

Котов Александр Константинович

**Материалы к учению о
метаморфозе при остром
отравлении фосфором
выделение щелочей и
образование пептонов**

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 82-3
ББК 84-4
А46

А46 **Александр Константинович К.**
Материалы к учению о метаморфозе при остром отравлении фосфором выделение щелочей и образование пептонов / Котов Александр Константинович – М.: Книга по Требованию, 2025. – 49 с.

ISBN 978-5-519-90757-6

ISBN 978-5-519-90757-6

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2025

© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2025

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первозданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.



Серия Книжный Ренессанс

www.samizday.ru/reprint

bord, puis ascendante pour diminuer finalement d'une façon considerable“...

Lecorché сообщаетъ въ своемъ болѣе критическомъ, чѣмъ экспериментальномъ этюдѣ о фосфорномъ отравленіи, и личные наблюденія, сдѣланныя на собакахъ, которая получала ежедневно, во время приѣма пищи, по 0,15 фосфора; онъ видѣлъ уменьшеніе мочевины и увеличеніе фосфорной кислоты; несоблюденіе основныхъ требованій эксперимента, допущенное авторомъ—какъ наприм., имъ не было обращено вниманія, находилась-ли его собака въ азотистомъ равновѣсіи,—лишаетъ результаты его изслѣдованій всякаго научнаго значенія.

Изъ русскихъ авторовъ этимъ вопросомъ занимался Демьянковъ (10), который произвелъ 4 опыта: два на голодающихъ собакахъ и два на собакахъ, находившихся въ такъ называемомъ азотистомъ равновѣсіи; животныя получали фосфоръ ежедневными приѣмами по $\frac{1}{10}$ gr. Результаты подтвердили изслѣдованія Storch'a, Bauer'a и друг. Клиническія наблюденія, сдѣланныя на больныхъ, принявшихъ фосфоръ съ цѣлю самоотравленія, дали въ этомъ отношеніи результаты противорѣчивые: по однимъ наблюденіямъ количество мочевины увеличивается, по другимъ—уменьшается. Эти клиническія противорѣчія объясняются, вѣроятно, невозможностью поставитъ больныхъ въ условія строгаго эксперимента; конечно, полное незнакомство съ состояніемъ метаморфоза до отравленія, невозможность поддержать азотистое равновѣсіе или подвергать больныхъ полному голоданію, поступленіе въ клинику въ разные періоды отравленія, или краткость наблюденія и притомъ иногда только за 2—3 дня передъ летальнымъ исходомъ, когда трудно разобратъся, что нужно отнести къ прямому дѣйствию фосфора и что нужно приписать дѣйствию уже измѣненныхъ органовъ и т. п., дѣлаютъ результаты наблюденій противорѣчивыми; и потому, на основаніи клиническихъ наблюденій, дѣлать какіе-либо выводы невозможно.

На клиническомъ матеріалѣ было открыто новое явленіе при фосфорномъ отравленіи, послужившее толчкомъ для дальнѣйшихъ изслѣдованій; мы имѣемъ въ виду констатированіе въ мочѣ и органахъ недоокисленныхъ азотистыхъ продуктовъ — пептоновъ, лейцина и тирозина. Schulzen и Riess (11) открыли въ мочѣ больныхъ за 1—2 дня передъ летальнымъ исходомъ, причемъ все отравленіе длилось около 8—9 дней, пептонообразныя вещества; они же иногда находили мясомолочную кислоту и никогда, при фосфорномъ отравленіи, лейцина или тирозина.

Maixner (12) находилъ пептоны въ мочѣ въ первые дни отравленія и даже въ случаяхъ, окончившихся выздоровленіемъ; но надо замѣтить, что моча его больныхъ содержала бѣлокъ и цилиндры.

Ossikowsky (13) нашелъ тирозинъ и лейцинъ въ одномъ случаѣ на 7-й день отравленія, за одинъ день передъ смертію. Lebert и Wyss (14) констатировали тирозинъ изъ четырехъ только въ одномъ случаѣ. Wyss (15) открылъ въ одномъ случаѣ несомнѣнное присутствіе тирозина, а въ другомъ — тирозиноподобныхъ тѣлъ.

Graenkel (47) нашелъ кристаллы тирозина въ мочѣ на 8-й и 9-й день отравленія. Baumann (16) упоминаетъ, что въ одномъ случаѣ, летально-протекшемъ, онъ находилъ въ мочѣ тирозинъ и ароматическія оксикислоты. Jürgensen (17) въ случаѣ, окончившемся выздоровленіемъ, не находилъ въ мочѣ ни бѣлка, ни лейцина, ни тирозина и, наконецъ, Blendermann (18) въ двухъ случаяхъ, также передъ летальнымъ исходомъ, находилъ тирозинъ, большое количество ароматическихъ оксикислотъ и фенола.

Изслѣдованія, сдѣланныя на животныхъ съ цѣлью констатированія этихъ тѣлъ въ мочѣ, дали результаты менѣе положительныя. Такъ, Bauer'у удалось констатировать въ мочѣ своей собаки только тѣло, подобное тирозину. Lebert и Wyss изъ

цѣлаго ряда опытовъ только въ мочѣ одной собаки открыли присутствіе тѣла, которое они приняли за тирозинъ, но положительно убѣдиться въ томъ не могли (*sans pouvoir le démontrer categoriquement*). Schotten (19) и Blendermann тирозина въ мочѣ не находили, но замѣтили повышеніе ароматическихъ оксикислотъ. Демьянковъ, изъ четырехъ случаевъ въ трехъ находилъ пептоны и тирозинъ. Присутствіе тирозина и лейцина въ органахъ отравленныхъ животныхъ—явленіе болѣе частое, но все-таки не постоянное. Lebert и Wyss, Bauer, Демьянковъ, Blendermann, Лебедевъ (20) находили постоянно; Сотничевскій (21) изъ двухъ случаевъ только въ одномъ, а Schotten вовсе не находилъ.

Вотъ всѣ факты, относящіеся до обмѣна бѣлковыхъ веществъ подѣ влияніемъ фосфора, найденные нами въ литературѣ.

Прежде чѣмъ перейти къ ихъ разбору, сообщимъ, ради полноты, измѣненія крови, которымъ она подвергается при фосфорномъ отравленіи и мнѣнія на счетъ того, въ какой именно формѣ обнаруживается токсическое дѣйствіе фосфора. Hans Meyer (22) находилъ въ крови кроликовъ уменьшеніе CO_2 и кислорода; Fraenkel и Röhrmann (23) констатировали у отравленныхъ куръ значительную убыль кровяныхъ шариковъ; Vamberger (24), опредѣляя содержаніе жира въ крови кроликовъ, находилъ содержаніе его колеблющимся въ нормальныхъ предѣлахъ. По Jürgensen'у кровь, выпущенная черезъ два мѣсяца послѣ отравленія, содержала 15% плотныхъ веществъ и 0,805% золы. Storch сдѣлалъ опредѣленіе удѣльнаго вѣса, плотныхъ веществъ, albuminat'овъ, фибрина и красныхъ шариковъ крови до и послѣ отравленія и нашелъ:

до отравленія: послѣ отравленія (4 дня):

Уд. вѣсъ	1056,3	1071,3
fixa	202,5 ⁰ / _∞	260,5 ⁰ / _∞
albuminat	184,07 ⁰ / _∞	240,02 ⁰ / _∞

до отравленія: послѣ отравленія (4 дня):

fibrin	1,82 ⁰ / ₀₀	ни слѣдовъ.
кров. шарик.	1	1,5 (Welcker).

Онъ же опредѣлилъ измѣненія крови у одной собаки послѣ впрыскиванія 14 к. ц. P_2O_5 и напелъ:

до отравленія: послѣ отравленія:

уд. вѣсъ	1,053,7	1052
пл. ост.	189,5 ⁰ / ₀₀	186,5 ⁰ / ₀₀
albuminat .	164,54 ⁰ / ₀₀	173,04 ⁰ / ₀₀ .

Измѣненія, какъ видно, весьма незначительны и иного характера, чѣмъ при фосфорномъ отравленіи. Vamberger и др. не наблюдали какихъ либо макро- или микроскопическихъ измѣненій кровяныхъ шариковъ; въ позднихъ періодахъ отравленія нерѣдко наблюдалась плохая свертываемость крови или даже полное отсутствіе свертываемости.

Относительно формы, въ которой собственно фосфоръ дѣйствуетъ ядовито, существуетъ нѣсколько мнѣній:

1) Munk и Leyden (25) допускали окисленіе фосфора въ желудочно-кишечномъ каналѣ до фосфорной кислоты, которая послѣ поступленія въ кровь растворяетъ красные кровяные шарикъ.

2) Schuchard (26), Дыбковскій (27) и друг. приписывали ядовитое дѣйствіе PH_3 , образованіе котораго изъ фосфора происходитъ, по ихъ мнѣнію, въ кишкахъ и крови; PH_3 отнимаетъ кислородъ отъ кровяныхъ шариковъ и разрушаетъ ихъ, а по Кошлакову и Попову (28) онъ разрушаетъ красящее вещество крови.

3) Возможность растворенія фосфора въ желчи, способность его диффундировать чрезъ животныя перепонки и прямое констатированіе его въ органахъ, оправдываютъ предпо-

ложение, что онъ ядовитъ, какъ таковой. (Husemann и Marmé (42), Schulzen и Riess, Bamberger, Banvier (29) и друг.); по этой теоріи допускается прямое дѣйствіе фосфора на тканевые элементы.

4) Lescorché допускаетъ смѣшанную теорію изъ первыхъ трехъ. Изслѣдованіями Vohl'я (30) и Bamberger'a первыя двѣ теоріи признаны несостоятельными. Самая правдоподобная, это третья; но до сихъ поръ еще не дано объясненія на счетъ самаго способа дѣйствія.

На основаніи вышеприведеннаго матеріала были составлены слѣдующія теоріи, объясняющія всю картину метаморфоза подъ вліяніемъ фосфора: 1) Bauer предполагаетъ, что подъ вліяніемъ фосфора организованный бѣлокъ (*organeisweiss*) подвергается усиленному фізіологическому распаденію, причемъ, вслѣдствіе недостатка кислорода въ крови, продукты распада не могутъ подвергаться полному окисленію; отсюда происходитъ, съ одной стороны, накопленіе жира въ органахъ, а съ другой, появленіе въ мочѣ увеличеннаго количества азота и другихъ азотистыхъ продуктовъ на разныхъ степеняхъ окисленія; къ этому мнѣнію присоединились Schulzen и Riess. 2) Fraenkel (48), на основаніи своихъ изслѣдованій, показавшихъ, что подъ вліяніемъ затрудненнаго притока кислорода къ легкимъ происходитъ усиленный распадъ бѣлка въ организмѣ, и на основаніи изслѣдованій Bauer'a, о вліяніи фосфора на организмъ, объясняетъ усиленный распадъ бѣлка при фосфорномъ отравленіи, частію дѣйствительнымъ некробіозомъ тканей, а частію прямымъ недостаткомъ кислорода вслѣдствіе убыли кровяныхъ шариковъ. 3) Hoppe-Seyler (31) объясняетъ всѣявленія однимъ недостаткомъ кислорода въ крови. Другіе авторы склоняются то на сторону первичной дезорганизациі тканей, то на сторону первичнаго разрушенія красныхъ кровяныхъ шариковъ. Только Конгеймъ (32), въ виду сложности явленій обмѣна веществъ въ организмѣ вообще,

не берется приводить въ какую-нибудь причинную связь всѣ явленія, наблюдаемыя при фосфорномъ отравленіи.

Исходною точкою для авторовъ, въ построеніи теоріи дѣйствія фосфора на организмъ, служило накопленіе жира въ органахъ, которое всѣми принималось за жировое перерожденіе, за жировую дегенерацию; но за послѣднее время появились факты, которые подрываютъ это ученіе (при фосфорномъ отравленіи). Такъ, Лебедевъ, пораженный громаднымъ несоотвѣтствіемъ между количествомъ вновь образованнаго жира и количествомъ азотистыхъ продуктовъ мочи, представилъ факты, которые говорятъ скорѣе въ пользу жировой инфильтраціи, чѣмъ дегенерациі. Онъ кормилъ собаку въ продолженіе 1½ недѣль мясомъ и льнянымъ масломъ (Leinoel), затѣмъ отравлялъ ее фосфоромъ, и въ органахъ нашелъ почти исключительно только жиръ льнянаго масла (Leinoelfett). Отсюда онъ и заключилъ, что жиръ, появляющійся въ органахъ при фосфорномъ отравленіи, есть жиръ, перенесенный въ органы изъ его естественныхъ хранилищъ, а не безазотистый продуктъ того бѣлка, который подвергается распаденію подъ вліяніемъ фосфора. Еще ранѣе Лебедева, Perls (33), на основаніи многочисленныхъ опредѣленій воды, сдѣланныхъ имъ въ органахъ жирноперерожденныхъ и въ органахъ, инфильтрованныхъ жиромъ, причислилъ жирные органы, при фосфорномъ отравленіи, къ категоріи жировыхъ инфильтрацій. Къ такимъ же результатамъ пришли впоследствии Hösslin (34) и Starck (35).

Изложивъ отдѣльные факты, относящіеся къ ученію о дѣйствіи фосфора, остановимся на разборѣ данныхъ, выясняющихъ состояніе метаморфоза у отравленныхъ животныхъ.

Исслѣдованія Вауеръ'a, по своей полнотѣ и убѣдительности, заслуживаютъ особаго вниманія. Вауеръ подвергалъ собаку полному голоданію и когда, по его мнѣнію, весь видимый запасъ жира у нея былъ уже израсходованъ (12 дней), онъ

отравлялъ ее фосфоромъ; собака околѣла на 19-й день отъ начала опыта; органы ея представляли интенсивную картину фосфорнаго отравленія. Для наглядности, результаты его помѣщаемъ въ нижеслѣдующей таблицѣ:

День.	Количество мочи.	U+ N изъ	U+	N (прямое опредѣленіе).	
1	463	28,2	13,4	13,4	
9	475	18	8,4	7,9	
10	345	12,7	5,9	5,4	
12	548	18,6	8,7	8,1	
13	350	16,3	7,6	7,3	
14	520	29,6	13,8	13,2	
15	615	22,9	10,7	10,1	
16	590	25,2	11,8	11,5	
17	1090	37,8	17,6	17,4	
18	1232	51,9	24,2	23,9	
19	—	—	—	13,4	

Изъ таблицы видно, что подъ вліяніемъ фосфора, при данной обстановкѣ опыта, происходило несомнѣнное повышение содержанія въ мочѣ продуктовъ обмѣна бѣлковыхъ веществъ; это повышение восходило почти до троекратнаго содержанія; въ другихъ опытахъ, произведенныхъ Bauer'омъ или другими подъ его наблюденіемъ, такого значительнаго повышенія замѣчено не было. Констатировавъ усиленное распаденіе азотистыхъ веществъ, Bauer опредѣляетъ и самый бѣлокъ, который подвергается распаденію и способъ его распаденія. Онъ въ поясненіе говоритъ:

„es ist Zellenleibselbst betheiligt, indem das sonst fest gebundene und die Zellenform constituirende sogenannte Organ eiweiss in ausgedehnterem Maasse in die Zerstörung herein gezogen wird und dadurch auch die Form der Zelle zu Grunde geht“, т.-е. разрушается бѣлокъ, составляющій клѣтки; сло-

вомъ, организованный бѣлокъ—сама протоплазма; въ другомъ мѣстѣ онъ поясняетъ и способъ разрушенія (распаденія):

„so handelt es sich hier nicht um einen pathologischen Zersetzungs Vorgang, Modus des Zerfalles des Eiweisses ist wohl die nâhmliche wie normal; nur können gewisse Spaltungsproducte der geringeren Sauerstoffzufuhr halber unverändert bleiben“, т.-е. здѣсь мы не имѣемъ дѣло съ какимъ-нибудь патологическимъ процессомъ разложенія, а способъ распаденія бѣлка остается совершенно нормальнымъ; только вслѣдствіе недостатка кислорода въ крови нѣкоторые продукты разложенія не подвергаются дальнѣйшему окисленію. И такъ, по Вауер'у организованный бѣлокъ подѣ влияніемъ фосфора подвергается усиленному фізіологическому распаденію.

Подобное заключеніе, предрѣшающее матеріалъ и способъ распаденія, составленное Вауер'омъ, вытекаетъ, конечно, изъ общепринятаго ученія объ образованіи жира въ организмѣ изъ бѣлковыхъ веществъ; и дѣйствительно, при фосфорномъ отравленіи наблюдается, съ одной стороны, убыль организованнаго бѣлка и накопленіе продуктовъ распада съ другой; но разсматривая способъ дѣйствія фосфора, мы увидимъ, что оно въ сущности неосновательно, и въ пользу его никакихъ доказательствъ не приведено.

И вотъ почему: 1) принявъ его, надо приписать фосфору какое-то свойство вызывать въ живой протоплазмѣ быстрые процессы распаденія нормальнаго фізіологическаго характера и лишать ее въ то же время способности пользоваться для своего возстановленія питательнымъ матеріаломъ крови, и 2) приписывая фосфору первичное дезорганизующее дѣйствіе на протоплазму, какъ это принимается многими, и въ томъ числѣ самимъ Вауер'омъ, мы получимъ вмѣсто живой протоплазмы трупъ, который уже не можетъ принимать активнаго участія въ фізіологическомъ обмѣнѣ веществъ и который, оставаясь *in loco*, за отсутствіемъ фізіологическихъ возбудителей нормальныхъ процессовъ, не можетъ

подлежать правильному физиологическому распаденію, а долженъ подвергаться уже инымъ измѣненіямъ, направленіе и характеръ которыхъ намъ еще неизвѣстны; здѣсь можно думать о процессахъ гніенія или о простомъ переселеніи мертвой видоизмѣненной протоплазмы въ кровеносные сосуды, гдѣ она можетъ обратиться въ простой питательный матеріалъ. А что дезорганизация клѣточныхъ элементовъ дѣйствительно возможна подъ вліяніемъ фосфора, въ томъ убѣждаетъ насъ слѣдующее: фосфоръ, распространяясь по организму въ формѣ пара, какъ тѣло легко окисляемое, долженъ подвергаться гдѣ-нибудь окисленію; это соединеніе его съ кислородомъ скорѣе всего можетъ произойти въ средѣ, гдѣ совершаются процессы окисленія и распаденія, а таковою средою считаются клѣточные элементы; образовавшіеся окислы фосфора должны оказывать прямое дѣйствіе на протоплазму дезорганизуя, убивая ее отнятіемъ воды, щелочей и т. д. Этому предположенію ничто не противорѣчитъ; окислительные процессы въ организмѣ извѣстны: окисляются не только продукты распада, но и вещества, введенныя тѣмъ или другимъ путемъ въ организмъ; изъ организма фосфоръ выводится въ концѣ концовъ въ формѣ фосфорной кислоты. Окисленіе всего фосфора въ крови невозможно, такъ какъ тамъ нѣтъ свободного кислорода; противъ возможности полного окисленія фосфора въ крови говоритъ и то, что организмъ переноситъ безъ аналогичныхъ явленій гораздо большія количества фосфорной и иной неорганической кислоты, введенной въ желудокъ или кровь, чѣмъ то ничтожное количество кислоты, которое можетъ образоваться изъ введеннаго фосфора. Предлагаемое объясненіе способа дѣйствія фосфора для своего подтвержденія нуждается въ опытномъ доказательствѣ; не имѣя возможности привести личныхъ наблюденій, мы сошлемся на Мунка и Лейдена. Они, вводя кроликамъ большія количества фосфорной кислоты, наблюдали при соответственныхъ измѣненіяхъ крови и слабое жировое перерожденіе органовъ, ко-

торое они поставили въ зависимость отъ измѣненій крови; нисколько не отрицая возможности подобныхъ явленій, мы думаемъ, что часть введенной фосфорной кислоты, не найдя въ крови достаточнаго количества щелочей для своего насыщенія, могла попасть въ паренхиму органовъ и тамъ обнаружить свое прямое дѣйствіе. Допуская прямое окисленіе фосфора въ органахъ, мы получимъ ключъ къ объясненію нѣкоторыхъ, существенно характеризующихъ отравленіе фосфоромъ, фактовъ: намъ будутъ понятны и способъ разрушенія кѣлки, и измѣненія, наблюдаемыя въ мочѣ, и большой эффектъ, при сравнительно малой дозѣ фосфора. И такъ, мы видимъ, что 1) излишекъ выведенной мочевины и азота, при фосфорномъ отравленіи, можетъ и не быть азотистой частицей того бѣлка (протоплазмы), который, по предположенію авторовъ, жирно переродился, и что 2) на счетъ судьбы самаго организованнаго бѣлка намъ пока еще ничего опредѣленнаго неизвѣстно.

Далѣе, отыскивая возможный источникъ излишка азота мочи, обратимся къ другому бѣлку, къ бѣлку циркулирующему, и посмотримъ, въ какомъ отношеніи онъ можетъ находиться къ организованному при фосфорномъ отравленіи. Вслѣдствіе несомнѣннаго отживанія или смерти кѣлочные элементы гибнутъ и, какъ мертвый матеріалъ, совершенно исключаются изъ активнаго участія въ обмѣнѣ веществъ, ибо, гдѣ прежде былъ организованный бѣлокъ, возбудитель физиологическихъ процессовъ, тамъ лежитъ трупъ или индифферентный жиръ; погибшія кѣлочки не воспринимаютъ и не усвояютъ питательнаго матеріала крови, который, вслѣдствіе значительной убыли потребителей, можетъ оказаться для отравленнаго организма въ значительномъ избыткѣ, который, какъ таковой, подлежитъ удаленію изъ организма, подвергаясь усиленному физиологическому потребленію или распаденію при участіи еще уцѣлѣвшихъ кѣлочныхъ элементовъ; что такова судьба