и юношескаго помѣшательства; Iodiske<sup>6)</sup>—для эпилепсіи и истеріи съ ихъ психическими эквивалентами; I. H. Schultz<sup>7)</sup>—для эпилепсіи и ранняго слабоумія; Коцовскій<sup>8)</sup>—для пеллагры съ ея психическими эквивалентами; Не-

<sup>1)</sup> И. Д. Ермаковъ. Исслѣдованіе крови при нѣкоторыхъ формахъ душевнаго разстройства. Журн. Невр. и Псих. имени Корсакова. Кн. 1—16, 1910 г.

<sup>2)</sup> Цит. Ibidem.

<sup>3)</sup> Крумбмиллеръ. О степени метаморфоза бѣлыхъ шариковъ крови въ зависимости отъ нервныхъ вліяній. Диссерт. 1898 г.

<sup>4)</sup> O. Pföktner. Die weissen Blutkörperchen beim Jugend. Arch. f. Psych. und Nervenkr. B. 50. H. 2.

<sup>5)</sup> Sandri. La formola emoleucocitaria nella demenza precoce. Цитир. по реферату Обозр. Псих. и Неврол.

<sup>6)</sup> Iodiske. Die differentiagnostische Abgrenzung einiger Krampf-formen durch das Blutbild. Münch. Med. Woch. № 20, 1913.

<sup>7)</sup> I. H. Schultz. Haematologische Untersuchungs metoden in Dienste der Psychiatrie. Deutsche Med. Vochenschr. № 29, 1913 г.

<sup>8)</sup> Коцовскій. А. Д. Къ морфологіи крови при пеллагрѣ. Совр. Псих. № 11, 1913 г.

боллюбовъ<sup>1)</sup>—для бѣшенства; Rhode<sup>2)</sup>—для эпилепсіи, Н. К r u e g e r<sup>3)</sup>—для юношескаго помѣшательства; и др.

Намъ кажется, что въ основѣ всѣхъ этихъ работъ лежитъ глубоко истинная мысль, т. е., что извѣстнаго рода душевному заболѣванію, неизмѣющему анатомической подкладки (какъ то: dem. praecox, epilepsia, ps. deprissivo-manical., ps. hallucin., delir. acut. и др.) соответствуетъ извѣстнаго рода, при томъ опредѣленная для каждаго заболѣванія, лейкоцитарная формула, которая даетъ нѣкоторыя косвенныя указанія на причину возникновенія того или другого вида психическаго заболѣванія.

Конечно, такое положеніе было-бы блестяще доказано, если бы путемъ эксперимента удалось, на ряду съ извѣстнымъ измѣненіемъ лейкоцитарной формулы, вызвать соответствующее патологическое измѣненіе и психики. Но на этомъ пути встрѣчаются почти непреодолимая трудности, потому что психическія заболѣванія мы наблюдаемъ на человѣкѣ, вызвать же его экспериментально можемъ только на животныхъ, на которыхъ вопервыхъ мы не имѣемъ возможности вызвать опредѣленнаго заболѣванія, а вовторыхъ, если бы даже и вызвали его, то не имѣемъ права дѣлать обобщенія, или, вѣрнѣе сказать, аналогіи между измѣненіями психики животнаго и человѣка.

Въ этомъ отношеніи для изслѣдованія съ цѣлью опредѣленныхъ выводовъ самымъ подходящимъ заболѣваніемъ является, по нашему мненію, такъ называемая genuинная эпилепсія, какъ потому, что это заболѣваніе проявляется очень разнообразно и часто носить въ себѣ типичныя черты проявленія душевной болѣзни, такъ и потому, что для объясненія ея не имѣется никакихъ указаній на анатомическія измѣненія суб-

<sup>1)</sup> Е. И. Неболлюбовъ. Объ измѣненіяхъ морфологическаго состава крови при бѣшенствѣ. Изв. Томск. Унив. кн. XLIX.

<sup>2)</sup> Цит. по Binswanger. Epilepsie. 1913.

<sup>3)</sup> Негм. K r u e g e r. Über die Cytologie der Blut bei dem. praecox. Zeitschr. f. des. Neur. und. Psych. B. 14., 1913.—

страта душевной дѣятельности—головного мозга. Но чтобы провѣрить получаемыя данныя, мы на ряду съ случаями генуинной эпилепсіи изслѣдовали и случаи судорожныхъ приступовъ и ихъ психическихъ эквивалентовъ (падучевидные приступы), которые по своимъ проявленіямъ близко стоятъ къ проявленію падучныхъ приступовъ, но въ то же время имѣютъ и много симптомовъ своихъ, отличающихъ ихъ отъ симптомовъ генуинной эпилепсіи. Къ такого рода судорожнымъ приступамъ, по нашимъ наблюденіямъ, относятся приступы, развивающіеся на почвѣ алкоголизма и особенно часто сопровождающіеся психическими эквивалентами. Эти приступы носятъ опредѣленный симптоматическій характеръ, дающій возможность, при внимательномъ отношеніи къ нимъ, отличить ихъ отъ чисто эпилептическихъ. Во-первыхъ, здѣсь нѣтъ тѣхъ характерныхъ тоническихъ и клоническихъ, беспорядочныхъ, повидимому, не имѣющихъ характера цѣлесообразныхъ движеній судорогъ. Судороги здѣсь по большей части клоническія, или, вѣрнѣе сказать, даже не судороги, а движенія членовъ, имѣющія, повидимому, защитную цѣль, но только, подъ вліяніемъ большей или меньшей степени затемнѣнія сознанія, пріобрѣтшія характеръ беспорядочности, видимой безцѣльности. Такого рода больной разбрасываетъ руки и ноги, бьется головой, кого-то хватается, вертится, изгибается и т. д., но видно, что этими движеніями онъ стремится защититься отъ кого-то, обезопасить себя. У такихъ больныхъ послѣ, путемъ разспроса, а иногда и подъ гипнозомъ удавалось узнать, что во время приступа имъ представлялись галлюцинаторные образы всегда устрашающаго характера, въ видѣ, напр., чертей, страшнаго суда, повѣшенія и т. д. Эти галлюцинаціи, вѣроятно, захватывали больного во время злоупотребленія алкоголемъ, при заболѣваніи бѣлой горячкой (*delir. tremens*), что подтверждается анамнезомъ больныхъ. Объясненіе причинъ такого рода эпилептоидныхъ приступовъ лежитъ въ той дѣятельности подсознательной сферы, которая въ данную минуту

по тѣмъ или другимъ причинамъ превадируетъ, выплываетъ наружу, заслоня собою сознательную. Такіе приступы возникаютъ подѣ влияніемъ галлюцинаторныхъ образовъ, настолько сильно дѣйствующихъ на психику больного, что онъ, подѣ влияніемъ большею частью страха, или другихъ эмоцій, теряетъ сознание, и—въ результатѣ наступаетъ припадокъ, по внѣшности напоминающій эпилептическій, но на самомъ дѣлѣ рѣзко отличающійся отъ него, какъ характеромъ судорогъ, такъ и другими сопутствующими явленіями.

Къ нимъ непосредственно примыкають и случаи, когда причиной такого воздѣйствія являются не галлюцинаторные образы, а реальные факты, напр., испугъ отъ пожара, нападенія собакъ, укусы ими и т. д. Такіе устрашающіе факты, разъ они имѣли мѣсто у субъектовъ съ болѣзненно подготовленной почвой (истерического характера), впоследствии, при благоприятныхъ условіяхъ, могутъ выплывать временами изъ безсознательной сферы, дѣйствовать на больного такъ же, какъ и при первоначальномъ своемъ появленіи, т. е. заслоняя сознание больного, вызвать у него рядъ явленій, сильно напоминающихъ эпилептическій приступъ, но такой, который въ своихъ деталяхъ рѣзко отъ него разнится: здѣсь нѣтъ характерныхъ тоническихъ и клоническихъ судорогъ, которыя возникаютъ у больного произвольно: всѣ движенія членовъ больного, напоминающія эпилептическія судороги, носятъ защитный характеръ: больной воспроизводитъ все то, что съ нимъ было при обстановкѣ, первоначально такъ подѣйствовавшей на него: онъ или принимаетъ оцѣпенѣлую позу, или начинаетъ кого-то ловить, отмахиваться отъ кого-то и т. д. Это уже не то явленіе, которое наблюдается при genuинной эпилепсіи, когда больной безъ всякихъ предвѣстниковъ падаетъ, гдѣ попало, съ покривившимся лицомъ, расширенными зрачками, часто серьезно ушибается. Тутъ-же у него начинаются беспорядочныя судороги, захватывающія всѣ части тѣла, появляется произвольное мочеиспусканіе, прикусываніе

языка и т. д., а затѣмъ полная амнезія, безъ какихъ-либо намековъ на то, что больной помнить хоть что-нибудь изъ происшедшаго.

Эпилепсія, значитъ, сопровождается полной потерей сознанія и всѣми видимыми послѣдствіями этого факта, т. е. соотвѣтствующими безсознательному состоянію субъекта движеніями и поступками. Въ болѣе легкихъ случаяхъ потеря сознанія проявляется или вслѣдъ за физическими симптомами, или, минуя ихъ, психическими эквивалентами, т. е. полной спутанностью сознанія, съ нецѣлесообразными дѣйствіями и поступками, но съ потерей воспоминанія объ этомъ. Это уже типичный образецъ остраго душевнаго заболѣванія. Оно и взято нами для гематологическаго изслѣдованія, во-первыхъ потому, что вслѣдствіе періодичности его наступленія легче, чѣмъ при другихъ заболѣваніяхъ, сравнить морфологическій составъ крови въ періодъ болѣзни и въ свѣтлый промежутокъ, а во-вторыхъ, потому, что его можно вызвать экспериментально у животныхъ и такимъ образомъ провѣрить получаемыя данныя.

## II.

Гематологическія изслѣдованія, произведенныя мною, распадаются на двѣ части: 1) изслѣдованіе морфологическаго состава крови, т. е. опредѣленіе процентнаго содержанія гемоглобина, числа красныхъ и бѣлыхъ элементовъ крови, ихъ внѣшняго вида и отношенія къ окраскѣ, процентнаго соотношенія различнаго вида бѣлыхъ шариковъ у больныхъ генуинной эпилепсіей и падучевидными приступами; 2) тѣ же изслѣдованія крови собакъ, у которыхъ экспериментально вызывались падучные приступы.

При своей работѣ я пользовался общепринятыми методами изслѣдованія морфологическаго состава крови, и аппаратами, одобренными и принятыми клиниками и лицами,

спеціально работавшими по этому вопросу. Для опредѣленія процентнаго содержанія гемоглобина пользовался гемометромъ Fleischl-Mischer'a, для счета красныхъ и бѣлыхъ шариковъ камерой Thoma-Zeissa, видоизмѣненной Türk'омъ. Окраска форменныхъ элементовъ крови производилась по способу Романовскаго, Leismann'a, Giemsa, Pappenheim'a. Последнія двѣ окраски преимущественно проводились въ нашихъ работахъ. Приготовление препаратовъ крови, окраска ихъ, а также техника взятія крови для опредѣленія гемоглобина, счета красныхъ и бѣлыхъ элементовъ— производилось по указаніямъ, предложенныхъ въ распространенныхъ руководствахъ по этому вопросу <sup>1)</sup>, при чемъ при изслѣдованіи бѣлыхъ элементовъ крови я обращалъ вниманіе на количественное измѣненіе ихъ, а также на измѣненіе процентнаго отношенія ихъ главныхъ, установленныхъ уже формъ: лимфоцитовъ, многоядерныхъ, одноядерныхъ и переходныхъ лейкоцитовъ и эозинофиловъ, не производя раздѣленія ихъ на другіе детальныя виды, что требуетъ спеціальной опытности и изученія.

Въ настоящей работѣ я опускаю исторію болѣзней изслѣдованныхъ мною больныхъ, цифровыя данныя измѣненій морфологическаго состава крови, приведенныя мною уже въ вышедшей работѣ „Измѣненіе морфологическаго состава крови при эпилепсiи“ <sup>2)</sup>. Эти цифровыя данныя тамъ приведены для 24 больныхъ эпилепсiей (всего мною изслѣдовано 45 больныхъ) въ разные періоды болѣзни, для 9 больныхъ страдающихъ эпилептоидными приступами; точно также тамъ при-

<sup>1)</sup> Ziegler K. Диагностика болѣзней крови. для врачей и студентовъ. Перев. съ нѣмецкаго д-ра Н. К. Галлера 1911 г. Гравицъ. Клиническая Патологія крови. Перев. съ нѣмецк. 1904. Предтеченскій. Руководство къ клинической микроскопiи. Никифоровъ. Микроскопическая техника. 1908. K. Schleip. Atlas der Blutkrankheiten nebst einer Technik des Blutuntersuchung. 1907.

<sup>2)</sup> Ученыя Записки Импер. Каз. Унив. Май—1914.

ведены цифровыя данныя измѣненія морфологическаго состава крови у собакъ, у которыхъ экспериментально, различными способами вызывались приступы, близко напоминающіе падучныя приступы у человѣка. Здѣсь я ограничусь только общими выводами, сдѣланными мною на основаніи данныхъ изслѣдованія крови при эпилепсіи, а также тѣми заключеніями, къ которымъ я пришелъ на основаніи этихъ данныхъ.

Всѣ цифровыя данныя приведены много не въ точныхъ цифрахъ, а округленныхъ — для красныхъ шариковъ въ 00000 — для бѣлыхъ въ 000. Это я дѣлалъ въ цѣляхъ болѣе легкаго сравненія ряда цифръ.

Подсчетъ разныхъ категорій форменныхъ бѣлыхъ элементовъ мною производился на препаратахъ, взятыхъ на предметныхъ стеклахъ. Такіе препараты я дѣлалъ потому, что во время эпилептического приступа, особенно эквивалента, крайне трудно работать съ поврванными стеклами. Но вслѣдствіе особаго расположенія бѣлыхъ шариковъ на препаратахъ, взятыхъ на предметныхъ стеклахъ, когда къ краю препарата свопляются лейкоциты, при подсчетѣ получилась нѣкоторая неточность въ смыслѣ большого количества лейкоцитовъ многоядерныхъ въ ущербъ лимфоцитамъ. Процентъ лимфоцитовъ долженъ быть болѣе, а лейкоцитовъ менѣе, чѣмъ это указано на кривыхъ, приведенныхъ мною въ концѣ работы. Это подтверждается и моими послѣдующими провѣрочными изслѣдованіями, а также данными измѣненія морфологическаго состава крови, приводимыми Schultz'емъ въ недавно вышедшей его работѣ <sup>1)</sup>.

Далѣе, въ моей работѣ молодыя формы лейкоцитовъ, на счетъ которыхъ разбивается лейкоцитозъ въ концѣ и послѣ падучаго приступа, названы лейкоцитами съ лопастнымъ

<sup>1)</sup> Schultz. Blutuntersuchungen als klinisch. Hilfsmittel auf Psychiatrischen Gebiete mit besonderer Berücksichtigung der Prognosstellung. Monatschrift f. Psych. und Neur. 1914. В. 35 Н. 1—2.

ядромъ. Точнѣ ихъ назвать лейкоцитами съ однимъ полиморфнымъ ядромъ.

### III

Предпославъ все вышесказанное, переходимъ теперь къ результатамъ изслѣдованія морфологическаго состава крови при эпилепсiи, произведеннаго въ разные періоды заболѣванія.

Морфологическій составъ крови у больныхъ—эпилептиковъ при разныхъ стадіяхъ болѣзни сильно мѣняется: передъ приступомъ, а особенно во время приступа и въ ближайшіе часы послѣ него констатируется замѣтное измѣненіе количественнаго и качественного состава форменныхъ элементовъ крови. Эти измѣненія касаются:

1) *Количества и качества красныхъ кровяныхъ шариковъ (въ незначительной степени) и въ зависимости отъ этого процентнаго содержанія гемоглобина.*

Кровяные шарики съ наступленіемъ приступа прежде всего незначительно уменьшаются въ количествѣ, и, кромѣ того, форма ихъ иногда незначительно (въ случаяхъ легкихъ припадковъ), а иногда очень замѣтно (въ тяжелыхъ случаяхъ) мѣняется: появляются формы съ неправильными очертаніями, грушевидныя, съ иззубренными краями (напоминающія тутовую ягоду), и др.; въ нихъ, видимо, въ это время происходитъ деформационный процессъ, происходитъ частичный гемолизъ красныхъ шариковъ. Эти измѣненія въ большинствѣ случаевъ бываютъ незначительны и вскорѣ послѣ приступа сглаживаются. Процентное содержаніе Нв. въ началѣ приступа незначительно повышается, но въ концѣ и послѣ припадка иногда (въ тяжелыхъ случаяхъ) очень замѣтно понижается, хотя восстанавливается очень быстро.

2) *Количества и качества бѣлыхъ шариковъ.* Здѣсь можно установить слѣдующее явленіе:

а., общее количество бѣлыхъ шариковъ постепенно уменьшается по мѣрѣ приближенія падучаго приступа, доходя до *minimum*'а въ началѣ его.

б., Процентное соотношеніе различныхъ формъ ихъ также мѣняется въ различныхъ періодахъ болѣзни: по мѣрѣ приближенія приступа постепенно понижается количество многоядерныхъ лейкоцитовъ, достигая своего *minimum*'а въ началѣ приступа.

с., Процентное соотношеніе лимфоцитовъ, наоборотъ, по мѣрѣ приближенія времени приступа постепенно возрастаетъ, доходя до *maximum*'а въ началѣ приступа.

д., Постепенно предъ наступленіемъ приступа падаетъ количество эозинофиловъ, исчезая совсѣмъ съ наступленіемъ припадковъ.

е., Количество формъ одноядерныхъ предъ и особенно съ наступленіемъ приступовъ сильно возрастаетъ, при чемъ увеличивается количество одноядерныхъ лейкоцитовъ въ формахъ переходныхъ.

ф., Къ концу приступа увеличивается общее количество бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, которое возрастаетъ въ ближайшее время послѣ припадка и держится, постепенно падая, до 6—10—15—20 ч. послѣ припадка.

При этомъ отмѣчается тотъ порядокъ, что чѣмъ сильнѣе бывають приступы, тѣмъ бываетъ и большій лейкоцитозъ и тѣмъ продолжительнѣе послѣдующій свѣтлый періодъ между приступами. Увеличеніе количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ падаетъ на лейкоцитовъ-нейтрофиловъ въ молодыхъ формахъ, съ однимъ полиморфнымъ ядромъ, и на лимфоцитовъ.

і., Эозинофилы, исчезнувшіе въ началѣ приступа, появляются только спустя нѣкоторое время, не ранѣе двухъ часовъ послѣ припадка, при чемъ количество ихъ въ свѣтлый періодъ достигаетъ значительной цифры (4—6% общаго количества бѣлыхъ шариковъ) и рѣзко падаетъ съ приближеніемъ падучаго приступа.

Всѣ указанныя измѣненія въ морфологическомъ составѣ крови въ разные періоды теченія эпилепсіи (гемолейкоцитарная формула) можно изобразить на кривой (см. кривая № 1.)

Приведенная гемолейкоцитарная формула совершенно мѣняется въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ эпилептическій приступъ оканчивается смертью. Здѣсь замѣчается такое явленіе:

1., Съ началомъ приступа умньшается количество эритроцитовъ, которое продолжаетъ постепенно падать.

2., Форма ихъ замѣтно мѣняется, появляются формы грушевидныя, съ частично-вздутыми и съ зазубренными краями и др.

3., Процентное содержаніе Нв., увеличиваясь незначительно въ началѣ приступа, потомъ замѣтно понижается.

4., Замѣтно падаетъ количество бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, общее число которыхъ за нѣсколько часовъ уменьшается въ 4—5 разъ. Это уменьшеніе происходитъ на счетъ многоядренныхъ лейкоцитовъ, всѣдствие чего процентное содержаніе одноядренныхъ элементовъ (лимфоцитовъ и мононуклеаровъ) рѣзко повышается.

4. Эозинофилы исчезаютъ совсѣмъ.

Морфологическія измѣненія элементовъ крови въ разсматриваемыхъ случаяхъ могутъ быть изображены на такой кривой (см. кривая № 2.).

Перечисленными положеніями ограничиваются всѣ измѣненія морфологическаго состава крови, которыя я могъ подмѣтить у больныхъ генуинной эпилепсіей. Въ случаяхъ судорожныхъ приступовъ не эпилептическихъ, а только посящихъ нѣкоторыя черты эпилепсіи, но въ тоже время имѣющихъ свою опредѣленную симптоматилогію и нозологію, въ случаяхъ судорожныхъ, эпилептоидныхъ приступовъ психогеннаго происхожденія, историческихъ, или въ случаяхъ приступовъ, причиною которыхъ служатъ фокусныя измѣненія коры головного мозга (*Epilepsia Jacksoni*, Кожевникова)—въ этихъ случаяхъ указанныхъ измѣненій морфологическаго состава

крови не получился: составъ крови здѣсь во всѣхъ періодахъ болѣзни почти не мѣнялся, или, если мѣнялся, то въ предѣлахъ нормальныхъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ ясна этиологія, причина болѣзни. Въ однихъ случаяхъ—это психическая травма (напрѣ., галлюцинаціи и др.), которая, дѣйствуя на подготовленную (истерическаго характера) почву, вызываетъ опредѣленный симптомокомплексъ явленій, близко напоминающій симптомокомплексъ генуинной эпилепсіи. Въ другихъ случаяхъ играетъ роль травма физическая, дѣйствующая тѣмъ или другимъ образомъ на двигательную область коры головного мозга.

Въ томъ и другомъ случаѣ, разъ извѣстна причина болѣзни, мы можемъ добиться и устраненія этой причины, т. е. рациональнаго леченія болѣзни: въ первыхъ случаяхъ психотерапія въ видѣ убѣжденія (Dubois<sup>1</sup>), психоанализа, гипноза и т. д., что, какъ видно изъ литературы этого вопроса<sup>2</sup>), сопровождается большимъ успѣхомъ. Во второмъ случаѣ—оперативное вмѣшательство, которое сопровождается нерѣдко значительнымъ терапевтическимъ результатомъ. Въ случаяхъ же генуинной эпилепсіи мы совершенно безсильны потому, что не знаемъ причины болѣзни. Между тѣмъ эпилепсія, какъ это было указано выше, стоитъ въ рядѣ душевныхъ заболѣваній, этиологія которыхъ намъ не ясна, и при леченіи которыхъ мы также почти безсильны. Болѣзнь, вопреки нашему вмѣшательству, идетъ самостоятельно, то развиваясь до конечныхъ предѣловъ, то приостанавливаясь или совершенно прекращаясь, то доводя больного до *exitus letalis*.

Уясненію этиологіи эпилепсіи, по нашему мнѣнію, много можетъ помочь всестороннее изслѣдованіе крови какъ со

<sup>1</sup> D-r. Dubois. Психоневрозы и ихъ психическое дѣленіе. Перев. д-ра Симонса 1912.

<sup>2</sup> Подъяпольскій. О примѣненіи гипнотическаго внушенія при эпилепсіи. Невр. Вѣст. т. XX вып. 3.

стороны морфологическаго, тамъ и химическаго ея состава. Кровь является тканью организма, питающею всѣ вѣтви тканей нашего тѣла, черезъ кровь передаются и всѣ вредности для другихъ тканей. Но, перенося вмѣстѣ съ питательными и вредныя начала, кровь носитъ въ себѣ и всѣ начала защиты организма отъ поступающихъ въ него вредностей: инфекціонныхъ и токсическихъ началъ. Она содержитъ въ своихъ составныхъ частяхъ всѣ средства борьбы съ поступившимъ вредоноснымъ началомъ, измѣняя при извѣстныхъ обстоятельствахъ свой морфологическій составъ, что служитъ выраженіемъ измѣненія ея химическихъ свойствъ. Въ однихъ случаяхъ она реагируетъ на поступившій токсинъ измѣненіемъ количества и качества лейкоцитовъ (лейкоцитозъ, эозинофілія и др.) въ другихъ—лимфоцитовъ (лимфопенія, лимфоцитозъ и др.), въ третьихъ—эритроцитовъ и гемоглобина и т. д.

#### IV

Въ рассматриваемой нами формѣ заболѣванія—генуинной эпилепсіи,—мы получили опредѣленную формулу измѣненія морфологическаго состава крови въ различныхъ стадіяхъ болѣзни. На основаніи данныхъ внутренней патологіи, гдѣ вопросъ о измѣненіи морфологическаго состава крови изученъ уже подробно и гдѣ на основаніи этихъ измѣненій ставится не только діагностика заболѣванія, но и выясняется его причина и выводятся принципы леченія, мы старались хотя сколько нибудь, руководясь формулой измѣненія морфологическаго состава крови при эпилепсіи, подойти къ рѣшенію вопроса объ этиологическомъ началѣ этого заболѣванія

Обращаясь къ перечисленнымъ выше измѣненіямъ морфологическаго состава крови при эпилепсіи, мы прежде всего видимъ тамъ измѣненія, касающіяся процентнаго содержанія гемоглобина, количества и формы красныхъ кровяныхъ ша-

риковъ. Здѣсь отмѣчается: *кратковременное (въ началѣ и во время припадка) повышение процентнаго содержанія гемоглобина, снимаемое небольшимъ паденіемъ его послѣ припадка. Форма красныхъ шариковъ въ началѣ, во время и тотчасъ послѣ припадка иногда сильно, въ большинствѣ же случаевъ въ незначительной степени измѣнена: появляются формы грушевидныя, съ частично вздутыми, зазубренными краями и т. д. (пойкилоциты). Въ это же время отмѣчается незначительное уменьшеніе количества красныхъ шариковъ, которое къ концу припадка и тотчасъ послѣ него становится замѣтнѣе.*

Описанныя измѣненія указаны уже д-ромъ В. К. Крumbмиллеромъ въ его диссертациі <sup>1)</sup>, гдѣ онъ отмѣчаетъ уменьшеніе во время приступа количества красныхъ шариковъ, пойкилоцитозъ послѣ приступа.

Что же касается объясненія этого явленія, то для объясненія его обратимся къ аналогичнымъ явленіямъ въ физиологій и внутренней паталогіи. Ludwig <sup>2)</sup> объясняетъ случаи увеличенія процентнаго содержанія гемоглобина повышеніемъ кровяного давленія и усиленной вслѣдствіе этого трансудаціей плазмы крови, отчего кровь сгущается, и получается увеличеніе процентнаго содержанія Hb.; Landais <sup>2)</sup> объясняетъ это явленіе суженіемъ сосудовъ подѣ нервнымъ вліяніемъ и отдачей воды кровью чрезъ трансудацію. Въ данномъ случаѣ повышеніе кровяного давленія и суженіе просвѣта сосудовъ должно имѣть мѣсто, какъ это доказано д-ромъ Х. Ш. Боршопольскимъ <sup>3)</sup>. Но если допустить правильность такого толкованія въ данномъ случаѣ, то тогда должно было

<sup>1)</sup> В. К. Крumbмиллеръ. О степени метаморфоза бѣлыхъ шариковъ крови въ зависимости отъ нервныхъ вліяній. Диссертациія 1898 г. СПб.

<sup>2)</sup> Цит. по Граевецъ, стр. 86.

<sup>3)</sup> Х. Ш. Боршопольскій. Объ измѣненіяхъ черепномозгового обращенія въ теченіи надучихъ опытовъ. Диссертациія. 1896 г. СПб.

бы получиться, какъ необходимое послѣдствіе, сгущеніе крови и увеличеніе количества красныхъ кровяныхъ шариковъ, между тѣмъ какъ мы имѣемъ налицо какъ разъ обратное явленіе: небольшое уменьшеніе ихъ количества. Во-вторыхъ, при судорожныхъ приступахъ травматическаго и психическаго (истерическаго) происхожденія, а также, какъ увидимъ ниже, при приступахъ, вызванныхъ у собакъ раздраженіемъ коры мозга фарадическимъ токомъ, повышеніе кровяного давленія также развивается, однако увеличенія процентнаго содержанія гемоглобина не получается.

Разобраться въ этомъ явленіи намъ помогаетъ то обстоятельство, что во время припадковъ генуинной эпилепсіи получается измѣненіе формы красныхъ шариковъ: появляется пойкилоцитозъ. Какъ это видно будетъ изъ послѣдующихъ страницъ работы, такія же формы красныхъ шариковъ появляются и въ крови собакъ, у которыхъ падучные приступы вызваны экспериментально, путемъ введенія въ кровь токсина (*essence d'absinthe*). Слѣдовательно, мы должны предположить наличность какого-то токсина въ крови эпилептика во время припадка, токсина, дѣйствующаго гемолитически, или во всякомъ случаѣ вліяющаго на структуру шариковъ въ смыслѣ выдѣленія изъ нихъ гемоглобина. Вслѣдствіе этого и получается увеличеніе процентнаго содержанія Нв., уменьшеніе общаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ и измѣненіе ихъ формы. Дальнѣйшее паденіе  $\%$  Нв. соотвѣствуетъ уже паденію количества красныхъ шариковъ.

При такомъ взглядѣ становится понятнымъ тотъ фактъ, что у всѣхъ страдающихъ приступами генуинной эпилепсіи вообще понижено количество красныхъ кровяныхъ шариковъ и процентное содержаніе Нв. Очевидно, ядъ, въ минимальномъ количествѣ всегда содержащійся въ крови больного, представляетъ неблагоприятный факторъ для размноженія красныхъ шариковъ и, слѣдовательно, для возрастанія  $\%$  Нв. При наступленіи приступа въ крови накапливается уже большее

количество яда, дѣйствующаго пагубно на красные шарики, отчего количество ихъ еще болѣе уменьшается и появляются неправильныя формы ихъ (пойкилоциты) Освободившійся отъ погибшихъ шариковъ гемоглобинъ и даетъ кратковременное повышеніе его процента.

Особенно ясно это явленіе выражено въ случаяхъ „status epilepticus“, оканчивающихся смертельнымъ исходомъ: здѣсь особенно ясна картина быстрого гемолиза шариковъ: ихъ количество быстро падаетъ, они мѣняютъ свою форму и слабѣе окрашиваются.

Внутренняя медицина знаетъ примѣры такого измѣненія красныхъ кровяныхъ шариковъ при отравленіи ядами (Kal. chloric., pyrodin.) <sup>1)</sup>, при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ острого и хроническаго характера, какъ, напр., циррозы печени, нефриты, пневмоніи и др. <sup>2)</sup>, при раковыхъ заболѣваніяхъ, при кахексіяхъ раковой, малярійной, туберкулезной и др., гдѣ всѣ эти измѣненія объясняются вліяніемъ входящихъ раздражителей химическаго характера, интоксикаціей организма <sup>3)</sup>.

Слѣдующее измѣненіе, которое мы подмѣтили въ крови эпилептиковъ,—это предварительная, передъ припадкомъ мало замѣтная, а съ началомъ припада ясно выраженная, лейкопенія, т. е. уменьшеніе количества бѣлыхъ шариковъ. Это явленіе уже отмѣчено авторами: Morselli <sup>4)</sup>, Campioni <sup>5)</sup> Bruce und Peebles <sup>6)</sup>, Rhode <sup>7)</sup>, J. Hartmann und H. di Gaspero <sup>8)</sup>. Два послѣдніе автора въ своей работѣ

<sup>1)</sup> Предтеченскій, стр. 86—87. 89.

<sup>2)</sup> Гравицъ, стр. 107.

<sup>3)</sup> Предтеченскій, стр. 89. Гравицъ, стр. 116. Ziegler—стр. 24.

<sup>4)</sup> Morselli. Epilepsie, 1909. S. 265.

<sup>5)</sup> Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. and Psych. I, 1910 S. 300.

<sup>6)</sup> Реф. Обзор. Невр. и Психіатр. 1897 г.

<sup>7)</sup> Цит. по Binswanger Epilepsie 1913 г. S. 253.

<sup>8)</sup> J. Hartmann und H. Gaspero, Epilepsie. Handbuch der Neurologie M. Lewandowsky. 1914. IV. S. 851.

отмѣчаютъ это паденіе до цифры 5000, считая за среднюю норму 7000. Мы въ своихъ случаяхъ наблюдали это пониженіе еще въ большихъ размѣрахъ, до 4—3 тысячъ, а въ сильно выраженныхъ случаяхъ оно достигаетъ еще меньшихъ цифръ (2000). Особенно сильно это паденіе отмѣчается въ случаяхъ падучихъ приступовъ, обончившихся летально: тамъ за нѣсколько часовъ до смерти количество бѣлыхъ шариковъ достигаетъ 1600.

Лейкопенія вскорѣ (уже въ концѣ припадка) смѣняется лейкоцитозомъ, т. е. увеличеніемъ количества бѣлыхъ шариковъ. Это увеличеніе, нарастая въ ближайшее послѣ припадка время, вскорѣ начинаетъ падать и держится на болѣе или менѣе высокихъ цифрахъ до 6—12—20 часовъ. Лейкоцитозъ, принимая во вниманіе предшествующую лейкопенію, достигаетъ значительныхъ цифръ.

Лейкоцитозъ послѣ падучаго приступа за послѣднее время описанъ Rhode'омъ<sup>1)</sup>, Schultz'омъ<sup>2)</sup>, Jodicke<sup>3)</sup>, J. Hartmann'омъ, Gaspergo'омъ<sup>4)</sup>.

Обращаясь за объясненіемъ появленія лейкопеніи и лейкоцитоза къ физиологіи и внутренней патологіи, мы здѣсь находимъ слѣдующія установившіяся положенія: количество бѣлыхъ шариковъ въ нормальной крови въ среднемъ равно 7000 (Гравицъ, Предтеченскій). Колебаніе въ сторону плюса называется гиперлейкоцитозомъ, въ сторону минуса лейкопеніей, алейкоцитозомъ.

Обращаясь теперь къ объясненію происхожденія этого явленія, мы наталкиваемся на двѣ теоріи: механическую и химическую. Первая объясняетъ лейкопенію и гиперлейкоцитозъ

1) См. выше.

2) См. выше.

3) См. выше.

4) См. выше.

неравномернымъ распредѣленіемъ шариковъ въ пользу периферіи. Вторая теорія, выдвинутая Ehrlich'омъ,<sup>1)</sup> объясняетъ это явленіе присутствіемъ въ крови хемотактическихъ веществъ которыя привлекаютъ въ кровь лейкоцитовъ, находящихся въ обильномъ количествѣ въ тканяхъ костнаго мозга, такъ что послѣ введенія въ кровь подобнаго раздражающаго вещества мы видимъ кровь переполненною лейкоцитами. При этомъ яды дѣйствуютъ на лейкоцитовъ и въ обратномъ смыслѣ, т. е. разрушая ихъ и вызывая гиполейкоцитозъ, или лейкопенію. Вериге<sup>2)</sup>, Goldschneider<sup>3)</sup>, Iakobi<sup>4)</sup> послѣ введенія въ кровь дифферентныхъ веществъ находили предварительно передъ лейкоцитозомъ лейкопенію. Вериге объясняетъ это явленіе тѣмъ, что лейкоциты послѣ введенія въ кровь яда скопляются въ тѣхъ внутреннихъ органахъ (печень, селезенка и др.), гдѣ происходитъ разрушеніе чуждыхъ веществъ. По мнѣнію Löwit'a<sup>5)</sup>, во всѣхъ случаяхъ увеличенію количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ предшествуетъ уменьшеніе ихъ количества (leucopenia), вслѣдствіе усиленнаго ихъ распада (leucolyse), а продукты этого распада усиливаютъ регенерацію въ кроветворныхъ органахъ—вызываютъ усиленное новообразованіе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Такое состояніе крови развивается во внутренней патологіи при многихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ токсинномъ инфекціи (T. recurrens, anthrax, scarlatina, erysypelas, variola, sepsis и др.).

Аналогичное явленіе мы находимъ и въ крови эпилептиковъ въ различные періоды болѣзни. Очевидно, постоянно находящійся въ небольшомъ количествѣ въ крови эпилептика ядъ вызываетъ постоянную сравнительную лейкопенію. Постепенно накопляясь, онъ производитъ лейкопенію болѣе значительную, ведущую къ реактивнымъ, защитнымъ явленіямъ со

<sup>1)</sup> Предтеченскій стр. 84—86.

<sup>2), 3) 4)</sup> Гравицъ стр. 103.

<sup>5)</sup> Ibidem. стр. 86.

сторонны организма, выражающимся усиленнымъ лейкоцитозомъ. Судорожный приступъ, наступающій въ этотъ моментъ, и есть выраженіе борьбы организма: вѣроятно, при посредствѣ его достигается большее накопленіе лейкоцитовъ и болѣе цѣлесообразное распредѣленіе ихъ по организму.

Лейкопенія передъ припадкомъ и въ началѣ его появляется въ ущербъ нейтрофильнымъ лейкоцитамъ въ зрѣлыхъ (2-хъ, 3-хъ-ядерныхъ) формахъ и въ ущербъ эозинофиламъ, тогда какъ количество лимфоцитовъ и одноядерныхъ лейкоцитовъ не уменьшается. Процентное соотношеніе ихъ, благодаря этому, сильно повышается, достигая цифръ въ 2 и 3 раза большихъ, такъ что получается форменный лимфоцитозъ передъ и въ началѣ падучаго приступа. Потомъ процентное отношеніе постепенно понижается, что объясняется усиленнымъ возрастаніемъ количества лейкоцитовъ-нейтрофиловъ. Количество мононуклеаровъ въ началѣ припадка не увеличивается, хотя процентъ ихъ, благодаря паденію количества лейкоцитовъ, сильно повышается, а въ концѣ и послѣ припадка возрастаетъ и ихъ количество, увеличиваясь въ 2 и 3 раза. Эозинофилы совершенно исчезаютъ во время припадка и появляются спустя нѣкоторое время послѣ него, сильно возрастая количественно въ свѣтлый промежутокъ.

Изъ всѣхъ этихъ явленій самое постоянное—это послѣднее, т. е. исчезновеніе эозинофиловъ во время припадка и ихъ увеличенное количество въ свѣтлый періодъ. На это явленіе указывали авторы: Morsell, Campioni, Bruce and Peebles и бр. Разница только въ томъ, что авторы отмѣчаютъ пониженіе количества эозинофиловъ во время приступовъ и усиленное ихъ размноженіе въ ближайшее время послѣ нихъ, въ нашихъ же изслѣдованіяхъ во всѣхъ случаяхъ получались полное исчезновеніе эозинофиловъ передъ во время и въ ближайшее время послѣ припадка, появленіе ихъ, спустя нѣсколько часовъ (2 и болѣе) послѣ припадка. Maximum ихъ держится весь свѣтлый промежутокъ; замѣтное уменьшеніе

ихъ количества уже указываетъ на приближеніе приступа. Maximum эозинофиловъ достигаетъ довольно большого числа — 400 (6 — 8%), что въ сравненіи съ нормой (1 — 2%) представляетъ уже эозинофилю. Наряду съ исчезновеніемъ эозинофиловъ наблюдается возрастаніе количества одноядерныхъ лейкоцитовъ во время и въ ближайшее время послѣ припадковъ: количество ихъ при общемъ лейкоцитозѣ достигаетъ 10—12% (нормально 5%)<sup>1)</sup>.

Во внутренней патологии всѣ отмѣченныя явленія имѣютъ свое объясненіе. „Лейкопенія, какъ и лейкоцитозъ, представляютъ собою ни что иное, какъ морфологическое выраженіе важныхъ биологическихъ измѣненій въ дѣятельности кроветворныхъ органовъ“<sup>2)</sup>.

Во время болезни при поступленіи въ кровь инфекціи или токсина, гибнутъ прежде всего въ большомъ количествѣ лейкоциты, какъ носители антитоксическихъ и бактрицидныхъ веществъ. Послѣдствіемъ этаго и является лейкопенія, при сравнительно большомъ процентномъ количествѣ лимфоцитовъ и формъ мононуклеарныхъ. Тотъ-же токсинъ, вѣроятно, губитъ эозинофилы, уменьшенное количество которыхъ во время лейкоцитоза отмѣчается для всѣхъ инфекціонныхъ болѣзней, кромѣ скарлатины<sup>3)</sup>.

Увеличеніе количества мононуклеаровъ во внутренней патологии разсматривается, какъ проявленіе общаго лейкоцитоза, хотя при нѣкоторыхъ инфекціяхъ отмѣчается преимущественное появленіе одноядерныхъ формъ лейкоцитовъ (малярія, корь, оспа, краснуха и др.) Общій лейкоцитозъ, а вмѣстѣ съ нимъ и эозинофилія, есть уже реакція кроветворныхъ органовъ на вступившій въ кровь токсинъ. Кромѣ того,

<sup>1)</sup> Гравицъ, Предтеченскій.

<sup>2)</sup> Предтеченскій. Стр. 87.

<sup>3)</sup> Ibidem, стр. 89.

эозинофилія отмѣчается авторами, какъ отличительное явленіе при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ, напр., бронхіальной астмѣ (Свержевскій), трихинозѣ и вообще при *Helmenthiasis*'ѣ, и есть реактивное явленіе на специфическій токсинъ, вступившій въ кровь въ данномъ случаѣ со стороны легкихъ и кишечника.

Такимъ образомъ, и данныя явленія со стороны морфологическаго состава крови, найденныя нами при разныхъ періодахъ заболѣванія падучей:—лейкопенія, мононуклеозъ, исчезновеніе эозинофиловъ съ возрастаніемъ ихъ количества въ послѣдствіи, во внутренней патологіи рассматривается, какъ реакція на поступившій въ кровь токсинъ.

Токсичность крови больныхъ-эпилептиковъ во время приступа особенно ясно видна на морфологическомъ составѣ крови въ тѣхъ случаяхъ, когда кровь бралась у больныхъ, у которыхъ падучный приступъ (*Sx. epilepticus*) оканчивался смертью. Въ этихъ случаяхъ мы находили: 1) незначительное и кратковременное повышеніе процентнаго содержанія гемоглобина и его скорое паденіе; 2) уменьшеніе количества красныхъ шариковъ, измѣненія ихъ формы и ихъ отношенія къ окраскѣ; 3) лейкопенію съ относительнымъ послѣ лимфоцитозомъ и мононуклеозомъ въ ущербъ количеству многоядерныхъ нейтрофиловъ, 4) полное исчезновеніе эозинофиловъ. При этомъ отмѣчается неправильность формъ бѣлыхъ шариковъ ихъ неравномѣрное окрашиваніе въ ядрахъ и протоплазмѣ (вакуоли).

Въ описываемыхъ явленіяхъ мы видимъ всѣ послѣдствія на форменные элементы крови поступившаго въ нее токсина, при полномъ отсутствіи защитныхъ явленій на токсинъ со стороны кроветворныхъ органовъ. Это вѣроятноѣ всего объяснить количествомъ, силою токсина, въ связи съ ослабленною дѣятельностью защитныхъ органовъ кроветворенія.

Все вышесказанное особенно ясно подтверждается данными изслѣдованія крови въ тѣхъ случаяхъ судорожныхъ присту-

повь, гдѣ ясна ихъ причина и этиологія, гдѣ приступы вызываются травматическимъ раздраженіемъ коры головного мозга, или гдѣ этиологія ихъ—психогеннаго происхожденія. Здѣсь, конечно, нѣтъ мѣста интоксикаціи организма, а потому и морфологической составъ крови у такихъ больныхъ во всѣхъ проявленіяхъ болѣзни остается мало измѣненнымъ.

Полученныя данныя измѣненія морфологическаго состава крови при падучихъ и падучевидныхъ приступахъ у человѣка и объясненіе этихъ измѣненій на основаніи этиологіи заболѣванія лучше всего подтверждаются изслѣдованіемъ крови у животныхъ (собаки), у которыхъ падучіе приступы вызывались экспериментаторами разными способами. Опыты съ вызываніемъ судорожныхъ приступовъ производились, во-первыхъ: введеніемъ въ кровь токсина, по большей части абсента, а во-вторыхъ: раздраженіемъ коры головного мозга фарадическимъ токомъ. Среди авторовъ, работавшихъ по этому вопросу, отмѣтимъ: Магнан<sup>1)</sup>, Бехтерева<sup>2)</sup>, Мейера<sup>3)</sup>, Осипова<sup>4)</sup>, Боришпольскаго<sup>5)</sup> и др. Мы воспользовались указаніями этихъ авторовъ съ цѣлью изслѣдовать измѣненіе морфологическаго состава крови у животныхъ во время и послѣ судорожныхъ приступовъ. Цѣль этихъ изслѣдованій была та, чтобы провѣрить теоретическое предположеніе, выведенное въ предыдущей части работы, что падучіе приступы при генуинной эпилепсіи вызываются накопившимся въ крови токсиномъ, который вызываетъ опредѣленныя измѣненія морфологическаго

<sup>1)</sup> M. Magnan. Recherches de physiol. patholog. avec l'alcool et l'ess. d'absinthe Arch. de phys. T. V.

<sup>2)</sup> Проф. В. М. Бехтеревъ Изслѣдованіе надъ разв. падуч. приет. Невр. Вѣст. выш. З. т. II.

<sup>3)</sup> П. Мейеръ О происхожденіи судорогъ въ падучихъ приступахъ. 11 Евр. Вѣст. т. IV вып. 4.

<sup>4)</sup> В. П. Осиповъ. Коревые проих. пад. приет., вызванныхъ отравл. собагъ абсентомъ Обоз. Пс. 97 г. ст. 901.

<sup>5)</sup> См. выше.

состава крови; а разъ это такъ, то и всякій ядъ, вызывающій судороги похожія на эпилептическія, долженъ вліять на морфологическій составъ крови подобнымъ же образомъ: вызывать въ крови животнаго подобныя же измѣненія. Тоже самое соображеніе руководило нами и при изслѣдованіи крови у животныхъ, у которыхъ судорожные приступы вызывались раздраженіемъ коры мозга фарадическимъ токомъ. Эти изслѣдованія должны были подтвердить мысль о томъ, что при судорожныхъ падучевидныхъ приступахъ, не токсического происхожденія морфологическій составъ крови не измѣняется.

Техника вызванія падучихъ приступовъ была такая. Въ первомъ случаѣ въ отпрепарированную большую частью бедреную вену собаки посредствомъ шприца Luer'a вводился ядъ (*essence d'absinthe cultivée*) въ разныхъ дозахъ. Тотчасъ же начинался рядъ судорожныхъ приступовъ, поразительно напоминающихъ своими проявленіями приступы генуинной эпилепсіи человѣка, со смѣною тоническихъ и клоническихъ судорогъ, глубокою комой, слюнотеченіемъ, расширеніемъ зрачковъ, прикусываніемъ языка и произвольнымъ выдѣленіемъ мочи и кала.

Во второмъ случаѣ падучіе приступы вызывались раздраженіемъ двигательной области мозговой коры фарадическимъ токомъ. Собагѣ подъ морфійно-эфирнымъ наркозомъ посредствомъ небольшого трепана дѣлались два отверстія, симметрично расположенныхъ въ теменныхъ костяхъ обѣихъ сторонъ. Остатывалось кровотеченіе, дѣлался небольшой разрѣзъ твердой оболочки и черезъ него производилось раздраженіе коры мозга при посредствѣ биполярнаго электрода, соединеннаго съ нормальной катушкой *Du-Bois Reimond'a*. Получался тоже рядъ приступовъ, съ тоническими и клоническими судорогами, съ прикусываніемъ языка, слюнотеченіемъ и т. д.

Кровь для обслѣдованія въ обоихъ случаяхъ бралась передъ припадкомъ, во время припадка и въ разное вре-

мя послѣ него. Опыты съ вызываніемъ экспериментальной эпилепсіи мною были поставлены на 9 собакахъ—въ количествѣ 25.

Опуская здѣсь цифровыя данныя, касающіяся измѣненія морфологическаго состава крови при экспериментально вызванныхъ приступахъ, приведенныя мною уже въ вышедшей работѣ<sup>1)</sup>, я приведу здѣсь только общіе выводы изъ этихъ данныхъ.

Эти выводы почти аналогичны тѣмъ, которые сдѣланы относительно морфологическаго состава крови больныхъ эпилептиковъ. Въ случаяхъ судорожныхъ приступовъ, вызванныхъ введеніемъ въ кровь абсента, морфологическій составъ крови мѣнялся такъ же, какъ при генуинной эпилепсіи у человѣка. Здѣсь, какъ и тамъ, наблюдалось: 1 небольшое повышеніе процента гемоглобина, несмотря на то, что количество красныхъ кровяныхъ шариковъ незначительно понижается. Это повышеніе держится недолго и вскорѣ послѣ припадка падаетъ соотвѣтственно паденію количества красныхъ шариковъ. Форма красныхъ шариковъ сильно мѣняется съ началомъ припадковъ и первые часы послѣ нихъ: появляется масса формъ измѣненныхъ (пойкилоцитовъ).

2. Количество бѣлыхъ шариковъ, какъ и при изслѣдованіяхъ у человѣка, съ началомъ припадка рѣзко падаетъ, увеличивается къ концу его, и послѣ него, достигая maximum'a на 2-й день, потомъ постепенно падаетъ, доходя до нормы на 4—5—6 дни.

3. Паденіе количества бѣлыхъ шариковъ въ началѣ припадка происходитъ на счетъ многоядерныхъ лейкоцитовъ. Увеличеніе ихъ количества въ концѣ и послѣ приступа—на счетъ многоядерныхъ лейкоцитовъ (преимущественно), лимфоцитовъ и отчасти мононуклеаровъ.

4. Эозинофилы въ крови собаки встрѣчаются въ незначительномъ количествѣ. Съ началомъ приступа они совершенно

---

<sup>1)</sup> См. выше.

исчезаютъ, но послѣ него появляются, при чемъ въ ближайшіе дни они достигаютъ значительнаго количества (до 13<sup>0</sup>/<sub>0</sub>); потомъ количество ихъ постепенно падаетъ, достигая *minimum'a*, или совсѣмъ исчезая на 4—5—6 дни

Такимъ образомъ, при опытахъ съ вызываніемъ судорожныхъ приступовъ у собакъ посредствомъ введенія въ кровь яда, мы получили измѣненія морфологическаго состава крови аналогичныя тѣмъ, которыя мы наблюдали у людей при генуинной эпилепсіи. Разница только въ томъ, что въ крови больныхъ-эпилептиковъ всѣ измѣненія быстрѣе сглаживаются и не достигаютъ такого *maximum'a*, какъ у животныхъ. Но тутъ надо отмѣтить, что продолжительность этихъ измѣненій и ихъ интенсивность находится во второмъ случаѣ въ прямой зависимости отъ количества яда, которое мы вводили въ кровь животного.

Въ случаяхъ судорожныхъ приступовъ, вызванныхъ у собакъ введеніемъ въ кровь *essence d'absinthe* и окончившихся смертельно, картина измѣненія морфологическаго состава крови получилась нѣсколько иная. Здѣсь такъ же, какъ и въ случаяхъ „*St. epilepticus*“ у людей, закончившихся летальнымъ исходомъ, замѣчались слѣдующія измѣненія:

1) Количество эритроцитовъ сильно падаетъ съ самаго начала приступа; форма ихъ измѣняется въ замѣтной степени; процентное содержаніе гемоглобина въ началѣ приступа замѣтно повышается, но потомъ падаетъ соответственно паденію количества красныхъ шариковъ.

2) Очень замѣтно уменьшается общее количество бѣлыхъ шариковъ, уменьшающееся за 1—2 ч. до смерти животного въ 6—8 разъ.

3) Сильно падаетъ процентное соотношеніе (слѣдов. и количество) многоядерныхъ лейкоцитовъ.

4) Наоборотъ, повышается процентное соотношеніе лимфоцитовъ и одноядерныхъ лейкоцитовъ.

5) Эозинофилы совершенно исчезаютъ, или остаются въ минимальномъ количествѣ. (См. кривая № 4).

6) Какъ красные, такъ и бѣлые элементы крови, видимо, терпятъ существенныя измѣненія, потому что и тѣ и другіе относятся къ окраскѣ иначе: первые окрашиваются блѣднѣе и неравномѣрно, ядро вторыхъ тоже неравномѣрно окрашивается, появляются въ нихъ вакуоли и т. д.

Морфологическій составъ крови у животныхъ, судорожные приступы у которыхъ вызывались электрическимъ раздраженіемъ коры мозга, почти не мѣняется въ различные періоды. Въ ближайшіе часы послѣ постановки опыта никакихъ измѣненій въ морфологическомъ составѣ крови не наблюдается. Эти измѣненія замѣтны только на второй день послѣ операціи и объясняются реакціей организмы на раненіе и потерю крови при немъ.

Сравнивая данныя измѣненія морфологическаго состава крови у эпилептиковъ въ разные періоды болѣзни, а также измѣненія въ крови у животныхъ, у которыхъ экспериментально вызывались судорожные приступы, мы должны притти къ слѣдующему выводу: *Морфологическій составъ крови при судорожныхъ приступахъ генуинной эпилепсіи рѣзко мѣняется. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ судорожные приступы, послѣдствіе черты эпилептическихъ, объясняются фокусными измѣненіями коры мозга, или причинами психическаго происхожденія (истерическіе приступы), морфологическій составъ крови замѣтнаго измѣненія не даетъ.*

Соотвѣтственно этому и при приступахъ, вызванныхъ экспериментально у собакъ, мы получили аналогичныя измѣненія состава крови только при отравленіи животнаго ядомъ, введеннымъ въ кровь, не получая ихъ при приступахъ, вызванныхъ раздраженіемъ коры головного мозга фарадическимъ токомъ. Все это подтверждаетъ высказанную нами мысль, что *приступы генуинной эпилепсіи вызываются періодическимъ поступленіемъ въ кровь токсина. Измѣненіе морфологическаго*

*состава крови происходитъ подъ вліяніемъ поступившаго яда и служитъ выраженіемъ реакціи организма на токсинъ.*

Въ заключеніе приношу глубокую благодарность профессору Виктору Петровичу Осипову за предложенную тему и за его руководство и поддержку, которыми и пользовался при работѣ.

Моя искренняя признательность Старшему Врачу Убѣжища для душевно-больныхъ Казанскаго Губ. Земства Н. А. Донскову и служащимъ въ Убѣжищѣ за ихъ сердечное отношеніе и посильную помощь, которую они оказывали мнѣ при изслѣдованіи крови у больныхъ Убѣжища.