

Юрьев

Конспект

ПО

общей патологiи

составленный по лекціям

Профессора Афанасьева

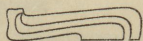
и

Опухоли

из патологической анатоміи.

Издад

студ. мед. А. Г. Дэрингъ



Юрьев.

Типо-литографія Г. Лаакман.

1911.

Целлюлярная (клеточная) патология.

(Изменения в клеточных элементах).

Так как в основѣ болѣзненного процесса лежат анатомическія измѣненія клеток, то для пониманія любого сложнаго патологическаго процесса должно быть положено знаніе патологиии клетки.

Каждой клеткѣ присущи 3 функціи: функція питанія, размноженія и специфической работы. При классификаціи разстройств в жизни клетки естественнѣе всего руководиться процессом питанія, как самой важной и элементарной функціей клетки, влияющей на остальные ея способности. Каждая клетка переживает 3 периода:

- a) период роста, (характеризующійся индифферентностью) в этом периодѣ процессы созиданія организованной матеріи из усвоеннаго пищевого матеріала превосходят процессы разрушенія (процесс ассимиляціи);
- b) взрослое состояніе клетки и
- c) период умиранія, когда процессы разрушенія превосходят процессы созиданія (процесс деассимиляціи).

Всѣ аномаліи питанія клеток могут быть сведены к слѣдующим видам:

ПРОГРЕССИВНЫЕ (гипертрофическіе) ПРОЦЕССЫ, характеризующіеся чрезмѣрным усиленіем образовательной и созидательной способности клеток:

- 1) гипертрофія, т. е. увеличеніе объема клетки во всѣх направленіях и pseudohypertrophia;
- 2) Hyperplasia — численная гипертрофія (размноженіе новых клеток);
- 3) Regeneratio — возрожденіе (сводится к тому, что организм пополняет то, что потерял (Компенсаторная гипертрофія);
- 4) Neoplasmata — злокачеств. опухоли: раки, саркомы.

Hyperbiose.

II. РЕГРЕССИВНЫЕ (атрофические) ПРОЦЕССЫ, характеризующиеся понижением жизнедеятельности клеток; сопровождаются нарушением ассимиляции и дезассимиляции:

1. Количественная атрофия:

Нуробиосе.

- a) простая атрофия — уменьш. объема клетки или органа;
- b) hypoplasia — численная атрофия (количество развивающихся клеток не достигло нормы);
- c) aplasia — пластического процесса вовсе не было: уродства, недоразвития;

2. Качественная атрофия т. е. измѣненія состава клеток:

- a) дегенерации — перерождения; *преобладание дегенеративных явл.*
- b) инфильтрации. *преобладание статических явл.*

A. ПРОСТЫЯ (количественная) АТРОФИИ сводятся к тому, что орган уменьшается в объеме. При микроскопическом изслѣдовании оказывается, что уменьшается объем клетки гл. обр. на счет протоплазмы, уменьшающейся на 34%, между тѣм как ядро теряет всего 8%. Примѣрами физиологической атрофии могут служить: gl. thymus, (атрофия грудной железы у некормлящих) мышечных волокон матки послѣ каждых родов.

Причины, вызывающія атрофию, разнообразны:

- 1. Atrophia ex inanitione — нарушение питания (голодание);
- 2. Atrophia ex intoxicatione — сюда относятся хронич. отравл. организма Hg, Pb, алкоголем, никотином, а также самоотравление организма продуктами обмена веществ при uremia (мочекровие), желтухѣ, т. е. когда яды не могут быть выведены из организма.

3. Физическія причины:

- a) atrophia ex compressione — атр. от давления;
- b) атрофия от измѣненія температуры;
- c) атрофия от дѣйствія свѣта: электрической, солнечный свѣтъ, Рентгеновскіе лучи.

4. Функциональная атрофия — вследствие усиленія или ослабленія функции органов.

5. Нейротическія атрофии, вызываемыя ненормальной иннервацией, т. е. отсутствіем или ослабленіем нервных импульсов:

- a) моторныя атрофии — расстройства двигательной сферы,
- b) ангионейротическія атрофии — расстройства в области сосудодвигательных нервов (на сокращ. сосуд. сильно влияет secale cornutum).

Moronea arcata

с) трофонейротическія атрофіи — расстройства в области трофических нервов. Опыты Самуэля. (Перерѣзка N. spermatісі ведет к атрофіи яичника).

Самыя тяжелыя послѣдствія влечет за собою атрофія нервных клѣток и мышечных волокон сердца, атрофія же соединительной ткани не ведет к сильным расстройствам. Нѣкоторыя атрофіи бывают даже полезны для организма, так как обратное развитие ненужных частей ведет к прогрессу в организованном мірѣ: исчез. хвоста у головастика, атр. gl. thymus.

В. ДЕГЕНЕРАЦИИ (перерождения клѣточной протоплазмы). Измѣняются физическія и химическія свойства клѣтки; дегенерации эти вызываются гл. обр. ядовитыми продуктами, вырабатываемыми бактеріями.

Классификація перерождений: 83

I. Бѣлковое (альбуминоидное) перерождение.

Всѣ входящія в эту группу перерождения дают ксантопротеиновую и Миллоновскую реакцію:

1. — Мутное набуханіе (Virchow'a) и зернистое перерождение. Так как этот вид качественного измѣненія протоплазмы встрѣчается преимущ. в клѣточных элементах паренхимы, поэтому он обозначается еще термином:

„Паренхиматозное перерождение.“ [В нормальной клѣткѣ протоплазма полупрозрачна; если ее уплотним (в алкогольѣ, Мюллеровской, Флемминговой жидкости, формалинѣ, Осміевой кислотѣ, то зернистость (Altmann'овская) будет рѣзчѣ, если затѣм окрасим (Сафранином, haematoxilin'ом, borax-carmin'ом, тіонином) то получается дифференціальная окраска хроматиновой субстанціи ядра (Ядра рѣзко контурированы).]

При патологических условіях (яснѣе всего это наблюдается на клѣтках, соскабливаемых с перерожденной печени) контуры клѣтки закругляются, сама клѣтка увеличивается в объемѣ, протоплазма дѣлается мутною, ядро окрашивается диффузно (еле замѣтно), получается состояніе т. н. пикноза ядра (диффузно окраш. сморщенный комочек). [Если затѣм подѣйствовать на клѣтку слабою уксусною кислотою, то клѣтка дѣлается болѣе прозрачною ядро тоже яснѣе выражено]. К мутному набуханію почти всегда присоединяется зернистое перерождение, зернистость эта не аналогична Altmann'овской зернистости — зерна распо-

ложены неправильно и неодинаковой величины. Мутному набуханію подвергаются гл. обр. эпителиальныя клѣтки железистых органов и мышцы, иногда нервныя клѣтки. Органы, мутно набухшіе, увеличиваются в объемѣ (почки при Брайтовой болѣзни) и, надавливая на вены, дѣлаются малокровными, вслѣдствіе чего кажутся как бы сваренными.

2. Фибринозное перерождение — Wejgert. В протоплазмѣ клѣток происходит свертываніе фибрина, так что клѣтки превращаются в глыбки. Фибринозное перерождение наблюдается при дифтерійном отравленіи; оно близко к коагуляціонному некрозу — gangraena sicca, mumificatio, или сухой Антонов огонь, в основѣ котораго лежит свертываніе протоплазмы и исчезаніе клѣточного ядра. Макроскопически омертвѣлая ткань представляется уменьшенною в объемѣ, сморщенной, безкровной, сухой, напоминает ткань мумій, откуда названіе mumificatio.

3. Восковидное или Zenker'овское перерождение наблюдается преимущественно в мышцах: поперечная и продольная исчерченность почти исчезает, ядра тоже, саркоlemma набухает, мышечное вещество превращается в гомогенную, воскоподобную массу. Участки восковидноперерожденного волокна отдѣляются в видѣ глыбок, а на этом мѣстѣ развивается соединительная ткань. Измѣненію этому подвергаются преимущ. *m. adductores femoris* и *m. rectus abdominis* при брюшном тифѣ. Макроскопически пораженныя мышцы напоминают собою глыбы воска или рыбье мясо. Причиной восков. перерожд. мышц могут быть травматическія поврежденія (разможенія мышц), остан. кровообращенія, воспаленія, интоксикація.

Въ этих 3-х видах наблюдаем измѣненія физическаго характера, причем гл. обр. страдает клѣточная протоплазма.

4. Гиалиновое (стекловидное) перерождение. Reclinghausen. Измѣненію подвергается межкѣточное вещество — соединительно — тканныя волокна; они утолщаются, набухают и все волокно превращается в гомогенное вещество; вслѣдствіе давленія волокон друг на друга атрофируются клѣтки ex compressione, (ядра соединит. тканн. клѣток атрофируются позже) суживаются тканевыя щели и замедляется циркуляція лимфы. Гиалиновое перерождение соедин. ткани наблюдается чаще всего в стѣнках сосудов (*adventitia, media, иногда intima*), а особенно на *membrana capillaris* сосудов (а в капилл на mem-

brana propria), затѣм в лимфатических железах, (выдѣляющих слизь,) в membrana propria, окружающая железы (утолщ. 10—20 раз против нормы) и в межмышечной соедин. тк. — perimysium, perineurium, reticulum. (Sarcoma, lymphoma). Особенно важно измѣненія, когда они происходят в сосудистой системѣ, — просвѣтъ капилляров тогда уменьшается, препятствуя току крови, стѣнки становятся ломкими и хрупкими (в надпочечных железах при Адиссоновой болѣзни).

1 АРТЕРИОСКЛЕРОЗ — (твердость, ломкость сосудов) имѣет в основѣ своей гиалинове перерождение intimae, mediae и adventitiae сосудов, при чем на всей поверхности или в отдѣльных участках сосудов появляются гиалиновые бляшки: arteriosclerosis diffusa, arteriosclerosis nodosa.

2 Sclerema neonatorum — одеревенение кожи и подкожной клѣтчатки (reticulum) у новорожденных. 3 Cardiosclerosis — гиалиновое перерождение в сердцѣ.

4 Rinoscleroma. Сущность гиалиноваго перерожденія заключается в том, что циркулирующій бѣлок входит в прочное соединеніе с протоплазмой, образуя гиалин.

Причины:

Интоксикація (тиф, корь, скарлатина), сифилис, хронич. бугорчатка), усиленные мышечныя напряжения. Искусственно гиалин. перерожд. можно вызвать впрыскиваніем адреналина, который получается из надпочечной железы.

От гиалиноваго перерождения слѣдует отличать:

- а) Гиалиновые шары выдѣляемые клѣткой в видѣ полужидкой капельновидной субстанціи, [капли эти постепенно сливаются в большіе твердые шары или глыбки; встрѣчаются при многих хронических грануляціонных воспалительных образованиях: риносклеромѣ, сифилисѣ, туберкулозѣ, актиномикозѣ. Шарики эти отлич. стойкостью к реактивам и интенсивно окрашиваются анилиновыми красками (в язвах — энергично окраш. анилиновыми красками)].
- б) Гиалинизация неживых бѣлковых веществ, находящихся внутри организма, как то: фибрин, мертвые красные кров. шарики, эпителиальныя клѣтки, кровяныя пластинки.

в) Гиалиновыя цилиндры: гиалинизация бѣлковаго вещества в морщинах капилляров.

5. Амилоидное (крахмалоподобное) перерождение Virchow'a. Измѣненію этому чаще всего подвергаются печень, селезенка и почки (раньше описывались салоподобная печень и почки и саговая и деревянистая селезенка), а в других органах перерождаются только сосуды. Амилоидное вещество представляет собою особое соединеніе бѣлка с хондроитин — серною кислотою (изслѣдованія Кравкова). Под вліяніем 1% раствора j в K j или Tinct. Jodi перерожденная ткань принимает буровато-красный цвѣт вмѣсто желтаго, а затѣм под дѣйствіем слабой H₂ SO₄ или Zn Cl₂ получается окрашиваніе грязно-фіолетоваго цвѣта (Реакція Virchow'a).

Самая характерная реакція амилоида — это Метахромазія по отношенію ко многим анилиновым краскам, т. е. способность окрашиваться в нѣсколько иной цвѣт, чѣм цвѣт самой краски: под вліяніем methyl-violet'a, gentian-violet'a, тионина, — амилоид окрашивается в розовато-красный цвѣт или рубиновый, тогда как нормальныя части сохраняют синевато-фіолетовый цвѣт краски.

Анилиновыя краски ввел Cornil.

Патогенез амилоиднаго перерожд. такой же и для гіалиноваго перерожденія, т. е. циркулирующій бѣлок выпадает из жидкаго своего состоянія, помѣщается между молекулами организованнаго бѣлка соедин — тканых волкон, сливаясь с ними в гомогенную массу. Благодаря изслѣдованіям Litten'a и Григорьева, которые нашли, что амилоидно-перерожденные органы, вшитые в брюшную полость здороваго животнаго, лишаются своей способности давать типичныя реакціи с j и анилиновыми красками. сохраняя гомогенность и стекловидность, установился взгляд, что амилоидное вещество представляет собою гиалиновое + хондроитин — серная кислота.

Амилоидное вещество отличается такой же стойкостью к реагентам и к гніенію, как и гіалиновое вещество: оно растворяется только в сильных минеральных кислотах, амміакѣ и крѣпких растворах ѣдких щелочей (при нейтрализаціи выдѣляется в видѣ бѣлых хлопьев, не дающих амилоидной реакціи).

Boitard и Chavrin открыли синегнойную палочку, вызывающую амилоидное перерожд. (повидимому амилоидное перер. имѣет связь с нагноеніем).

Этіологической причиной амилоида считается нагноение, связанное с отравленіем пггенными кокками или токсинами, способными вызывать нагноение.

Амилоидное перерождение встрѣчается при: бугорчаткѣ легких, костей, остеомиэлитах, затяжных плевритах, перикардитах, хронических гнойных воспаленіях мочевого пузыря и почечных лоханок, три тяжелых формах малярии и сифилиса. Мѣстом амилоиднаго перерождения является волокнистая соединительная ткань, при чем гл. обр. поражается membrana capillaris сосудов и артеріи (сперва поражается media — между мышечными и эластическими волокнами, а затѣм перерождение переходит на adventitia или intima сосудов).

При общем амилоидном перерожд. прежде всего поражаются: печень (блѣдно-сѣроватый цвѣт), селезенка (мальпигіевы тѣльца имѣют вид разбухших гомогенных зерен, напоминающих саго, цвѣт рубиновый напоминает ветчину), почка (поражаются glomerula Malpigiі, цвѣт блѣдно-желтый — большая бѣлая почка), кишки (рѣзкое малокровье), лимфатическія слюнныя железы, (перерожд. сарколемма).

Как мѣстное заболѣваніе амилоидное перерождение обнаруживается чаще всего в формѣ почти хрящевых, твердых на ощуп амилоидных бугров.

Послѣдствіем амилоидоза, т. е. распространеннаго амилоиднаго перерождения будет малокровіе, сѣужение и разрываемость сосудов, питаніе и функція органов понижается до минимума и, наконец, вслѣдствіе общаго прогрессирующаго истощенія, наступает смерть.

CORPORA AMYLACEA — слоистыя тѣльца (Virchow) Здѣсь процессу гомогенизаціи подвергаются умершіе уже клѣтки (бѣлковый экссудат пропитывает омертвѣвшія клѣтки) характеризуются тѣм, что подобно амилоидам, дают метахромазію с анилиновыми красками; характерна реакція с тіонином: тіонин окрашив. нормальныя части в фіолетовый цвѣт, а слоистыя тѣльца в зеленый цвѣт. От дѣйствія і окрашиваются в синий и желтый цвѣт.

Corpora amyloacea слѣдует раздѣлить на 2 группы:

I. Corpora amyloidea, дающія главныя реакціи на амилоид.

II. Corpora flava (гיאлиновыя слоистыя тѣльца) — окрашиваются от j обыкновенно в желтый цвѣт. Как нормальное явление они встрѣчаются: у старых людей в glandula prostatica, в ependyma мозговых (боковых) желудках и в легких.

При патологических условиях corpora amulacea встрѣчаются чаще всего в ткани мозга при склерозѣ, в перерожденных нервных стволах, в легочной ткани и опухолях.

50. 6. РОГОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ или кератиновое. В нормальных условиях роговое вещество образует на поверхности всей кожи своего рода броню, защищающую глубокие слои кожи от внѣшн. міра: эпидермальныя бляжки, волосы, ногти, перья, рога. . . .

Главным химическим продуктом превращения покровнаго эпителия в роговое вещество является кератин — роговое вещество, отличающееся необыкновенною сопротивляемостью к реагентам, отлич. от бѣлка, тѣм, что содержит много N (16%) и S (5%).

Образование рогового вещества совершается слѣдующим образом: в зернистом слоѣ эпителия, т. е. в stratum granulosum появляются элейдиновыя и кератогіалиновыя зернышки, которыя сливаются сначала в болѣе объемистыя комки — stratum lucidum, а затѣм, как бы расплавляясь, вступают в соединеніе с протоплазматическою сѣтью клѣток, превращаясь в кератин. Причина рогового перерождения заключается, очевидно, в недостаткѣ питанія и начинается всегда в слоях эпителия, наиболѣе отдаленных от капилляров. Формы рогового перерожд.:

1. Ichthyosis [keratosis multiplex (общій процесс)] — рыба кожа; кожа на всем тѣлѣ принимает вид чешуек и корок (кожа суха и тонка), которыя слущиваются в большом количествѣ, а на мѣстах сгибов лопаются, образуя трещины.

2. Cornua cutanea (keratosis circumscripta) — кожные рога — мѣстный процесс, это одиночныя или множественныя роговидныя образования на кожѣ, достигающія иногда длины 12—14 ст.

3. Кожныя мозоли образуются на всякой части кожи, испытывающей большое давленіе и треніе.

4. Parakeratosis — если роговое перерожд. встрѣч. на необычных мѣстах, там, гдѣ обычно не бывает эпидермоидальнаго слоя напр. на слистых оболочках рта, пищевода, дыха-

тельного горла, влагалища, мочеочника, матки (*psoriasis buccalis, lingualis, uterina* и проч.).

7. Коллоидное (студенистое) перерождение. (Характер бѣлка измѣняется, вещество напоминает полужидкій клей, или студень). На основаніи изслѣдованій Эйхвальда на коллоидныя вещества можно смотрѣть, как на смѣсь, в различных отношеніях видоизмененных бѣлков с Муцином (красится хорошо гематоксилином и пикрокармином).

Как нормальное явленіе коллоидная субстанція (студенистое видоизмѣненіе бѣлка) встрѣчается в пузырьках щитовидной железы (*gl. thyroideae*), в *hypòfisis cèrebri* и отчасти в созрѣвающем Граафовом пузырькѣ; переход в лимфатическіе сосуды и при ея посредствѣ в общую систему кровообращенія, вызывает патологическія измѣненія.

Патологически усиленное образование коллоида наблюдается в *gl. thyroidea*; заболѣваніе это извѣстно под названіем коллоиднаго зоба (*sturma colloides*) — аденома, т. е. железистая опухоль, наполненная коллоидными зернышками. Причина зоба до настоящаго времени не ясна — болѣзнетворное начало, вызывающее зоб, находится, вѣроятно в питьевой водѣ. Зоб появляется спорадически и эндемически (в Швейцаріи, Ю. Тиролѣ, Сибири, на Кавказѣ). Меньшее содержаніе j в *gl. thyroidea* повидимому благоприятствует заболѣванію зобом. Коллоидное вещество образуется также во многих мѣшковидных опухолях яичника (*Cystoma ovarii*), а иногда в нѣкоторых опухолях (раках) слиз. оболочки желудка и прямой кишки.

NB. Коллоидное вещество от уксусной кислоты не дает осадка (нитеобразн.), чѣм отличается от муцина. В уплотняющих средах (спиртѣ, формалинѣ, хромовой кислотѣ), подобно другим бѣлкам, свертывается в видѣ гомогенной плотной массы (сморщивается, вслѣдствіе чего в отдѣльных мѣстах образуются как бы вакуолы, т. е. пустоты от стянувшейся коллоидной массы).

8. Слизистое перерождение (Муцинъ). При слизистом перерожденіи имѣет мѣсто не только физическое измѣненіе состава бѣлка (разбуханіе и разжиженіе бѣлка), но также и химическое измѣненіе его состава. [От слизистаго перерожденія слѣдует отличать т. н. *degeneratio hydropica* — водянистая вакуолизация; здѣсь особенно ясно выражается коллика-

ціонный тип перерождения — в кліткѣ, вслѣдствіе разжиженія протоплазмы, появляются цѣлые пузыри, или вакуолы, наполненные водянистым содержимым (лимфой), протоплазма принимает ситевидное строение, Nissl'евская (хроматолиз нервных кліток) зернистость исчезает. Это водянистое перерождение встрѣчается при голоданіи в эпителиальных клітках печени, почек, лимфатических желез, и нервных клітках, при отравленіи СО, эклампсіи беременных, при урэмии, а также при нѣкоторых инфекціонных болѣзнях: брюшном тифѣ, собачіем бѣшенствѣ, столбнякѣ, туберкулезѣ, азіатской холерѣ, дифтеритѣ).

Слизистое перерождение характеризуется превращеніем бѣлка в вязкое, вытягивающееся в нити, слизь дающее вещество, содержащее mucin. Муцины из различных мѣст имѣют различный химическій состав (носят характер углеводный).

Муцин — видоизмѣненное бѣлковое тѣло, принадл. к так наз. гликопротеидам. (Гликопротеин)

Физическія свойства муцина — тянущееся, клейкое, полужидкое вещество, сильно разбухающее в водѣ, но не растворяющееся в ней. Лучшим растворителем муцина, неизмѣняющим его химических свойств, слѣдует признать известковую или баритовую воду.

Под вліяніем уксусной кислоты или алкоголя (уплотняющих сред) муцин осаждается в видѣ нѣжных сѣтчатых нитей и зернышек (отличіе от коллоида).

Морфологія муцина: муцин образуется изклѣточной пароплазмы и из находящихся в ней особых блестящих бѣлковых тѣлец (муцинородных тѣлец), [Протоплазма подраздѣляется на спонгиоплазму (сѣтчатая основа кліточного тѣла) и пароплазму (жидкую часть плазмы)]. Если уплотним слизисто — перерожденное тѣло во Флемминговой жидкости и затѣм окрасим сафранином — то получим реакцію метакромазиі слизистых зерен; эта реакція дает наглядную картину появленія зернышек в тѣлѣ клітки и постепеннаго растворенія их для образованія готовой слизи. Характерное морфологическое свойство слизисто — перерожденных кліток, это — сильное увеличеніе в размѣрѣ, округлость, яйцеобразность клітки. Всевозможные случаи слизистаго перерождения можно объединить в слѣдующія 3 группы:

1. Слизистое перерождение нормальное, усиленное. При патологических явлениях представляет собою нормальное явление в усиленном размѣрѣ, как результат усиленнаго раздраженія эпителия. Встрѣчается оно на слизистых оболочках дыхательных, мочеполовых и пищеварительных путей при т. наз. катарах слизистых оболочек: насморк; слизистые катарры желудка, кишек (*colica mucosa*). Во всѣх этих случаях слизистая метаморфоза имѣет защитительное значеніе.

2. Слиз. перерожд. в тканях, не содержащих (не выдѣляющих) слизи (патологическое). Наблюдается: в соединительной ткани, костях, хрящах, костном мозгу, жировой ткани, а также в различных опухолях: мухома, fibroma, sarcoma. Ткани эти атрофируются, а затѣм уже подвергаются слиз. перерожденію.

Эти 2 группы носят мѣстный характер.

3. Мухоedema — слизистый отек носит общій характер [появляется в различных органах: шея, грудь, верхняя часть живота, иногда руки и подкожной клѣтчаткѣ, сопровождаемая общим заболѣваніем всего организма и кахексіей]. От давленія пальцем ямки не получается. Заболѣваніе это наступает при прекращеніи функции *gl. thyreoideae* и относится к группѣ самоотравленій. (Химическій анализ не дает ничего опредѣленнаго). Всѣ случаи мухоedem'ы могут быть раздѣлены на 3 вида;

a) врожденная мухоedema — кретинизм (*мухоed. infantile*) сопровождается своеобразным опуханіем нижней челюсти, общею одутловатостью и сонливостью. Вскрытье обнаруживает полное отсутствіе *gl. thyreoideae*.

b) мухоedema atrophicum [при тетани (от атрофіи щитовидной железы)]. Лицо становится отечным, осунутым, вѣки отекают, губы напрягают. При вскрытіи вмѣсто *gl. thyreoidea* находим только пучек соединительной ткани или кусочек жира.

c) мухоedema operativum seu caehexia strumipriva наблюд. послѣ тироидектоміи, т. е. удаленія патологически увеличенной щитовидной железы или зоба (struma) (явленія судорожныя и возбужденія смѣняются постепенно явлениями угнетенія, общ. вялости, слабости).

Итак, мы видим, что *gl. thyreoidea* имѣет большое значеніе для организма, так как она вырабатывает коллоидное вещество,

которое всасывается кровеносною и лимфатическою системою, разносится по всему тѣлу, обезвреживая ядовитыя вещества; удаление же *gl. thyroideae* вызывает общее самоотравление организма и в результатѣ смерть. Иногда наблюдается, что послѣ удаления железы, оставшіеся кусочки гипертрофируются и исполняют функцію железы; в иных случаях наблюдается присутствие *gl. accessoria*, которыя выполняют функцію *gl. thyroideae* послѣ удаления послѣдней.

Итак причина болѣзни заключается в отсутствіи достаточнаго количества тѣх веществ, которыя вырабатываются щитовидной железой, (У кроликов функцію *gl. thyroidea* в случаѣ тиреодектоміи выполняет *hypofisis cerebri*).

Под это правило не подходит только голубь.

II. Жировое перерожденіе (*degeneratio adiposa*).

Жирове перерожденіе клѣточной протоплазмы принадлежит к числу самых частых и всеобще распространенных. Оно характеризуется тѣм, что из бѣлковой протоплазмы образуется безазотистое тѣло — жир. / Так как жир состоит из 3-х элементов С, Н, О, и не содержит N и S, поэтому, ^{при} превращеніи молекулы бѣлка в молекулу жира должны оставаться эти 2 элемента и часть О, котораго содержится в жирѣ меньше чѣм в бѣлкѣ. N и S выносятся из организма с мочей в видѣ растворимых продуктов: мочевины, экстрактивных веществ, уратов, сульфатов, а жир как нерастворимое в соках организма вещество, остается на мѣстѣ своего образованія и обнаруживается в видѣ жировых зернышек и капель. Таким образом жир образуется путем преврщ. параплазмы, а иногда исамага ядра.) Орган (напр. печень) при жировом перерожденіи увеличивается в объемѣ, т. к. молекула жира больше молекулы бѣлка. Как физиологическое явленіе, образованіе жира из протоплазмы является актом, полезным для организма; оно наблюдается: в молочной железѣ в період лактаціи (ведет к выработкѣ молока, необходимаго для питанія ребенка), в сальных железах (ведет к выработкѣ кожного сала), во многих мышцах матки при послѣродовой инволюціи ея, (в клѣтках *membranae granulosaе* созрѣвающего Граафова пузырька (оболочка лопается, вытекает фолликул. жидкость и яйцо выпадает)) во всѣх зародышевых клѣтках (ради накопленія запаса легкоокисляемаго горю-

чаго матеріала, т. е. для развитія тепла). [Реакція при помощи уксусной кислоты позволяет нам отличить бѣлковыя (растворимы) и жировыя (нерастворимы) зернышки]. Осміевая кислота, соединяясь с жиром образует черное вещество, но она оказывается реактивом только на олеиновую кислоту и олеин. Sudan III. (красный цвѣт) не окрашивает пальмитиновой и стеариновой кислоты. Интенсивнѣе всѣх других красок, краска Scharglach R. окрашивает всѣ виды жиров в ярко красный цвѣт, алканин в красный, хиолин в синій. От жирового перерожденія т. е. образованія жира на мѣстѣ из клѣточной протоплазмы, необходимо отличать жировую инфильтрацію, т. е. пропитываніе клѣтки жиром, принесенным к ней из других мѣст организма. Микроскопически жировое перерожденіе от жировой инфильтраціи можно отличать только в крайних стадіях:

1) при жировом перерожденіи в протоплазмѣ появляются равномѣрныя мельчайшія зернышки, которыя не сливаются в капли; в послѣдней своей стадіи протоплазма погибает, ядро исчезает, появляются кристаллы маргарина и замѣч. мелкозернистый жировой распад.

2) при жир. инфильтраціи в начальных стадіях появляются капли жира, которыя в послѣдствіи образуют сплошную жировую каплю, ядро сохраняется (оттѣсняется к краю клѣтки).

Жировое перерожденіе может совершаться во всѣх, без исключенія, тканях организма. Всѣ виды патологическаго жирового перерожденія могут быть раздѣлены на 2 группы:

1. Мѣстное перерожденіе (соверш. в одном каком нибудь органѣ): главною причиною является мѣстное нарушеніе питанія, вслѣдствіе недостатка O (кислородное голоданіе); оно наблюдается гл. обр. в печени, селезенкѣ и мозгу при закупоркѣ (эмболіи) конечных артерій, или артерій не имѣющих анастомозов (печеночная, селезен. арт.) (размягченный мозг имѣет желтый цвѣт); появляется бѣлый инфаркт.

2. Общее перерожденіе обусловливается дѣйствіем вреднаго агента на всѣ ткани организма. Перерожденіе такое может быть троякаго происхожденія:

a) от общаго кислороднаго голоданія: anaemia perniciosa, leucaemia, хроническое малокровіе, кровотеченія;

b) от вліянія высоких температур: при простом перегрѣваніи и при лихорадочных болѣзнях;

с) от токсического вліянiя:

а) от дѣйствiя ядов, поступающих извнѣ: Р, As, алкоголь, никотин, CHCl_3 , CO_2 — протоплазматическіе яды. Излюбленными органами являются печень (желтая атрофія) и почка [Р поражает печень и слизистую (вторично) желудка, алкоголь — печень и мозг].

б) от дѣйствiя микроорганизмов (токсигенов) дѣйствующих на опредѣленный орган; вирулентные бациллы вырабатывают токсины: дифтерійный яд дѣйств. на нервную систему, холерійный яд — на почки.

в) под вліяніем внутренних ядов, не выносимых своевременно из тѣла, т. е. при различных видах самоотравленiя: при уреміи появляются припадки со стороны центральной нервной системы, при желтухѣ страдает сердце и мозговая система.

Итак, главное вліяніе при жировом перерожденіи сводится к токсическому вліянію.

Макроскопически части подвергшіяся жировому перерожденію отличаются сѣровато — желтым безкровным цвѣтом, тѣстоватой консистенціей и дряблостью. (Соединительно — тканная оболочка — intima сосудов, серозная оболочка — представляются матово — бѣлыми с желтоватым оттѣнком. Жировое перерожденіе обычно комбинируется с мутным набуханіем и зернистым перерожденіем. Пока не наступила дезорганизация ядра, клетка может возвратиться к нормѣ, т. е. возродиться.

Процесс жировой инфильтрации (т. е. когда клетки воспринимают извнѣ готовый жир) совершается слѣдующим образом: Ферменты (липаза) расщепляют жир на жирную кислоту и глицерин; под вліяніем щелочей (и желчи) жирные кислоты омыляются и эмульгируются. Образовавшіяся мыла легко всасываются эпителиальными клетками и там опять превращ. в жиры. Эмульгированный жир поглощается лейкоцитами, попадает в кровеносную и лимфатич. систему и разносится так. обр. по организму. Прежде всего через кровеносную сист. жир попадает в печень и воспринимается эпителиальными клетками периферич. частей доли. Жир отлагается гл. обр. в тѣх мѣстах, гдѣ он наблюдается в нормальных условиях: подкожной клетчаткѣ, почкѣ.

*) Нормально в крови содержится жира 0.08--0.15% а при патологическом состояніи до 2%.

ОЖИРЕНИЕ (*lipomatosis universalis,*) (*obesitas, adipositas, polysarcia*) есть болѣзненное состояніе, заключающееся в отложеніи громаднх запасов нейтральнаго жира в различных мѣстах организма (в особенности в подкожной клѣтчаткѣ) и в увеличеніи соотвѣтственно этому вѣса и размѣров всего организма*) Состояніе тучности обусловливается нарушенным отношеніем между потребленіем и накопленіем жира в организмѣ.

Главную причину ожирѣнія является наследственность, кромѣ того усиленное питаніе, злоупотребленіе алкоголем, недостаточная мышечная работа, малокровіе, климактерическій період у женщин (когда прекр. menses). Различают 1) полнокровную и 2) малокровную форму ожиренія. Первая наблюдается чаще всего в молодом возрастѣ у мужчин, обладающих здоровым внѣшним видом и сопровождается частыми кровотечениями; вторая форма встрѣчается преимущественно у лиц женскаго пола в період половой зрѣлости. Наибольшую опасность представляет ожиреніе сердца (coradiposa), когда жир проникает в pericardium и ведет к ослабл. сердечной дѣятельности. Не слѣдует смѣшивать ожиренія сердца, как спутника общей тучности, с жировым перерожденіем сердечных мышц, как мѣстнаго дегенеративнаго процесса.

Излеченія в нѣкоторых случаях можно достигнуть, повышая азотистый, resp. жировой обмѣн. назначеніем діеты и примѣненіем горячих ванн. (Липазы и оксидазы расщепляют жиры, а расщепленные жиры распадаются на CO_2 и H_2O). [Препараты из. gl. tyreoidea].

III. Углеводное (гликогенное, сахарное) перерожденіе.

Честь установленія этого вида перерожденія принадлежит Пашутину в 1878 году, который, на основаніи сопоставленія клинических наблюденій с результатами обмѣна веществ у діабетиков, пришел к убѣжденію в существованіи особаго вида углеводнаго перерожденія тканей. Erlich и Frerichs 6 лѣт спустя пришли к тому же заключенію на основаніи микроскопическаго изслѣдованія. Углеводное перерожденіе характеризуется тѣм, что из бѣлковой протоплазмы обра-

*) При нормальных условіях количество жира = 20% вѣса тѣла, а при ожиреніи может достигать 80%.

зуется животный крахмал-гликоген (сахар), построенный по формулѣ крахмала — $C_6H_{10}O_5$.

При нормальных физиологических условиях образование гликогена из бѣлка есть очень распространенное явление в природѣ, во всем животном царствѣ. Главное мѣстонахождение его у позвоночных и у человека — это печень, мышцы и хрящи. Особенно много содержится гликогена у зародыша (эмбриона), послѣ рожденія количество гликогена уменьшается. Количество гликогена находящагося в тканях зависит от степени упитанности животного, рода пищи, напряженія мышечной дѣятельности и температуры тѣла. Чтобы животное содержало много гликогена (в печени), оно должно быть хорошо упитано, находится в покоѣ и не подвергаться сильному охлажденію. Клѣтки печени, содержащія гликоген, представляются, обыкновенно, рыхлыми, прозрачными, увеличенными в объемѣ, протоплазма сѣтчатая и содержит большія полости, в которых помѣщаются глыбки гликогена; (напротив, клѣтка не содержащая гликогена, представляется уменьшенной в объемѣ, плотной, непрозрачной, с протоплазмой густо — зернистой, несодержащей пустот и промежутков. Если животное кормить только бѣлковой пищей, то в тканях тоже образуется гликоген в видѣ лактозы путем преобразов. протоплазмы). Гликоген легко переходит в глюкозу, воспринимая одну частицу H_2O по формулѣ: $C_6H_{10}O_5 + H_2O = C_6H_{12}O_6$; в организм (гл. обр. в лейкоцитах) есть оксидазы, легко окисляющіе глюкозу, которая сгорает до CO_2 и H_2O и в видѣ этих продуктов покидает организм.

Если на клѣтки, фиксированныя в алкоголь или формалинѣ подѣйствовать Lugol'евским раствором (раствор j в Kj), то получится буровато-красное окрашивание.

Как патологическое явление углев. перер. наблюдается: в очагах воспаления, в окружности некротическаго очага, главным же образом во многих опухолях (раках, саркомах, хондромах, миомах, эндотелиомах), кромѣ того при различных видах нагноенія, вызываемых пиогенными кокками, в области фурункулов (абсцессы сальных желез), в бѣлых кровяных шариках и гнойных клѣтках и в крови при diabetes mellitus гликоген находится гл. обр. в печени и почках (pancreas). Для каждаго животного существует извѣстный предѣл, когда введенная пища утилизируется организмом,

при введеніи же большаго количества углеводов в мочѣ появляется сахар-гликозурия. [Количество сахара в крови колеблется от 0,08—17‰; количество сахара больше 0,3‰ не успѣвает сгорать; такое накопление сахара в крови называется гликеміей]. Гликозурия дѣлится на 2 группы:

1. Доброкачественные (скоропреходящіе) случаи гликозурии т. е. когда сахар в мочѣ держится только нѣкоторое время. Таковы напр. случаи гликозурии при различных отравленіях (curare, chloroform, cocain, морфій, CO₂) при перерѣзкѣ спиннаго мозга, сѣдалищнаго нерва, при разрушеніи нижняго шейнаго или верхняго груднаго симпатическаго узла, при разрушеніи ganglion coeliacum и других раненіях симпат. нервов, при Cl. Bernard'овском уколѣ в дно 4-го желудка , при артритизмѣ, подагрѣ, при многих заболѣваніях центральной и периферической нервной системы (tabes, ischias, невралгіи). Если доставлять слишком много сахара, то только опредѣленная часть его окисляется (в печени и поджелудочной железнѣ, причем в послѣдней клѣтками в островах Langer Hans'a вырабатывается фермент, назыв. глюколизином поступающій в кровяную и лимфат. систему и окисляющій содержащій в крови сахар до CO₂ и H₂O) остальная часть выдѣляется с мочей.

2. Злокачественная гликозурия наблюдается при сахарном мочеизнуреніи и обуславливается либо углеводным перерожденіем тканей, либо пріостановившеюся выработкою того фермента (оксидазов), без наличности котораго в крови сахар не может распадаться на свои конечные продукты, т. е. на CO₂ и H₂O. Нѣкоторые злокачественные виды гликозурии можно вызвать экспериментальным путем:

а) Флоридзиновая гликозурия (самая простая форма экспериментальнаго діабета). Получаемый из коры яблонь и груш, глюкозид флоридзин вызывает через 2—3 часа рѣзко выраженную гликозурию. Пока флоридзин будет находиться в организмѣ, то, независимо от того, кормить-ли животное углеводами, или подвергнуть голоданію, будем наблюдать гликозурию, которая обуславливается сахарным перерожденіем бѣлка тканей. Но гликеміи в этом случаѣ не наблюдаем, так как почки дѣлаются быстро проходимыми и сахар не успѣвает скопиться в крови.

- b) Щавелево — кислый диабет, вызываемый щавел.-кисл. аммонием.
- c) Гликозурия от экстирпации поджелудочной железы (diabetes pancreaticus): открытая в 1889 г. Mering'ом и Minkowski'm, сопровождается симптомами, характерными для человеческого диабета, т. е. исхуданием, усиленным N-ым обменом, сильной жаждой, полиурией, ацетонурией и, наконец, смертью в состоянii полного угнетения всей психической сферы (coma diabeticum); отличается же от него быстрым течением, сильным повышением колич. сахара в крови (гликемия). Таким образом выяснилась связь между присутствием и отсутствием pancreas: для получения диабета нужно тщательно удалить всю поджелудочную железу вместѣ с придатками, если же оставить даже $\frac{1}{12}$ железы, то гликозурия не появляется, также если вшить кусочек pancreas от другого животного, то гликозурия исчезает.
- d) Glycosuria suprarenalis — послѣ удаления надпочечных желез, (Blum — 1901 г.), форма эта является почечной формой диабета. (Адреналин, добываемый из надпочечной железы способен вызвать гликозурию). Замѣчательно то, что, если животное, лишенное надпочечных желез подвергнуть Cl. Bernard'овскому уколу, то гликозурии не получится.

Итак мы видим, что появление сахара в мочѣ может обусловливаться 2-мя причинами:

- a) путем привоза сахара и накопления его в организмѣ;
- b) недостаточностью окисления и разрушения сахара в организмѣ. *См. стр. 94.*

IV. Пигментная атрофия.

(Пигментации обусловлены содержанием в клеткѣ, или внѣ ея пигмента).

Способность нѣкоторых частей животного организма содержать в себѣ пигменты развита у всѣх представителей животного царства, особенно же сильно у низших позвоночных животных; у этих послѣдних встречаются всевозможныя цвѣта

пигментов: красный, голубой, зеленый и т. д., между тѣм как у млекопитающих и человека существуют лишь оттенки от желтого до черного. Зернышки пигмента находятся лишь изрѣдка лежащими свободно в тканевых щелях; в огромном большинствѣ они помещаются внутри клѣток, захватываясь ими. Существуют 2 гипотезы относит. происхожденія пигмента:

1) альбуминогенный способ, т. е., что пигмент вырабатывается из бѣлка протоплазмы;

2) гематогенный (кровородный) способ — пигмент происходит из крови.

Гипотеза о происхожденіи пигментацій из гемоглобина крови подтверждается многими фактами; труднѣе доказать образование пигментов альбуминогенное. Большинство гематогенных пигментацій совершается слѣдующим образом: красные кровяные шарики разрушаются в организмѣ в большом количествѣ, одна часть освобождающагося при этом гемоглобина превращается в пигмент желчи — билирубин и в пигмент мочи — уробилин; а другая часть, либо утилизируется в селезенкѣ и костном мозгу для образованія новых красных кровяных шариков, либо покидает кровяное ложе, подвергается различным превращеніям под влияніем жизненной дѣятельности соединительно — тканых клѣток и затѣм в видѣ различнаго рода зернистых пигментов разносится блуждающими клѣтками в эктодермальныя клѣтки (покр- эпителий, волосы ...). Для ученія о способѣ происхожденія пигментацій особенно важное значеніе имѣют слѣдующія данныя:

а) Эпителиальныя клѣтки не образуют сами пигмента, но послѣдній приносится к эпителию блуждающими клѣтками (хроматофоры, или пигментофаги, меланоциты, меланофоры), которыя захватывают пигмент из соединительной ткани, окружающей сосуда, перерабатывают его, и, не будучи способны удержать, передают его в эпидермальный слой по протоплазматическим отросткам; кромѣ эпителия такой захватывающей способностью обладают нервныя клѣтки и мозг.

б) меланоциты располагаются преимущ. по ходу сосудов (в клѣтках капилляров и тонких вен); (примѣром может служить кожа негра, веснушки, пигментныя пятна кожи).

c) В производствѣ пигмента может принимать участие нервная, особенно сосудодвигательная система (а также от химич. и физич. агентов: солнца, свѣта, раздраженія): хамелеон.

d) Отрицательная реакція на Fe (с желтою кровяною солью, получ. Берлинскую лазурь) в пигментѣ не может служить опроверженіем его гематогеннаго происхожденія (реакція эта теряется в эпителиѣ). Иногда только послѣ предварительнаго кипяченія ткани в царской водкѣ удастся освободить Fe и получить реакцію на него. Химическія свойства пигментов: пигменты бывают:

a) кристаллическіе (гемоглобин, гематин, гематопорфирин, гематоидин, билирубин, уробилин) и

b) аморфные (зернистые) (гемосидерин, меланин).

Одни из них содержат Fe — гемосидерины, другіе безжелезистые напр. меланин (содержит очень много S). Как физиологическое явленіе пигмент встрѣчается у бѣлыхъ расъ вездѣ в эпидермисѣ, гл. обр.: в радужной, сосудистой оболочкѣ, сѣтчаткѣ глаза, волосах, кожѣ около сасковых кружков и наружныхъ половых органов, в кожѣ подмышечныхъ впадин и в нервныхъ клѣтках; у темныхъ расъ, пигмент отлагается вездѣ в большемъ количествѣ и находится не только в эпителиѣ Мальпигіеваго слоя, но и в подлежащей соедин. ткани вокругъ сосудов.

Патологическіе случаи отложенія пигмента могут сопровождаться потемнѣніемъ кожи — *negritias* [*nigrismius* родимыя пятна] или поблѣдненіемъ [альбинизм (послѣдніе* волос, *vitiligo* — бѣлыя пятна)].

Патологическія пигментации можно раздѣлить на 3 группы:

1) группа желчныхъ окрашиваній, — если желчь вытекает под давленіемъ болѣе 16 мм. ртутнаго столба, то она не будетъ выдѣляться и желчный пигментъ поступает в ткани, вызывая желтуху (желчные пигменты пропитываютъ печень, откуда всасываются лимфатическими сосудами и разносятся по организму в видѣ мельчайшихъ зернышек). Эта группа гематогеннаго происхожденія.

*) Мечниковъ полагает, что послѣдніе обусловливается вынесеніемъ пигментофагами пигмента в дерму, окружающую волосяную луковичу.

2) группа желтых и желто-бурых пигментов крово-родного происхождения, — кровородный пигмент отлагается вследствие нарушенного кровообращения [всевозможные застои и кровоизлияния (бурая атрофия органов, пигмент. циррозы)] и для своего образования не требует участия клѣток.

3) группа меланозов — пигментации кровородныя и альбуминогенныя, обусловленныя черными пигментами — Меланинами.

Т а) Мѣстныя меланозы:

а) chloasma solaricum — сюда относятся веснушки и пятна загара на частях тѣла, подверженных дѣйствию солнца, тепла и вѣтра (влажное сост. кожи является благопріятным моментом);

б) chloasma uterinum — у женщин, особенно брUNETOK, во время беременности появляется специальная окраска на linea alba, около сосков, на груди, на кожѣ предплечія и бедра;

в) chloasma cachecticum — у кахектических людей. *у страдающих нефрозом*

б) общій меланоз, т. е. разлитая по всей кожѣ, и даже на слизистой оболочкѣ пигментация имѣет мѣсто при нѣкоторых формах сахарнаго мочеизнуренія (бронзовый диабет), а особенно в описанной Adisson'ом бронзовой болѣзни в зависимости от поражения gl. suprarenalis (туберкулезное перерождение надпочечных желез). [Перенос пигмента из частей, окружающих сосуд, в эпителий совершается меланоцитами или хроматофорами, другая же часть пигмента может быть альбуминогеннаго происхождения]. Нѣкоторые факты говорят в пользу нервнаго происхождения Адиссоновой болѣзни, гл. обр. в зависимости от (заболѣванія) воспалительнаго измѣненія симпатических нервов и узлов брюшной и грудной полости — ganglion solare, (Поражение ganglion solare лежащаго около gl. suprarenalis ведет к гліалиновому перерождению) spinale и др.; но и отсутствіе надпочечников, играет важную роль в этиологии бронзовой болѣзни: экстирпация или разрушеніе надпочечных желез вызывает усиленную пигментацию кожи и слизистых оболочек, воспалительныя и атрофическія явленія в спинном мозгу и в мозговых оболочках, ослабленіе сердечной дѣ-

меланозы

у страдающих нефрозом

X

X

X

тельности, падение кровяного давления и кахексию. На основании сказанного можно полагать, что „в основѣ бронзовой болѣзни лежит самоотравление организма какими то вредными веществами, которыя возникают в крови, вслѣд за прекращением функции надпочечных желез.“ (Gl. suprarenales обладают подобно gl. tyreoideae внутренней секрецией и выделяют вещества, разрушающія яды). При Адиссоновой болѣзни замѣчаются слѣдующія явления :

- a) со стороны кишечника: в началѣ болѣзни запоры (замедление перистальтики кишек) и катарральныя явления, в дальнѣйшей стадіи --- истощение вслѣдствие поноса,
- b) со стороны почек — в началѣ болѣзни (вслѣдствие раздраженія) уменьшенное отдѣление мочи, в позднѣйших стадіях болѣзни (вслѣдствие разрушенія или удаленія gl. suprarenalis) — полиурія.

✓ (Опытами Цыбульскаго и его учеников в 1895 году, доказано, что экстракты, слѣланные из надпочечных желез повышают кровяное давление (вслѣдствие сужения сосудов в мѣстах их воспалительнаго расширенія) и дѣйствуют возбуждающим образом на симпатич. нервную систему и на двигательныя ганглии сердца.

В послѣднее время американец (японец) Такаминэ добыл из надпочечников сильно дѣйствующее вещество „Adrenaline“, оно не только повышает кровяное давление, но и производит ядовитое дѣйствие на сосуды, вызывая артерioskлероз и аневризму.)

III При бурой мышечной атрофії поражаются преимущественно мышцы сердца — atrophia cordis fusca; бурая мышечная атрофія наблюдается при тифѣ, туберкулезѣ, ракѣ, кахексии и у стариков, — сердце уменьшается в объемѣ, плотно, коричневаго цвѣта (зернышки мышечнаго пигмента — myshämatin'a располагаются возлѣ мышечных ядер у их полюсов) [кровороднаго происхожденія].

IV Пигментная атрофія нервных клѣток наблюдается гл. обр. в старческом возрастѣ. Пигмент этот приближается собственно к типу Липохромов, так как он имѣет большое сходство с жиром (при обработкѣ Осміевою кислотой принимает черный цвѣт, вмѣсто желтобураго при нормальном

состоянии, от судана III и Scharlach принимает красный цвет). Липохромов будет больше, чем дальше зашел процесс.

Пигментация при малярии (болотной или перемежной лихорадке) имеет явно кровородное происхождение с очень сильно выраженной метаболической деятельностью протоплазмы. Здесь зернышки меланина образуются из гемоглобина красных кровяных шариков под влиянием амебы *Bosporidium malariae*, (который питается гемоглобином; когда гемоглобин поглощен паразитом, кровяной шарик обезцвечивается, скопившиеся же черные) пигментные зернышки уносятся током крови к капиллярам и закупоривая их обуславливает „чернокровие“ или „меланэмию“. Пигмент накапливается гл. обр. в селезенке (обуславливая пигментное и амилоидное перерождение) печени и почках (пигментные циррозы печени и почек).

Здесь относятся также меланосаркомы — пигментные опухоли соединительно-тканного типа (клетки опухоли переполнены зернышками пигмента, а сама опухоль представляется буровато-черной). Здесь меланин, по видимому, альбуминогенного происхождения, т. е. вырабатывается (благодаря метаболической деятельности) самой протоплазмы. Во многих случаях пигментных опухолей с мочой выделяется меланин (меланурия), или же моча темнеет под влиянием окисляющих веществ (это обстоятельство заставляет предполагать существование в моче меланогена, из которого при окислении образуется меланин). Присутствие меланина и меланогена в моче может иметь значение для распознавания пигментных опухолей. Меланосаркомы принадлежат к числу самых злокачественных опухолей и вырастают чаще всего из мест уже нормально пигментированных, *choroidea*, пигментные пятна кожи и прочее. —

пигментация хрящей
Ochronosis — окрашивание хрящей в темный цвет (пигмент отлагается гл. обр. внутри клеток).

К пигментациям, вызываемым лечебными средствами, особенного внимания заслуживает пигментация при продолжительном употреблении As — Arsenmelanose (As — разрушает красные кровяные шарики и гемоглобин, и) растворившись в крови, начинает отлагаться в коже); прежде всего окрашиваются концы пальцев и оттуда пигментация распространяется по телу, причем слизистая оболочка не окрашивается (отличие от бронзовой бо-

во всех органах, в т. ч. в сердце, в крови
в печени и селезенке

лѣзни). Прекращеніе приѣмов As ведет к постепенному исчезанію пигментации.

! Черный языкъ (*nigrities linguae*) — спинка языка окрашена в буровато-черный цвѣтъ; наблюд. у больных, страдающих, катаррами желудка, сущность этого заболѣванія сводится к тому, что утолщенныя papillae filiformes подвергаются роговому пере-рожденію. (Черный цвѣтъ обусловливается ороговленіем). —

Impregnatio (отложенія).

Если порошковатыя вещества пропитывают клѣтку, то такой процесс называется „impregnatio“. Эти вещества могут имѣть двойное происхождение: они, или попадают в организм из внѣшняго міра — экзогенныя отложенія, или образуются из тканевых соков, вслѣдствіе нарушенія их состава — эндогенныя (внутриродныя) отложенія.

I. Экзогенныя отложенія.

Необходимое анатомическое условіе для проникновенія в ткани извнѣ посторонних частиц — это свободный доступ их в тканевыя щели, т. е. в начала лимфатических сосудов. Самыя большія удобства для этого находятся в легочных альвеолах, наименьше удобствъ представляют наружные покровы, срединное мѣсто занимает слизистая оболочка желудочно — кишечнаго канала и мочеполовой системы.

- а) Отложенія со стороны кожи могут имѣть мѣсто при раненіи, так как здоровая кожа представляет собою большое препятствіе для проникновенія порошковатых веществ. Татуировка основывается на том, что на мѣстах уколов кожи втирают порошковатыя вещества: киноварь, тушь, кармин, уголь; вещества эти попадают в подѣэпителиальныя щели и сосуды и здѣсь остаются. Татуировкой пользуются иногда с косметической цѣлью в глазной практикѣ для закрашиванія всякаго рода рубцов, лейком и бѣлесоватых пятен. Мѣстная аргирія является вслѣдствіе втиранія Hg и Ag въ кожу и слизистую оболочку (частички Hg и Ag образуют с бѣлками подкожной клѣтчатки растворимыя альбуминаты, которые всасываются и возстановляются в тканевых щелях и в видѣ мельчайших черных зернышек отлагаются в

эластических и соединительно-тканых волоках). Экзогенныя отложенія наблюдаются также: при смазываніи дикаго мяса (грануляціонной ткани) $Ag\ N\ O_3$ на кожѣ ладони (в *stratum reticulare et papillare*) у серебрянников. (Blaschko, впрыскивая $Ag\ N\ O_3$, в подкожную клѣтчатку живого и мертваго животнаго доказал, что *impregnatio* обусловливается живым состояніем эластических и соединительно-тканых волокон).

b) Отложенія со стороны кишечнаго канала — *Argyria* [посеребреніе (слизистая оболочка представляет особенно благоприятную почву для импрегнаціи при холерѣ, когда *desquamatio* эпителия достигает высшей степени)].

Рядом опытов доказано, что нѣкоторые вещества, как Fe, а особенно, Ag, при долгом употребленіи внѣдряются в слизистую оболочку и подслизистую ткань, превращаются под вліяніем бѣлка в альбуминаты, постепенно возстановляются из этих соединений в кровеносной системѣ и отлагаются в *membrana propria, basilaris et capillaris*, которыя являются здѣсь аналогичными с эластическими и соединительно-ткаными волоками. Итак Ag наиболѣе всего отлагается: в кожѣ (*membrana basilaris*, упругія и соединительныя волокна), в почках (в Мальпигіевых клубочках и в стѣнках сосудов и канальцев, особенно на границѣ между корковым и мозговым слоем), в щитовидной железнѣ, в слизистой оболочкѣ тонких кишек, в печени (в вѣтвях *v. portae*), в сальных, потовых, сѣмянных и др. железах (*membrana propria*), а также в лимфатических железах, и селезенкѣ. За исключеніем роговицы, хрусталика, стекловиднаго тѣла и центр. нервной системы.

c) Отложенія со стороны дыхательных путей, извѣстныя под названіем запыленія легкаго — *pneumopneumosis* (копаю-запыливаю). Физиологическое запыленіе наблюдается при нормальных условіях жизни, несмотря на ряд защитительных приспособленій (задерживающих путей), которыми обладает организм, как то; носовая полость (благодаря извилистости пылевая частицы соприкасаются со слизистой оболочкой и выгоняются механически мерцательным эпителием), трахея и бронхи (в которых рѣснички перемѣщают вещества в сторону выводнаго протока); пигментация усиливается с возрастом (у

взрослых можно наблюдать в легком запыленные островки, вследствие отложения угля и кремневой кислоты, между тѣм как легкое новорожденного не запылено) и тѣсно связана с такими занятіями, при которых человеку приходится находиться в воздухѣ, переполненном дымом, копотью и пылью.

Что касается путей, по которым пылевые частицы заносятся в легочную ткань, то можно считать доказанным, что пыль через трахею и бронхи попадает въ легочныя альвеолы, и осѣдает на их стѣнках, откуда через щели (в мѣстах соприкосновенія между собою эпителия, выстилающаго альвеолу) проникает в лимфатическія сосуды, а по ним идет к лимфатическим узелкам (*noduli lymphatici*) и к лимфатическим и бронхиальным железам. Проникновенію пыли в легкія способствуютъ 2 условія: глубокое вдыханіе и большое содержаніе пыли в воздухѣ. Благодаря наличности этих моментов развиваются т. н. профессиональныя заболѣванія, которыя бываютъ различной формы в зависимости от свойства пылевыхъ частиц: *pneumoconiosis anthracotica* (каменноугольная пыль), *siderotica* (железная, и вообще, металлическая пыль), *aluminotica* (глиняная), *lyssinotica* (хлопчато-бумажная), *tabacotica* . . . Всѣ эти случаи должны быть названы рѣзко патологическими, так как они сопровождаются различными патологическими измѣненіями в легочной ткани, понижающими дыхательную способность легкаго (со слизистой оболочки раздраженіе передается на соединительную ткань, вызывая грануляціонное воспаленіе, причем соединит. ткань сильно разрастается, что ведет к уменьшенію дыхательной поверхности легкаго). Запыленіе легкаго оказываетъ еще вредное дѣйствіе в смыслѣ подготовки почвы для проникновенія в легочную ткань бактерій из воздуха, т. е. способствуетъ зараженію.

II. Эндогенныя отложенія.

(Выпаденіе солей и отложеніе их в нерастворенном видѣ в тканевыхъ щелях и клѣтках). — Эндогенныя отложенія образуются в самом организмѣ. Извѣстно, что организм содержитъ большое количество минеральныхъ веществ, которыя находятся в очень прочныхъ, химическихъ соединеніях: напр. Fe в гемоглобинѣ, известь в костяхъ; когда эта прочная связь начинаетъ теряться,

тогда между клетками появляются мельчайшія зернышки, которыя ведут к образованію цѣлых бляшек, (поступая в прочное соединеніе; так.-обр. нарушается связь между протоплазмой и ея сост. частями). Замѣчено, что щелочность крови в одних случаях повышается, а въ других понижается. Повышеніе щелочности крови обусловливается выпаденіем солей Mg и Ca, а пониженіе щелочности крови обусловливается выпаденіем мочевой кислоты и мочекислых солей. в первом случаѣ мы имѣем дѣло с омѣлотовреніем (обызвествленіем) и окамененіем тканей — petrificatio, а во втором случаѣ с мочекислым діатезом или подагрой. [Impregnatio совершается, если соли Ca и Mg, или выпадают, или накапливаются в большом количествѣ, или не могут быть выведены из организма].

A. PETRIFICATIO — пропитываніе тканей известью, т. е. отложеніе солей магnezіи и извести имѣет мѣсто и в нормальных условіях: сюда относятся процессы, сопутствующія окостенѣнію хрящей и соединительной ткани; а именно, основа хряща импрегнируется мельчайшими зернышками солей извести и, вмѣсто однородной, матовой, становится мелкозернистой, блестящей; в послѣдствіи зернышки эти постепенно исчезают и образуют твердое вещество. Процессу импрегнаціи хрящевой основы известью предшествует разрыхленіе и разволокненіе [расщепленіе (громадное содержаніе известковых зернышек)] гіалиноваго вещества, гибель хрящевых клѣток и проникновеніе крови, превращающей фосфорно- и углекислыя соли Ca и Mg в нерастворимыя основныя соли. Что при этом измѣняется бѣлковая субстанція хряща, может быть доказано тѣм, что при окостенѣніи хряща клѣтки очень интенсивно окрашиваются гематоксилином, между тѣм как раньше онѣ не воспринимали этой краски.

Старческое обызвествленіе хрящей может быть разсматриваемо, как переходное состояніе между физиологическим и патологическим отложеніем солей, извести. Нормальное окостенѣніе может превратиться в патологическое, если хрящи черезчур пропитываются известью. Случаи петрификаціи:

1) Мѣстная петрификація — когда ткани сами по себѣ измѣняются; она наблюдается в intima сосудов [артеріосклероз (гіалиново-перерожденных)] — атероматозный процесс, и в тѣх тканях, гдѣ разстраивается кровообращеніе и питаніе: в верхушкѣ легкаго, пораженнаго бугорчаткой, в бѣдных сосу-

дами опухолях, особенно в фибромах, хондромах, миомах, липомах; в хрящах и мышцах. Lythoräädion — каменный плод бывает в тѣх случаях, когда умершій плод остается в полости брюшины при внѣматочной беременности. Окаменѣніе может наблюдаться не только в мертвых тканях, но и в патологических образованиях: саркомах, фибромах, хондромах. Petrificatio в сухожилиях мышц производит trichina spiralis, гдѣ она замуравливается в капсулѣ — это петрификація, полезная для организма. Казеозные участки в легких, пропитанные микроорганизмами (бугорчатыми палочками) тоже могут инкапсулироваться и замуравливаться. Leptotrix buccalis замуравливается в зубных камнях. Сюда относятся также: arteriolith, phlebolith (петрификація тромба в артеріях и венах) (pneumolith, bronchiolith). *окаменннне*

2) Общія петрификаціи, или известковые метастазы (Virchow'a). Бывают случаи, когда мы должны допустить, что в сокѣ лимфы имѣется увеличенное количество щелочно-земельных солей, которыя отлагаются в различных органах: желудочно-кишечном каналѣ, почках, легких (при эмфиземѣ), в костях и т. д., — обуславливая каменную болѣзнь (литіаз).

Анализы показывают, что, сколько-бы мы не вводили в здоровый организм известковых солей, он воспринимает столько, сколько ему нужно, остальное же количество выводится кишечником; выдѣляясь вмѣстѣ с калом, известковыя соли дают повод к образованію песка и даже конкрементовъ в каловых массах.

Чаще всего „известковый метастаз“ (по термилогіи Virchow'a) имѣет мѣсто при всѣх случаях атрофіи костей и патологическаго обѣднѣнія их известью: при гнойных воспаленіях в костях, при остеоимѣлитѣ и при разрушеніи костей быстро растущими опухолями (раками, саркомами). Но есть случаи, когда при насыщеніи организма солями извести, вмѣсто ожидаемой петрификаціи костей происходит osteomalacia.

Под микроскопом известковыя зернышки имѣют угловатую форму, совершенно непрозрачны, края рѣзко контурированы.

РЕАКТИВЫ: AgNO₃ окрашивает известк. зернышки в буро-черный цвѣт, HCl обуславливает выдѣленіе пузырьков CO₂, от прибавленія H₂SO₄ появляются тонкія иголки.

Бляшки извести обуславливают: недостаточность сердечных клапанов, аневризму аорты — Aneurisma dissecans (разрыв intimae et mediae), потерю упругости и уменьшеніе просвѣта в мелких

артеріях, инкрустацію почек, потерю эластичности тканей (одеревенѣніе мышц,) потерю прозрачности хрусталика (известковая катаракта).

В. Arthritis uratica seu Podagra [Urolithyasis (Подвысоцкій)] т. е. отложение мочевины и мочекислых солей, особенно Na и K в соединительно-тканых щелях подкожной клѣтчатки, в особенности в окружности одѣльных суставов, в сумочных связках и капсулах, в поверхности суставных хрящей и сухожильных (кислый мочекислый Na) влагалищах. Мочекислыя соли Na и K отлагаются в видѣ зернышек, которыя начинают кристаллизоваться и образуют в мѣстах отложения характерные бугры — torhi arthritici. Воспаление, начинавшееся в окружности мочекислых отложений, может постепенно распространяться на сосѣдніе хрящи и, вызывая разрастаніе надкостницы, обезображивать самую форму суставных поверхностей, это arthritis deformans — обезображивающее воспаление суставов.

Сущность этого заболѣванія мало выяснена [Garrod в 1861 г. показал, что у больных подагрой имѣется мочева кислота, которую можно извлечь хлопчато-бумажной ниткой и на основаніи этого видѣл причину заболѣванія в увеличенном образovanіи мочевои кислоты в организмѣ; далѣе на основаніи факта, установленнаго тѣм же Garrod, что перед подагрическим приступом количество мочевои кислоты в мочѣ падало и снова увеличивалось по окончаніи приступа, — пытались объяснить отложение мочекислых солей в тканях препятствіем в выдѣленіи их с мочей; но гипотезы эти были опровергнуты и в настоящее время мы можем сказать, что относительно сущности этого заболѣванія ничего не знаем]. Подагрическим отложениям и подагрическим приступам особенно содѣйствует: употребленіе алкоголя, хроническое отравленіе Рb, мѣстное охлажденіе и введеніе в пищу большого количества бѣлковых, особенно нуклеиновых веществ (телячье мясо, печень, почки), так как в этом случаѣ в крови появляется большое количество мочевои кислоты.

Так как в большинствѣ случаев отложение начинается в суставной капсулѣ на большом пальцѣ ноги, поэтому и сама болѣзнь названа подагрой. Хирагра — локализациа процесса в суставах ручной кисти; гонагра — в колѣнном суставѣ; костагра — в реберных хрящах; омагра — в плечевом суставѣ.

Конкременты или камни.

Это сростки нерастворимых солей, достигающіе большей величины, чѣм зернышки, отлагавшіяся в тканях, отлагающіеся в полостях, содержащих жидкости. Химическій состав камней очень разнообразен и характеризуется содержимым той полости, в которой они образуются [моч., углекисл., щавелев., фосф., Са (в мочевом и желчном пузырьѣ — главн. сост. часть: холестеарин; в слюнных железах — углекислая известь; в слуховом проходѣ — сгущенная ушная S; в кишечном каналѣ — лекарств. вещества, комья из волос; в почечных лоханках и. т. д.)]

Итак состав жидкости влияет на состав камней; они образуются, вообще, из наименѣе растворимых солей содержимаго пузыря и выводных протоков.

Условія, способствующія образованію камней, слѣдующія:

1. Затрудненіе выдѣленія даннаго секрета из какой-нибудь полости, если жидкость застаивается, то она сгущается.

2. Сгущеніе секрета вслѣдствіе нарушенія его образованія (желчь — без того самый густой секрет, который имѣется в организмѣ) при сгущеніи является коллоидным веществом).

3. Присутствіе в жидком содержимом протоков и полостей, помимо неорганических веществ, органической основы: отторженный эпителий, бѣлковые свертки, глыбки фибрина, экссудативный бѣлок, бактеріи. [Изслѣдованія Ebstein'a]. Только в мельчайших и цистиновых камнях нѣтъ органической основы.

4. Разложеніе секрета благодаря различнаго вида броженію. Очень часто, при образованіи камней, существуют на лицо всѣ 4 условія. — Дѣленіе камней по их положенію и химическому составу:

1. ЖЕЛЧНЫЕ КАМНИ образуются как в желчном пузырьѣ, так и в больших и средних желчных протоках. По составу своему желчные конкременты дѣлятся на:

a) холестеариновые камни — овалной или круглой формы [желтоват-бѣлаго цвѣта (один, рѣдко больше)]; на изломѣ имѣют лучистое строеніе.

b) пигментные камни — состоятъ из известковых соединеній билирубина и биливердина (их больше 2—3—300); прикасаясь друг к другу образуют фасетки — фасетированные камни; они плотны и имѣют буровато-черный цвѣт.

с) смѣшанные холестеариново-пигментные камни — самые плотные, состоят из перемѣшанных свѣтлых и темных полос. Желчно-каменная болѣзнь — cholelithiasis принадлежит к числу очень распространенных заболѣваний.

2. МОЧЕВЫЕ КАМНИ встрѣчаются на всем пути моче-выдѣлительнаго аппарата, от мочевых канальцев (nephrolithiasis) до мочевого пузыря включительно. По составу раздѣляются на слѣд. виды:

a) ураты (при кислой реакціи мочи) состоят из мочевой кислоты и мочекислорода Na; они отличаются твердостью, относительно малой величиной и окраской в желтоватый, коричневый, или бурый цвѣт. Они рѣдко бывают чистыми, обыкновенно чередуются с известковым наслоением.

b) фосфаты (при щелочной реакціи мочи) состоят из фосфорно-кислой извести и фосфорно-кислой амміак-магнезии, это самые большіе экземпляры, пузырных камней, сѣраго или бѣлаго цвѣта, очень мягки и хрупки.

c) оксалаты (при щелочной реакціи мочи) принадлежат к самым твердым камням, состоят из щавелево-кислой извести, бугристы, темно-бураго цвѣта (напоминают тутовые ягоды). (Цистиновые, ксантиновые и индиговые камни сост. большую рѣдкость). Камни эти рѣдко встрѣчаются в чистом видѣ, обыкновенно они смѣшиваются с собою. [Конкременты в выводных протоках желез — отолиты (ушные камни), ринолиты (носовые камни), птіолиты — (слюнные камни) ^{тис} сост. гл. обр. из основной углекислой извести и имѣют форму полостей, в которых помѣщаются].

3. КИШЕЧНЫЕ КАМНИ — энтеролиты (особенно часто встрѣчаются у лошадей и других травоядных) сост. из фосфорно-кислой или углекислой извести; они обуславливаются чаще всего попаданіем косточек вишни или слив. ^{центры и слюны} ^{остатки пищи}

Камни, дѣйствуя на стѣнки полостей или протоков, обуславливают раздраженіе слизистой оболочки, воспалительное заболѣваніе, омертвѣніе, образованіе фистул. Прохождение камней по узким протокам желчным и по мочеточникам, вызывает желчную и почечную колику. Закупорка протоков может

вызвать сильнѣйшія колики, урѣмические припадки и цѣлый ряд разстройств. — *еще* *обращение и адити*

[Камни могут еще отлагаться в *gl. prostata*, *corpora amyloacea* мозговых желудочков; мозговой песок может нормально отлагаться в *plexus chorioidea* мозговых желудочков и в шишковидной железе — *gl. pinealis*; в кишечникѣ камни появляются (при усиленном леченіи известковыми лекарствами) (лекарственные камни): салолом, нафталином, углекислою магнезійей; известно также нѣсколько случаев камней из шелака у столяров, выпивавших мебельную политуру. У подагриков встрѣчается иногда кишечный песок, состоящій из мочекислых солей].

136) Омертвѣніе — Necrosis.

Если причины, вызывающія дегенеративные процессы, дѣйствуют очень интенсивно или продолжительно, то пораженныя части омертвѣвают или некротизируются. Итак некроз — это самая высшая стадія всѣх дегенерацій. В противоположность смерти всего организма, омертвѣніе есть мѣстный процесс (пораженіе известной части тѣла при продолжающемся жизненном процессѣ сосѣдних частей). [Некробіоз (по терминологіи Virchow'a) медленное умирание ткани;)] гангрена-омертвѣніе тканей, сопровождающееся разложением.

Причины омертвѣнія тканей:

1. Прекращеніе питанія. То, что будет содѣйствовать прекращенію питанія, ведет к омертвѣнію. Если вполнѣ прекращается питаніе вслѣдствіе остановки кровообращенія в участкѣ ткани при полном суженіи просвѣта конечной артеріи или при закупоркѣ ее тромбом, то наступает ишемическій некроз (и анѣмическій); такой некроз может быть назван мѣстной асфиксіей клѣток вслѣдствіе недостатка O и накопленія CO_2 (полное голоданіе). Некроз от прекращенія питанія имѣет поэтому мѣсто при тромбозах, эмболии (закупорка капилляров воздухом, жиром или другими веществами), закупоркѣ отводящих вен, при всѣх заболеваніях стѣнок артерій вызывающих суженіе и уничтоженіе их просвѣта (артеріосклероз, атероматоз) и при перевязкѣ артерій (если нѣтъ возможности установиться коллатеральному кровообращенію, тогда как напр. при перевязкѣ *a. femoralis* коллатеральное кровообращеніе возстановляется и конечность может функционировать

нормально). К прекращению питания не всё ткани одинаково чувствительны: скорѣ всего, уже через 5—10 минут, погибают клѣтки центральной нервной системы, затѣм идут железистыя клѣтки почек, печени, поджелудочной железы (2—3 часа), сюда же относятся мышечныя волокна; соединительно — тканныя клѣтки и волокна гораздо устойчивѣе — живут еще 10—12 часов и болѣе послѣ прекращения доступа артеріальной крови. Вообще, чѣм совершеннѣе в своей функции орган, тѣм скорѣе он реагирует.

2. МЕХАНИЧЕСКІЕ АГЕНТЫ — разрушение ткани при сильных ушибах, сдавленіи и разрыве сосудов. Наиболѣе чувствительной к механическим насиліям оказывается опять таки мозговая ткань: паденіе с большой высоты может повлечь за собою моментальную смерть вслѣдствіе сотрясенія мозга, — при этом может не быть никаких анатомических измѣненій в мозгу, а быстрая смерть обуславливается очевидно молекулярными измѣненіями в нервных клѣтках.

3. ФИЗИЧЕСКІЕ АГЕНТЫ — высокая и низкая температура, электрич. ток, прямые (ультра — фіолетовые) и рентгеновскіе свѣтовые лучи и лучи, исходящіе от радія. Причина омертвѣнія от мѣстнаго дѣйствія высокой температуры сводится к свертыванію протоплазмы, а при сильной жарѣ — к обугливанію ея; при 53°C происходит уже свертываніе бѣлков, и при 70°C — безусловно; при дѣйствіи высокой t° необходимо считаться не только со степенью ея, но и с продолжительностью, особенно это касается тѣх температур, которыя стоят близко к предѣлам, при которых возможна еще жизнь. Причина омертвѣнія отъ температуры ниже нуля тоже сводится к нарушенію состава бѣлка: высокія цифры мороза вызывают распаденіе нормальных частиц на новые элементы, которые неспособны жить, здѣсь большое вліяніе имѣет вода — дезагрегація бѣлковой молекулы обуславливается гл.-обр. переходом воды из жидкаго в твердое состояніе. [Хладнокровныя животныя превосходно переносят t° ниже 0° ; нѣкоторыя теплокровныя при зимней спячкѣ переносят $t^{\circ} + 2^{\circ}$]. При охлажденіи общей t° крови до 20°C наступает смерть. Мѣстный некроз обуславливается охлажденіем какой нибудь части тѣла до -15° — 20°C .

4. ХИМИЧЕСКІЕ АГЕНТЫ — кислоты, щелочи и протоплазматическіе яды. Разница между дѣйствіем щелочей и кислот

состоит в том, что щелочи (сюда относится ѣдкій NH_3) расплавляют протоплазму, а кислоты (HCl , H_2SO_4) свертывают ее. Протоплазматическіе яды (алкалоиды, токсины) не оставляют рѣзких морфологических измѣненій в клѣтках.

5. НЕВРОПАТИЧЕСКІЯ ПРИЧИНЫ. При перерѣзкѣ нерва происходит омертвѣніе того участка, который иннервируется этим нервом. Особенно важную роль играют сосудодвигательные нервы — здѣсь дѣло сводится к ограниченію питанія. Почти всѣ так называемыя нейротическія омертвѣнія могут быть причислены к анэмическим и ангиосклеротическим гангренам, сюда относятся: слипаніе сосудистых стѣнок (raphania — злая корча) под вліяніем *secale cornutum*, асфиксія *Raeunaud* (симметрическое омертвѣніе конечностей вслѣдствіе сильнаго сокращенія сосудов от нервных причин), пролежни (развивающіеся в теченіе болѣзней центральной нервной системы), анестетическая форма проказы и т. д. *переломы губы, нервы при переломе*

6. ЯДЫ МИКРОБНАГО ПРОИСХОЖДЕНІЯ — вліяніе токсинов, вырабатываемых бактеріями (дифтерійный, холерный токсин) и механическое дѣйствіе микробов (бациллы Сибирской Язвы живут в крови и могут вызвать эмболы).

Всѣ эти предрасполагающія условія могут комбинироваться между собою: опыт Samuel'a (если вызвать анэмію кроличьяго уха перевязкой обѣих сонных артерій и помазать такое анэмированное ухо кротонным маслом, то оно омертвѣет, между тѣм как в помазанном этим же маслом здоровом ухѣ разовьется лишь воспаленіе).

Виды омертвѣнія.

Всѣ виды омертвѣнія, на основаніи физических свойств умирающей ткани можно раздѣлить на двѣ группы:

1) коагуляціонное, или сухое омертвѣніе (*gangraena sicca*), характеризующееся явлениями свертыванія, уплотнѣнія и высыхания ткани, вслѣдствіе закупорки артерій [дѣйствіе высокой t^0 и кислот (если организм не получает с питаніем жидкостей)] и

2) коликваціонное или влажное омертвѣніе (*gangraena humida*), характеризующееся явлениями размягченія, расплавленія тканей, вслѣдствіе закупорки вен (когда ткань пропитывается жидкостью). [Физиологическіе виды сухого омертвѣнія — умираніе (слущиваніе) эпителия, атрофія пупка у новорожденных].

1. Коагуляціонный некроз — gangraena sicca, mificatio, сухой Антонов огонь (злая корча) происходит гл. обр. под влиянием артеріосклероза, бактерій и ядов, когда доступ крови в ткани воспрепятствован: токсины холерной, дифтеритической, туберкулезной, чумной и тифозной бактерій, а также P. As, дѣйствуя непосредственно на протоплазму, убивают ее и образуют некротическіе участки. Высшую степень регрессивнаго измѣненія при сухом омертвѣніи представляет собою так называемое творожистое — [tyrosis (казеозное)] перерожденіе мертвых клѣточных и всяких других тканевых элементов; чаще всего этому перерожденію подвергаются безосудистыя разрастанія грануляціонной ткани при бугорчаткѣ и сифилисѣ, т. е. так называемыя чахоточныя и сифилитическія гранулѣмы (бугорки и гуммы), а также туберкулезно пораженныя лимфатическія железы. Обыкновенно коагуляціонный некроз предшествует творожистому перерожденію. Сухое омертвѣніе встрѣчается чаще всего на наружных покровах, на пальцах рук и ног, на цѣлых конечностях.

2. Влажное омертвѣніе — Gangraena humida наступает под влияніем тѣх же причин, которыя вызывают сухое омертвѣніе, но при условіи обилія жидкости в мертвом участкѣ (когда нѣтъ испаренія). Теченіе влажнаго омертвѣнія различно, смотря по присутствію или отсутствію гнилостных бактерій, поэтому различают:

a) АСЕПТИЧЕСКОЕ влажное омертвѣніе — мѣстный процесс; встрѣчается в мозгу вслѣд за закупоркой конечной art. fossae Sylviae (размягченіе мозга), причем образуется мѣшечатое скопленіе кашицеобразной, полужидкой массы, состоящей из продуктов распада мозговой ткани; с теченіем времени твердыя вещества всасываются, и бывший очаг омертвѣнія превращается в кисту, или мѣшок, наполненный прозрачною жидкостью. Сюда же можно отнести, ожоги кожи, очаги омертвѣнія живой ткани в сальникѣ и поджелудочной железнѣ (кисты, т. е. мѣшечатыя опухоли в головкѣ pancreas).

b) СЕПТИЧЕСКОЕ влажное омертвѣніе — общій процесс — процесс гнилостнаго разложенія мертвой ткани, связанной еще с живым организмом, под влияніем гнилостных бактерій, попавших в умершую ткань со стороны

125 X
 125 и 127
 крови или воздуха. Septicaemia (внутр. отравл. крови) = infectio + intoxicatio происходит из мѣст очага. От дѣйствія яда повышается t° , отравляется нервная система (периферическая и центральная), разстраивается кровообращение и появляются кровоизлиянія. Множественное омертвѣніе жировой ткани в брюшной полости [Balser 1882 г.] наблюдается вслѣдствіе размягченія некротических гнѣзд в pancreas и вслѣдствіе разрыва сосудов. Одной какой-либо специфической бактеріи нѣтъ, сюда относятся полиморфныя бактеріи из рода Proteus, описанныя Hauser'ом: proteus vulgaris, mirabilis zenkeri, bacillus saprogenes, foetidus, pyogenes, putridus coli. Самая частая и распространенная бактерія при гніеніи трупов есть bacteria foetida liquefaciens, а также proteus vulgaris (бактеріи эти, живущія на мертвых тканях размножаются в присутствіи воздуха и назыв. аэробными, тѣ-же бактеріи, которые живут без доступа воздуха назыв. анаэробными).

15 Sepsis-гніеніе — (Putriscentia).

Безкровное отпаденіе мертваго пальца или другой части органа называется mutilatio, если же в омертвѣвшій участок попадают микробы гніенія, то развивается гнилостный процесс.

Сущность гніенія заключается в том, что бактеріи, размножаясь в омертвѣвшей ткани, вызывают броженіе, разложеніе мертвых бѣлковых веществ (в основѣ котораго лежит гидролитическое расщепленіе тканей*) — мышечной-соединительной) и образованіе вонючих газообразных продуктов. Сущность и причина гнилостнаго отравленія разработана цѣлым рядом опытов

Haller (1756 г.) указал на то (I-ый період), что впрыскиваніе в вены животнаго загнившей (запыленной) воды дѣйствует очень вредно и может вызвать даже смерть. Seybert нашел, что послѣ впрыскиванія запыленной воды животное погибает при явленіях поноса, судорог и пучеглазія. Gaspard доказал, что гніеніе (введ. H_2S) совершается не только в животном, но и растительном организмѣ. Stich (1852 г.) доказал (брал профильтрованную жидкость), что при впрыскиваніи гнилостных

*) Обработкой бѣлков гидратом Ва при высокой t° можно получить многія из простых соединеній (лейцин, тирозин, аспарагиновая кислота), образующіяся при гнилостном разложеніи бѣлков.

веществ животное погибает от отравления нервной системы кровоизлияния.

^{в сер. 1856 г.} PANUM-датский ученый (1856 г.) (II-ой период) указал на то, что причина болѣзненных явленій при введеніи гнили в организм — есть несомнѣнно химическое (intoxicatio) вещество, (он стремился доказать какая часть ядовита, а какая нѣт: в различных недѣли появляются различные гниlostныя вещества, причѣм ядовитость достигает maximum'a, раньше maximum'a гниlostнаго процесса (maximum ядовитости на 7—11 день, а maximum гниlostнаго процесса на 3-ей недѣлѣ)). Наконец с 70 ых годов (III-ий период) начинается химическое изслѣдованіе гниlostнаго или путриднаго яда*), под которым слѣдует разумѣть сочетаніе всѣх вредно дѣйствующих продуктов гниlostнаго разложенія. Bergmann'у и Schmiedeberg'у (1868 г.) впервые удалось добыть из гнилых дрожжей один из гниlostных ядов, который они назвали „СЕПСИНОМ“.

¹⁶⁵ Gautier (1870 г.) и Selmi (1872 г.) открыли в разлагающихся органических тѣлах (в трупѣ) алколоидоподобныя вещества, которые получили названіе „ПТОМАИНОВ“ (лейкомаины при жизни) или трупных алколоидов. —

Наиболѣе обстоятельныя химическія изслѣдованія надптомаинами ($C_{11}H_{16}$ — діамины жирнаго ряда) сдѣланы Brieger'ом (1883 г.) из всѣх птомаинов гніенія наиболѣе ядовитым дѣйствіем отличаются: нейрин, мадалеин и мидотоксин, которые поражают спинной мозг и двигательныя окончанія нервов, вызывая паралитическія явленія (птомаины, образующіеся без доступа воздуха, отличаются большею стойкостью и ядовитостью, чѣм тѣ, которые образуются при доступѣ воздуха). Всѣ гниlostныя микроорганизмы относятся к некрофитам или сапрофитам, т. е. к таким организмам, которые живут и размножаются в мертвых, лишенных жизни питательных средах; нѣкоторые из них (меньшинство) представляют собою одновременно некрофитов и биофитов (паразитов), т. е. могут приспособляться и жить, как на мертвой средѣ, так и среди живых тканей (особ. в тканях, ослабленных чѣм-либо в своей жизнедѣятельности). (Напр. гангрены кожи при диабетѣ).

*) Составная часть путриднаго яда: 1) H_2O . 2) N, H, CO_2, H_2S, NH_3 , ~~и др.~~
 CH_4 фосфорныя соединенія; 3) кислоты жирнаго ряда; 4) вещества ароматич. ряда: индол, скатол. 5) птомаины: алколоидоподобныя вещества. 6) ферменты; 7) пептоны; 8) токсальбумины.

кажд. вредное дѣйствіе на организм

Из гангренозного фокуса гнилостныя бактеріи большею частью вовсе не проникают в общую систему кровообращенія: явление фагоцитоза играет выдающуюся роль в дѣлѣ погибели гнилостныхъ бактерій в крови живого животнаго.

Что касается до „токсальбуминов“, то под этимъ названіемъ Brieger и Fraenkel описывали особенныя, ядовито-дѣйствующія бѣлковыя вещества, вырабатываемыя bacillus botulinus, вызывающія отравленіе сходное с отравленіем от порченнаго мяса и порченной рыбы (такія же измѣненія в организмѣ вызывает повидимому токсин дифтеритной и тетанической бактеріи, а именно паралич и жировое перерожденіе мышцац, пораженіе нервныхъ клѣток, расширеніе зрачков и проч.) —

178. Воспаленіе = Phlogosis (греч.) Inflammatio (лат.).

Со временъ Гиппократы и Цельса (Celsus) (в I-омъ вѣкѣ) все содержаніе ученія о воспаленіи ограничивалось 4-мя макроскопически-отличительными признаками воспаленія-краснотой, припуханіем, болью и жаром — rubor, tumor, dolor, calor. Нѣсколько позже (во II. вѣкѣ), Galenus прибавил к ним еще пятый признак-разстроенное птправление — functio laesa. Анатомо-физиологическое направленіе в изученіи процесса воспаленія могло возникнуть только послѣ открытія клѣтки и со времени созданія Virchow'ымъ клѣточной патологіи. По ученію Мечникова (в началѣ 80-х годов) воспаленіе есть мѣстная защитительная реакція живой ткани на воздѣйствующіе на нее вредныя организмы, или „фагоцитарная реакція клѣток мезодермы“; реакція эта обнаруживается в мѣстной гипереміи, в эмиграціи из сосудов лейкоцитов (благодаря амебoidalному движенію), в размноженіи стойких соединительно-тканыхъ клѣток и в фагоцитарной дѣятельности как этих послѣдних, так в особенности лейкоцитов. Наблюденія Cohnheim'a, сдѣланныя в 1867 году дали возможность установить извѣстные законы и анатомическую схему для всевозможныхъ видовъ воспаленія.

Для непосредственнаго наблюденія воспалительныхъ явленій под микроскопомъ поступаютъ обыкновенно слѣдующимъ образомъ: кураризованной лягушкѣ мужского пола дѣлается небольшой

разрѣз в брюшной полости, с лѣвой стороны; лягушка кладется на спину на большое предметное стекло, к которому предварительно приклеивается тоненькій кружок из пробки; затѣм из раны вытягивается кишка с брыжжейкой и растягивается на пробочном кольцѣ; на брыжжейкѣ, увлажняемой физиологическим раствором Na Cl, можно прослѣдить всю картину воспаленія (раздражителем здѣсь является воздух с частичками пыли). Таким образом были установлены слѣдующіе признаки и явленія при воспаленіи:

1) расширение сосудов (капилляров и вен) идет через всѣ періоды воспаленія;

2) ускореніе тока крови, продолжающееся от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ часа;

3) Замедленіе тока крови до самаго конца неравномѣрно (то ускореніе, то замедленіе), но в общем движеніе крови замедляется.

4) exsudatio — в воспалительном мѣстѣ лимфа выдѣляется в большем количествѣ (в 6—7 раз);

5) emigratio бѣлых кровяных шариков через кровеносные сосуды (причем exsudatio продолжается);

6) diapedesis — выходненіе красных кровяных шариков через стѣнки сосуда в том же мѣстѣ, гдѣ вышли бѣлые.

Макроскопически лучше всего изучается процесс воспаленія на ухѣ бѣлаго кролика, втирая в ухо кротонное масло. Воспалительная гиперемія при надавливаніи только уменьшается, но не исчезает, чѣм она и отличается от артеріальной и венозной гипереміи.

180. 1. Расширеніе сосудов при воспаленіи или воспалительная гиперемія есть, собственно говоря, венозная; артеріальный, или активный характер воспалительная гиперемія имѣет лишь в I-ыя минуты послѣ раздраженія ткани; в дальнѣйшем гиперемія становится пассивною, застойною. **Причина расширенія сосудов лежит не в рефлексѣ со стороны чувствительных нервов на сосудодвигательные, (что обуславливает артеріальную гиперемію), а в расслабленіи и разстройствѣ питанія самих сосудистых стѣнок, и главным образом в повышеніи растяжимости и уменьшеніи упругости ткани, окружающей капилляры.** [Почему при воспаленіи очень скоро расширяются кровяные сосуды, и остаются такими до конца воспаленія — неизвѣстно; Henle предложил причину-паралич нервной системы,

— но эта гипотеза опровергнута]. Расширением сосудов обусловливается симптом воспаления rubor-воспалительная краснота.

2. Ускорение движения крови имѣет мѣсто лишь в I-ый период воспаления; малыя артеріи при этом расширены, пульсируют — это период артеріальной гипереміи воспаленной части (воспаленная часть характериз. алым красным цвѣтом).

3. Замедление течения крови в воспаленной части наступает в зависимости от степени воспаления: или непосредственно послѣ дѣйствія вредной причины, или же спустя нѣсколько минут и часов.

Причины замедления течения крови:

a) гидравлическія условія, установившіяся в расширенных сосудах воспаленнаго участка: при одинаковой движущей силѣ — сердечной работѣ, тяжесть, которая должна быть продвигаема, (кровяная жидкость) увеличивается вслѣдствіе расширения сосудов;

b) скопившаяся в расширенных сосудах, кровь постепенно теряет свои жидкія составныя части (из крови экссудирует кровяная плазма), сгущается и вслѣдствіе этого течение замедляется (тоже самое наблюдается если впрыснуть Na Cl или селитру, которые всасываются в кровь).

c) краевое стояніе кровяных тѣлец. ? Стр. 161.

195 4. EXSUDATIO — выходение жидких частей крови составляет постоянное явленіе при воспаленіи; об этом можно заключить по опуханію воспаленной части и по скопленію экссудата в серозных полостях. При нормальных условіях лимфа постоянно просачивается из сосудов лишь в небольшом количествѣ, при воспаленіи же течение лимфы усиливается в 6—7 раз против нормы, (так как воспалительныя стѣнки сосудов в 3 раза проницаемѣе, чѣм нормальныя при равных условіях). Воспалительный экссудат может содержать фибринообразовательныя вещества и тогда свертывается в тканевых щелях, причем получается фибринозный, или крупозный экссудат; если в экссудатѣ имѣется большое число вышедших из сосудов, форменных элементов, особенно бѣлых кровяных шариков, то он превращается в густую массу — гной; если же тканевыя щели переполняются не только лейкоцитами, но еще и обильно размножающимися клѣтками соединительной ткани, то жидкій экссудат может вполне отсутствовать, а на мѣстѣ воспаления образуется зернистое, болѣе или менѣе плотное новообразование

— в таких случаях можно говорить о грануляционном воспалении.

5. Выхождение лейкоцитов (emigratio) из расширенных вен и капилляров начинается очень скоро, вслед за замедлением движения крови. Самый процесс выхождения заключается в следующем: при замедленном течении крови в расширенных венах, лейкоциты скопляются у стѣнки сосуда — этим обуславливается их краевое стояние; если возбудитель воспаления продолжает находиться в ткани, то прилегающие к стѣнкѣ сосуда лейкоциты выпускают в нее протоплазматические отростки, и вся масса лейкоцита постепенно переливается, пока весь он не окажется лежащим снаружи сосуда; вышедшие из сосуда лейкоциты передвигаются дальше по тканевым щелям всилу самостоятельных амебодных движений и инфильтрируют ткань в различных направлениях.

Главная причина эмиграции лейкоцитов заключается в химіотактическом дѣйствіи на лейкоциты веществ, экстрава-скулярно находящихся в ткани; это объяснение было дано Pfeffer'ом в 1887 году. (Наибольшею чувствительностью, а слѣдовательно и стремительностью по направлею к химическому веществу обладают полиморфноядерные, т. е. полинуклеарные лейкоциты, между тѣм, как мононуклеары обладают этой способностью в незначительной степени).

Так как не всѣ химическія вещества обладают одинаковой степенью притягивающаго дѣйствія по отношенію к лейкоцитам, а именно — одни вещества привлекают сильнѣе, другія слабѣе, а нѣкоторыя дѣйствуют отталкивающим образом, поэтому Pfeffer установил понятіе о положительной и отрицательной химіотакси. Наивысшей положительной химіотаксией — chimiotaxis positiva обладают: токсины гноеродных бактерий (в. pyocyaneus, streptococcus et staphylococcus pyogenes), а также токсины в typhi abdominis, в. coli communis, pneumococcus Fränkeli и друг. Отрицательной химіотаксией — chimiotaxis negativa обладают: токсин бактерий куриной холеры, вибрион азиатской холеры, бактерія ревматизма, хлороформ, 0,5% раствор хинина, 10% раствор соды, 10% раствор этилового алкоголя и многія обезболивающія вещества. Химіотактическая чувствительность лейкоцитов не есть величина постоянная, но подвержена значительным колебаніям, в зависимости от концентраціи употребленнаго раствора

[различное химіотактическое дѣйствіе на лейкоциты вирулентной (chimiot. negativa) и невирулентной (chimiot. positiva) разводки одной и той же бактеріи], от температуры (наиболѣе благоприятная t° 38—39 $^{\circ}$) и от функциональнаго состоянія, в каком находятся лейкоциты (иммунитет.).

6. Выхожденіе красных кровяных шариков совершается обыкновенно в небольшом количествѣ; только при сильном поврежденіи сосудистых стѣнок количество их может быть очень велико, так что воспалительный экссудат становится кровянистым, или геморрагическим.

[Итак, главная причина эмиграціи сводится к усиленію амёбидной подвижности, которую руководит химіотактическая чувствительность лейкоцитов].

205 Виды воспаления по свойству экссудата.

Смотря по физическим и анатомическим свойствам экссудата (под экссудатом в клиническом смыслѣ разумѣют: экссудативная жидкость + форменные элементы) воспаления раздѣляются на:

1. *Inflammatio serosa*; серозный экссудат характеризуется меньшим содержаніем растворимых веществ, чѣм кров; тогда как уд. вѣс кровяной плазмы = 1026—1029, уд. вѣс серозных экссудатов = 1018—1020; содержаніе бѣлковых тѣл колеблется от 2 до 5%. [Только между волокнами подкожной клѣтчатки экссудат вызывает воспалительный отек, накапливаясь между Мальпигиевым и роговым слоем — образует пузыри, а изливаясь на поверхности слизистых оболочек и серозных полости, вызывает серозно-слизистый катарр].

Обыкновенно, серозныя воспаления протекают благоприятно; жидкость эта может всосаться обратно по лимфатическим сосудам, но только если эти ткани не были раньше воспалены. Злокачественныя серозныя воспаления вызываются: бактеріями рожы (в подкожной клѣтчаткѣ), холеры (в слизистой оболочкѣ толстых кишек) и туберкулеза (в серозных полостях).

2. *Inflammatio fibrinosa seu crouposa* отличается от серознаго воспаления большим содержаніем фибринообразовательных веществ и бѣлых кровяных шариков в экссудатѣ. Чаще всего наблюдается *exsudatum seroso-fibrinosum*.

Крупозное воспаление и.

3. *Inflammatiо purulenta* (гно́йный экссу́дат, с уд. вѣсом от 1020 до 1040 в зависимости от большого или меньшаго количества клѣток) отличается от предыдущих форм тѣм, что экссу́дат содержит большое количество лейкоцитов (полинуклеаров) и благодаря этому имѣет густой, мутный вид: жидкость эта носит названіе гноя (*pus*), а находящіеся в ней клѣточные элементы называются гно́йными клѣтками. Цвѣтъ гно́йнаго экссу́дата может зависѣть от примѣси кроваго пигмента, а также от примѣси пигментов, вырабатываемых бактеріями; соотвѣтственно этому он бывает желтый, зеленый, синій и красный. Наиболѣе распространенныя гноеродныя бактеріи суть: *bac. pyocyaneus*, *streptococcus pyogenes* (в 20% нагноеній), *staphylococcus pyogenes citreus, aureus* (в 40%), *albus* (в 30%), пневмококки, гонококки и др. [Воспаленіе, вызванное стрептококками, отличается особенной злокачественностью и имѣет наклонность к обширному распространію] Вообще от дѣйствія бацил и кокков появляется общее воспаленіе (здѣсь главным образом дѣйствуют токсины бактерій), в противоположность мѣстному воспаленію от впрыскиванія терпентина.

4. *Inflammatiо granulosa* — зернистыя скопленія грануляціонной ткани (бугорков и гигантских клѣток), т. е. гранулѣмы наблюдаются при сифилисѣ, проказѣ, туберкулезѣ, риносклеромѣ и при цѣлом рядѣ болѣзней кожи.

[Первыя 3 формы острыя, а 4-ая хроническая].

5. *Inflammatiо haemorrhagica*. Геморрагическій характер экссу́дата обуславливается гл. обр. значительными измѣненіями сосудистой стѣнки, вслѣдствіе чего она становится легко проницаемою для красных кроваых шариков. От собственно геморрагическаго экссу́дата, обусловленнаго выходом эритроцитов *per diapedesin* и свидѣтельствующаго о тяжелых измѣненіях сосудистых стѣнок, (жировое, гіалиновое перерожденіе, артеріосклероз) слѣдует отличать геморрагическій экссу́дат, обусловленный выходом эритроцитов *per rhexin*, благодаря легкой разрываемости сосудов — это будет кровоизліяніе.

6. Гниlostное воспаленіе характеризуется наличностью гниlostнаго экссу́дата. При доступѣ к воспалительному очагу гниlostных бактерій, вызывающих гніеніе органических веществ, экссу́дат превращается в грязновато-сѣрую или желтую жидкость с пронзительным запахом, которая называется — ихором.

содержит путь — мантия, кож. об.
касаются, септицем

Ихор содержит огромное количество гнойных шариков и тканевых элементов в состоянии распада, кристаллы холестерина и жира, однако он болѣе жидок, чѣм гной. В зависимости от продолжительности воспалительнаго процесса, воспаления могут быть раздѣлены на 1) острое (acuta), 2) подострое (subacuta) и 3) хроническое (chronica). [При хроническом воспалении причины бывают мѣстнаго характера и не лежат в кровеносной системѣ]. —

21. Этіологія воспаления.

Причины, вызывающія воспаления (т. е. вещества, проникающія в мезодерму сквозь нарушенные в своей цѣлости защитительные покровы эпителія) могут быть: 1) механическаго, 2) термическаго, 3) химическаго и 4) біологическаго свойства:

1. Механическія причины воспаления заключаются в различнаго рода нарушеніях цѣлости ткани; воспаление будет незначительно, если обнаженный участок ткани защищен от доступа микроорганизмов.

2. Физическія причины воспаления заключаются в сильном термическом раздраженіи тканей (высокое нагрѣваніе или охлажденіе ткани) и дѣйствиі на ткани концентрированных лучей свѣта, лучей Röntgen'a и радія; причины эти сами по себѣ воспаления не вызывают, но являются предрасполагающими моментами к самозараженію ткани.

3. Химическія причины воспаления сводятся к раздраженію тканей химическими веществами, обладающими положительной химіотактической способностью (chimiotaxis positiva).

4. Біологическія причины воспаления заключаются в дѣйствиі на ткани животных паразитов (трихины, эхинококки, филаріи, клещи) и гл. образ растительных паразитов (бактеріи). —

Сиб. 143 К. Обзор кардинальных признаков воспаления.

Кардинальными признаками остраго воспаления считаются 5 симптомов, установленных Celsus'ом и Галеном:

1. Rubor—воспалительная краснота зависит от переполненія сосудов (капилляров и вен) кровью-гипереміи.

2. Tumor—воспалительное опуханіе обусловливается, какъ расширеніем сосудов, так и в особенности наполненіем тканевых щелей и лимфатических сосудов воспалительным экссудатом.

[В неподатливых тканях, напр. в костях, опуханіе будет минимальным, или даже вовсе не развивается].

3. Dolor—боль, ощущаемая в воспаленной части, принадлежит к числу очень важных диагностических признаков; она обуславливается давленіем экссудата на чувствительныя нервныя окончанія, а гл. обр. дегенеративными измѣненіями нервных волокон (вслѣдствіе разстройства кровообращенія и питанія). Кроме боли в воспалительных частях замѣчаются, обыкновенно, явленія гиперѣстезіи, т. е. повышенной чувствительности. Боль бывает тѣм сильнѣе, чѣм богаче воспаленная часть чувствительными нервами, чѣм неподатливѣе окружающія ткани (напр. надкостница, зубная пульпа) и чѣм значительнѣе опуханіе ткани. Самыя болѣзненныя воспаленія суть: Pulpitis, Pleuritis, Peritonitis, Periostitis, а особенно Neuritis.

4. Calor воспалительный жар есть слѣдствіе усиленнаго притока крови в ткани и увелеченія количества крови, циркулирующей в воспаленной части (повышеніе t° вслѣдствіе мѣстных причин).

5. Functio laesa—разстройство отправленій есть слѣдствіе всѣх измѣненій воспаленной ткани, переполненія ея щелей экссудатом, замедленія кровообращенія и разстройства питанія нервов и тканевых элементов. — Исходы воспаленія:

- a) restitutio ad integrum—полное выздоровленіе; 152
- b) переход воспаленія в хроническое состояніе;
- c) омертвѣніе заболѣвшей части и
- d) смерть организма.

IV Патологія кровообращенія.

Независимо от дѣятельности сердца, как главнаго источника движенія крови по сосудам, для правильнаго кровообращенія необходимы слѣдующія условія:

1. сосудистое ложе должно быть вполне замкнуто и стѣнки его не нарушены в своей цѣлости;
2. всѣ части должны быть проходимы для крови;
3. сосудистыя трубки должны имѣть, среднее, удовлетворяющее потребностям даннаго участка, кровенаполненіе.

Нарушеніе одного или нѣскольких этих условій ведет к разстройству мѣстнаго кровообращенія,

I. Hyperaemia.

Гиперемія (полнокровіе), т. е. увеличенное количество крови в сосудах данного участка, бывает двойкая:

a) hyperaemia arterialis или activa обуславливается увеличенным прохождением крови через данный участок;

b) hyperaemia venosa s. passiva обуславливается тѣм, что количество крови увеличивается, но скорость движенія крови уменьшается.

В обоих случаях мелкія артеріи и вены расширяются.

a) hyperaemia arterialis (приливноя, активная).

Кровь скопляется преимущественно в мелких артеріях и капиллярах. Причины, вызывающія артеріальную гиперемію:

1. Механическія причины: сюда относится hyperaemia ex vaso (вызываемая сухими банками).

2. Ангіонейрозы (сосудодвигательные нейрозы); здѣсь причина приливной гипереміи заключается в разстройствѣ сосудодвигательной иннерваціи, причем расширение артеріальных вѣточек обуславливается гл. обр. параличем сосудосуживающих нервов (vasa-constrictores), отчасти же и раздраженіем сосудорасширяющих нервов (vasa dilatatores). Соотвѣтственно этому приливноя гиперемія бывает либо нейропаралитическаго, либо нейротоническаго происхожденія. [Экспериментально (Cl. Bernard) можно вызвать артеріальную гиперемію на ухѣ кролика послѣ перерѣзки на шеѣ соотвѣтственной стороны симпатическаго нерва; гиперемія эта обусловлена параличем сосудосуживающих нервов — нейропаралитическая гиперемія, доказательством чему может служить тот факт, что раздраженіе электрическим током головного конца разрѣзаннаго симпатическаго нерва ведет к анеміи уха]. [Примѣром нейротонической гипереміи (эритрофобія) может служить краска стыда, покраснѣніе от гнѣва и раздраженія]. (Особый вид гипереміи замѣчается при так называемой эритромелалгіи (Dehio), а именно жгучія красныя пятна на руках.)

3. Трофонейротическія гипереміи (смѣшанныя) вызываются (удар молніи) как разстройством в функціи двигателей, так и разстройством в питаніи самих сосудистых стѣнок. Симптомами

артеріальной гипереміи являются: краснота, мѣстное повышение t^0 (на 2—3 0) и незначительная гиперестезія.

увелич. объема
сердц. акт. сил. вследствие же мнот.
доулучшить напр. вену к гипер. град.
b) гипергемиа venosa (застойная, пассивная).

(Коллятеральная боковая гиперемія). Кровь скопляется преимущественно в венах и капиллярах, циркуляція крови замедлена.

Причины вызывающія венозную гиперемію:

1. Затрудненіе в оттокѣ венозной крови вслѣдствіе давленія на вены опухолей и других тѣл (беременная матка); при закупоркѣ просвѣта главной выводящей вены (v. portae) свернувшейся кровью (тромбом); при продолжительном, ненормальном положеніи тѣла (головой вниз).

2. Разслабленіе сосудистых стѣнок от дѣйствія физических и химических агентов (высокой и низкой t^0).

Признаки венозной гипереміи весьма различны, в зависимости от степени и продолжительности препятствія в оттокѣ крови;

1. Покраснѣніе тканей — ткань принимает синеватый, цианотическій оттѣнок от преобладанія CO_2 в крови, цвѣт этот особенно рѣзко выступает на частях, покрытых тонким слоем эпителия, а именно на губах, ушах, ногтях

2. Увеличеніе объема и припуханіе гиперемированной части обусловливается расширеніем вен, наполненных кровью и нарушеніем правильнаго питанія, причем сосуды начинают трансудировать кровь и плазму, что обусловливает образованіе отеков и водянки.

3. Пониженіе мѣстной t^0 (на 2 0 и больше).

4. Ослабленіе функціи органов вслѣдствіе недостатка O и других питательных веществ.

Послѣдствія венозной гипереміи: Прежде всего понижается функція центральной нервной системы (10—15 минут), мышечная работа ослабѣвает (неохота работать, быстрое утомленіе); измѣненія в почках можно констатировать на основаніи уменьшенія количества мочи и присутствія в ней бѣлка; железы желудка — кишечнаго тракта выдѣляют меньше пепсина, появляются кровотеченія с разрывом сосудов (желудочныя кровотеченія при сильных застоях в воротной венѣ, бронхіальныя кровотеченія при застоях в малом кругу, кровотеченія из геморроидальных шишек

при сдавлении геморроидальных вен калом); хроническая венозная гиперемия может вызвать атрофию паренхиматозных элементов, причем на их мѣстѣ развивается соединительная ткань — цианотическая индурация [застойное затвердѣніе (Elephantiasis)].

[Особый вид венозной гиперемии представляет собою затечная и гипостатическая гиперемия (вслѣдствие скопления крови в жилах); обуславливающая так наз. группные пятна — livores (по спинѣ, затылку, нижней кожѣ)].

II. Мѣстная анемія или ишемія.

Anaemia (малокровіе) — уменьшенное количество крови в сосудах. Если дѣло касается всего организма, то это будет общее малокровіе — olugaemia; мѣстное же, ограниченное извѣстным участком ткани, малокровіе носит, по предложенію Virchow'a, названіе ischaemia. Такое мѣстное малокровіе вызывается недостаточным притоком артеріальной крови; недостаточный приток артеріальной крови обуславливается всяким затрудненіем, происшедшим, вслѣдствие механической задержки тока крови или вслѣдствие нервного раздраженія vasa constrictores [сосудосуживателей (спастическія анеміи — односторонн. мигрени)] непосредственно или рефлекторно (послѣдніе при страхѣ и испугѣ).

Самый выдающійся анатомическій признак ишеміи — это блѣдность, в связи с которой стоит пониженіе t° в малокровной части; в органах, не подлежащих непосредственному наблюденію, можно только констатировать нарушеніе функции. Наиболѣе чувствительною по отношенію к недостаточному притоку артеріальной крови оказывается центральная нервная система: при наступленіи ишеміи в этой области, послѣ кратковременных явленій возбужденія (судороги, звон в ушах), наступает картина угнетенія и полного прекращенія функции соответствующих отдѣлов мозга (слѣпота, паралич, обмороки); при легких степенях анеміи центральной нервной системы дѣло ограничивается чрезмѣрною усталостью, неохотой к работѣ. Железы и мышцы менѣ чувствительны к явленіям анеміи. Послѣднее мѣсто занимает покровный эпителий и соединит. ткань. Нарушеніе функций органа, вызванное ишеміей, будет тоже различно в зависимости от скорости возстановленія коллатерального кровообращенія: закупорка или

сжатіе артеріи, имѣющей большое количество анастомозов, не вызывает почти никакого функциональнаго разстройства; когда же закупоренная или сдавленная артерія оказывается конечною, то ишемизированная область заливается кровью из капилляров и получается так называемый геморрагическій инфаркт.

III. Кровотеченіе — Haemorrhagia.

Кровотеченіе есть мѣстное разстройство кровообращенія, состоящее в изліяніи крови из сосудов, вслѣдствіе нарушенія цѣлости или большей проницаемости сосудистых стѣнок. Смотря по мѣсту, куда изливается кровь, различают: haemorrhagia externa (кровь изливается внѣ тѣла) и haemorrhagia interna (изліяніе крови в полости и ткани). Изліяніе крови из сосудов может происходить двояким образом:

- a) per rhexin — с разрывом стѣнок и
 - b) per diapedesin — без видимых нарушеній цѣлости сосудистых стѣнок (в силу измѣн. молекулярнаго состава стѣнки).
- Причины кровотеченія можно свести к

1. механическим условіям, вызывающим кровотеченіе. per rhexin (травматическія кровотеченія);

2. Ангіотрофическим условіям, вызывающим кровотеченіе per diapedesin (т. е. к нарушенію питанія сосудистых стѣнок); [сюда относятся: дегенеративные процессы (жировое и гліалиновое перерожденіе стѣнок сосудов), токсическія вліянія (циркуляція ядов в крови) и геморрагическій діатез (тиф-особенно сыпной, холера, оспа, септицемія), (т. е. кровоточивое расположеніе)].

3. Нейропатическим условіям, тоже вызывающим кровотеченіе per diapedesin (т. е. разстройством иннерваціи сосудов), нейропатическія кровотеченія встрѣчают обыкновенно у женщин истеричных

1) Алыі, свѣтло-красный цвѣт крови, бьющей фонтаном (под вліяніем высокаго кровянаго давленія) свидѣтельствует о кровотеченіи изъ артеріи,

2) темный — о кровотеченіи из вены.

Судьба излившейся крови: Лучше всего удастся прослѣдить за судьбою излившейся крови при кровотеченіях в подкожную клѣтчатку, или, вообще, в паренхиму тканей: кровь здѣсь свертывается и подвергается распаду, по мѣрѣ

различнаго рода превращеній гемоглобина, вышедших из сосудов красных кровяных шариков, замѣчается измѣненіе цвѣта кровоподтека из краснаго в синій, фіолетовый, зеленый, желтый и т. д. Пигменты, образовавшіеся на мѣстѣ кровотеченія из распада красных кровяных шариков, могут быть раздѣлены на:

- 1) гемосидерины — желѣзосодержащіе пигменты, имѣющіе вид желтоватых и буроватых глыбок;
- 2) гематоидины — безжелѣзистые пигменты, имѣющіе вид кристаллов и зернышек.

С теченіем времени пигмент уносится лимфатическими сосудами из мѣста кровоизліянія и подвергается в различных органах переработкѣ в фізіологическіе пигменты, каковы, гл.-обр., желчный (билирубин) и мочевоу пигмент (уробилин).

IV. Тромбоз — Thrombosis (Virchow).

Процесс прижизненнаго свертыванія крови в сосудах называется тромбозом; самый же кровяной сверток, образовавшійся в кровяном ложѣ и закупоривающій сосуд, называется „Тромбом“.

Красные тромбы образуются per coagulationem, т. е. путем простаго свертыванія крови (вслѣдствіе образованія и выпаденія фибрина). Бѣлые тромбы образуются per conglutinationem, т. е. путем склеиванія кровяных пластинок и лейкоцитов, которые накапливаются, распадаются и пропитываются фибрином. [Процесс конглютинаціи лежит в основѣ медленно образующагося тромба, а процесс коагуляціи лежит в основѣ быстро образующагося тромба]. Для происхожденія тромбоза необходима наличность 2-х условий: 1) замедленіе тока крови и 2) поврежденіе intimaе сосуда.

[Случаи, когда бывает тромбоз (Virchow):

- 1) intima сосуда шероховата (покрыта налетом);
- 2) intima измѣнена, но не шероховата;
- 3) стѣнки механически повреждены (при разрѣзах сосуда);
- 4) замедленіе тока крови от сдавленія сосудов — Compressionsthrombose;

5) замедленіе тока крови от расширенія кровяного русла при аневризмах, т. е. мешковидном расширеніи сосудов — Dilationsthrombose;

- 6) нахождение инородных тел в сосудах;
- 7) Изменение состава крови (напр. при впрыскивании в суды крови, гемоглобина, воды, желчи, кислых солей; и
- 8) Марантический тромб — при маразме (истощении организма) от старости или послѣ инфекционных болѣзней.

Картина образования тромба представляется слѣдующим образом: При замедленном теченіи крови бѣлые кровяные шарики скучиваются по краям сосуда (краевое состояніе лейкоцитов), к ним из центрального слоя поступают кровяныя пластинки и перемѣшиваются с лейкоцитами; при поврежденіи сосуда с замедленным током крови к поврежденной части стѣнки пристает большое количество бѣлых кровяных шариков, к которым прилипают кровяныя пластинки и протекающіе мимо эритроциты; таким обр. образуется бѣлый пристѣночный тромб per conglutinationem; если же к такому тромбу из пластинок присоединяются нити фибрина, то конглоутинаціонный тромб может осложниться настоящим свертком, т. е. коагуляціонным тромбом.

Классификація тромбов:

1. По причинам тромбы могут быть раздѣлены на слѣдующія группы: a) травматическій тромбоз (в венах чаще, чѣм в артеріях); b) дилатаціонный тромбоз (в паталогически расширенных участках кровеносных сосудов); c) артеріосклеротическій тромбоз (при артеріосклерозѣ и атероматозном перерожденіи стѣнок сосудов) и d) дискразическій (коагуляц.) тромбоз [вслѣдствіе измѣненнаго состава крови (впрыскив, гемоглобина, крови)].

2. По отношенію к просвѣту сосудов тромбы бывают: пристѣночными (паріетальными) и закупоривающими (обтурирующими).

3. По протяженію тромбы можно раздѣлить на: аутохтонные (первичные) — ограничивающіеся мѣстом первоначальнаго образованія и продолженные — продолжающіеся на большее или меньшее разстояніе, по длинѣ сосуда.

4. По цвѣту тромбы бывают: бѣлые, смѣшанные и красные.

Исходы тромбов:

a. Благоприятный исход — красный тромб может разсо-
раться в теченіе нѣскольких часов (это наблюдается только у здоровых людей при пораненіи) или организоваться. И так наблюдаем:

в пути казеинизм см 28

1) полное растворение тромба,
2) организация тромба, т. е. постепенное замещение кровяного свертка новообразованною и содержащею сосуды соединительную тканью; совместное действие 2-х моментов — сморщивание тромба, с образованием в нем щелей и проростание его капиллярами — имеет своим последствием т. наз. канализацию и васкуляризацию тромба; омьлотворение (т. е. импрегнация солями извести) тромба в артерии ведет к образованию т. наз. артериальных камней — Arteriolith, а в венах — венных камней — Phlebolith [Омьлотворение тромба, хотя и не ведет к восстановлению течения крови через закупоренный сосуд, но устраняет возможность размягчения пробки и разнесения ее частиц по кровяному ложу].

при легкой васкуляризации тромба
b. Неблагоприятный исход имеет место при размягчении тромба:

1) красное размягчение (простое или асептическое) — центральная часть превращается в кашицеобразную, свѣтловато-красную массу, причем оторванные частицы могут уноситься током крови по сосудам и обусловить закупорку сосудистых ветвей (эмболы).

2) желтое или гноевидное размягчение тромба — субстанция тромба превращается в желтую гноевидную густую жидкость под влиянием гнилостных или гноеродных бактерий: гнилостных кокков, стрептококков, стафилококков . . . При этом могут наступать рѣзкія явления отравления организма продуктами жизнедеятельности гнилостных или септических бактерий — Septicaemia; или же явления заражения гноеродными бактериями, поступившими из тромба в общую систему кровообращения — Piaemia.

V. Эмболия.

Эмболией называется закупорка кровеносных или лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы. Такие заносные пробки называются поэтому эмболами (*εμβόλη* — вбрасываю). Эмболы могут состоять из:

- 1) частиц размягченных тромбов;
- 2) частиц фибрина неразмягченных тромбов;
- 3) частей эндотелия и стѣнок патологически измененных сосудов и клапанов;

- 4) кусочков тканевых клѣток;
- 5) клѣток опухолей, растающих в большія вены и отрывае-
ваемых током крови (саркомы, раки);
- 6) животных паразитов (яйца глистов, эхинококки, трихины,
filaria sanguinis); *паразиты обитатели в крупных*
- 7) бактерій попадающих в кровь;
- 8) капелек жира (при размноженіях костей и жировой клѣт-
чаки) — жировая эмболія;
- 9) пузырьков воздуха — воздушная эмболія.
- 10) клѣтка или сентиція;
- 10) печеночными клѣтками при холерѣ.

Разнесеніе эмболов в организмъ может происходить по
слѣдующим направлениям:

1. В развѣтвленія arteriae pulmonalis, заносныя пробки при-
носятся сюда из праваго сердца и из венозной системы
большаго круга

2. В развѣтвленія аорты из лѣваго сердца и легоч-
ных вен.

3. В развѣтвленія venae portae — из многочисленных кор-
ней воротной вены в брюшной полости.

4. Ретроградная эмболія Recklinghausen'a, или об-
ратная эмболія состоит в том, что эмболы из яремной вены за-
носятся, обратно току крови, не в правое сердце, а в развѣтв-
ленія venae cavae inferioris и в печеночныя вены (такое явленіе
может имѣть мѣсто при положительном давленіи в грудной
клѣткѣ, вмѣсто нормальнаго отрицательнаго давленія),

5. Парадоксальная эмболія состоит в том, что цирку-
лирующія в крови эмболы из венозной системы большаго
круга и из праваго сердца попадают в систему аорты,
минуя, путь легочнаго кровообращенія (такое явленіе мо-
жет наблюдаться при незарощеніи foramen ovale или ductus Botallii).

Послѣдствія эмболіи могут быть весьма разнообразны в
зависимости от ткани или органа, гдѣ произошла эмболія, от
величины и вида закупореннаго сосуда и от свойства эмбола.
Самыя опасныя послѣдствія имѣют жировая и воздушная эмболіи:

а) Жировая эмболія наблюдается при травматическом пов-
режденіи костей и тканей, богатых жиром. Если жир за-
носится через легочныя капилляры в art. fossae Sylviae и
в мозговые сосуды, то наступает смерть.

b) Воздушная (газовая) эмболия наблюдается, когда воздух в видѣ газовых пузырьков, циркулируя в крови и не растворяясь в ней, застрѣвает в капиллярах с болѣе узким проходом; если кровяное давленіе является недостаточным, чтобы прогнать из капилляров такіе пузырьки и если они долго задерживаются в крови, то наступает смертельный исход. Обыкновенно воздушные эмболы появляются чаще с правой стороны легочной артеріи, чѣм с лѣвой; они возникают: при раненіях больших вен, особенно v. subclavia и v. jugularis interna et externa, а также маточных вен во время родов, и при рѣзком переходѣ из атмосферы с высоким давленіем (работы в кессонах, водолазы) в нормальную атмосферу. Все это происходит при отрицательном давленіи в грудной клѣткѣ (во время вдыханія) — исход смертельный. [Опасность угрожает человѣку лишь при поднятіи на высоту выше 4000 метров, или при увеличеніи атмосф. давленія до 5 атмосфер. В первом случаѣ угрожающее явленіе обусловливается пониженным напряж. О, а во втором — повышенным напряженіем его].

VI. Геморрагическій инфаркт. (Conheim).

Красным или геморрагическим инфарктом называется рѣзкое мѣстное разстройство кровообращенія, вызываемое закупоркою конечных артерій, состоящее в заливаніи кровью участка ткани, находящагося ниже мѣста закупорки. Для образованія геморрагическаго инфаркта при закупоркѣ конечных (т. е. не имѣющих артеріальных анастомозов) артерій, необходимо, чтобы капилляры участка, соотвѣтствующаго развѣтвленіям закупоренной конечной артеріи, анастомозировались с капиллярами сосѣдних областей, пользующихся ненарушенным кровообращеніем; в противном случаѣ наступит сухое, анемическое омертвѣніе участка, соотвѣтствующаго развѣтвленіям закупоренной артеріи, и образуется так наз. „бѣлый инфаркт“. Чаще всего геморрагическіе инфаркты бывают в тѣх органах, артеріальные сосуды которых оказываются терминальными или конечными артеріями; органы эти, по Conheim'у — селезенка, почки, мозг, легкое и сѣтчатая оболочка глаза, так как конечныя развѣтвленія art. renalis, lienalis,

fossae Sylviae, pulmonalis и art. centralis retinae не имѣют артериальных анастомозов. При закупоркѣ какой либо из этих артерій, всѣ ея развѣтвленія впереди мѣста закупорки суживаются, весь участок ткани становится временно ишемичным, малокровным; благодаря большому ^{пониженному давлению} давлению в области закупоренной артерій, притекает кровь по капиллярным анастомозам, которая застаивается в капиллярах, венах и развѣтвленіях артерій вверх до ея закупорки, вследствие отсутствія изгоняющей силы; через сосудистыя стѣнки, ослабленныя в своем питаніи от недостатка артериальной крови, начинает пропотѣвать кровяная плазма, кровь сгущается и совершенно останавливается в своем движеніи, возникают кровоизліянія per diapedesin и per rhexin, благодаря чему весь участок ткани (в легких альвеолы) постепенно пропитывается и как бы заливается кровью. В залитом кровью участкѣ ткани прежде всего погибают нервные, железистые и мышечные элементы, между тѣм как соединительная ткань и эндотелии сосудов сохраняют полную жизнеспособность, и размножаясь, ведут к организациі области инфаркта.

Внѣшній вид свѣжих инфарктов в различных органах неодинаков: самые характерные геморрагическіе инфаркты (темно-краснаго цвѣта) получаютсѣ в селезенкѣ; в почках и особенно в мозгу инфаркт имѣет болѣе блѣдный вид (бѣлый инфаркт) сравнительно с сосѣдними нормальными частями.

Общія разстройства кровообращенія.

I. Разстройства внутри сердечнаго кровообращенія:

- a) Stenosis — суженіе отверстія аорты, arteriae pulmonalis, лѣваго и праваго венознаго отверстія. (у превертѣ)
- b) Insufficiencia valvularum — недостаточность клапанов является в том случаѣ, если створки не могут закрывать отверстія. Insufficiencia relativa — относительная недостаточность, когда стѣнки растянуты, но клапаны не повреждены.
- c) Органическіе пороки сердца — поражение клапанов. (Рика)
- d) Оносительные пороки сердца — растяженіе стѣнок.
- e) Разстройства компенсаціи — эксцентрическая гипертрофія, т. е. увеличеніе полости лѣваго желудка и утолщеніе стѣнок наблюдается при недостаточности клапанов аорты.

Вѣс сердца у мужчин — 300,0 grm., а у женщин — 256,0 grm. (нормально). При недостаточности клапанов аорты вѣс сердца может доходить до 1980,0 grm., получается т. наз. сог. bovinum. Гипертрофии бывают первичныя (образовавшіяся на мѣстѣ недостаточных клапанов) и вторичныя. У взрослого пороки обыкновенно наблюдаются в лѣвом сердцѣ (вслѣдствіе высокаго напряженія кров. давл. и большаго содержанія O); врожденные пороки наблюдаются в правом сердцѣ.

Пороки сердца.

A. Пороки лѣваго сердца — приобрѣтенные. *Jan 12*

1) Insufficiencia valvulae bicuspidalis seu mitralis: (самый частый порок сердца):

a) громкій систолическій шум у верхушки сердца *связанная с шумом ств. между*
(в лежащем положеніи);

b) акцентуація 2-го пульмональнаго тона (вслѣдствіе увеличеннаго давл. в малом кругу);

c) dilatatio — лѣваго предсердія и лѣваго желудочка и гипертрофія праваго желудочка;

d) довольно сильный, правильный пульс a. radialis и dyspnoe, вслѣдствіе переполненія легких кровью.

2. Stenosis ostii venosi sinistri — митральный стеноз. *Jan 13*

a) постдіастолическій или пресистолическій шум у верхушки сердца.

b) акцентуація 2-го пульмональнаго тона.

c) dilatatio и гипертрофія лѣваго предсердія и гипертрофія праваго желудочка.

d) pulsus celer, parvus, arhythmicus и dyspnoe. *связан с шумом ств. между*

3. Insufficiencia valvularum (semilunarum) aortae (в стоячем положеніи): *связан с шумом ств. между*

a) громкій діастолическій шум в аортѣ (протяжный, дующій); *кровоизлитие из аорты из-за обратного*

b) тоны в артеріях и пульсація в капиллярах и венах;

c) dilatatio и гипертрофія лѣваго желудочка; *N*

d) pulsus celerrimus — подскакивающий; *—*

4) Stenosis ostii aortae:

a) громкій систолическій шум в аортѣ; *связан с шумом ств. между*

b) артеріи узки и сжаты;

c) гипертрофія лѣваго желудочка; *N* *связан с шумом ств. между*

d) pulsus tardissimus et rarus (30—24 удара);

B. Пороки правого сердца — врожденные.

1. Insufficiencia valvulae tricuspidalis (приобретенный порок)
(вторичная недостаточность трехстворчатого клапана):

a) систолический шум у грудинного конца 5-го пра-
вого ребра;

b) акцентуация 2-го пульмонального тона ослабляет;

c) dilatatio и гипертрофия правого предсердия и желудочка;

d) положительный (реургитирующей) венный пульс ярем-
ной вены.

2. Stenosis ostii venosi dextri (очень редко):

a) пресистолический шум на правом сердцѣ;

b) акцентуации 2-го пульмонального тона нѣт;

c) dilatatio и гипертрофия правого предсердия (врожден-
ный порок сердца).

3. Insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis:

a) диастолический шум в art. pulmonalis; *см. диаг. и*

b) pulsus celer art. pulmonalis; *расшир. вен*

c) dilatatio и гипертрофия правого желудочка, (встрѣчается
в видѣ врожденной аномалии).

4. Stenosis ostii arteriae pulmonalis:

a) громкий систолический шум в art. pulmonalis;

b) синюха на лицѣ, губах, носу и руках, легкая отечность;

c) гипертрофия правого желудочка (течение неблагоприятно
в возрастѣ 5—10 лѣт дѣти умирают).

II. Разстройства пульса: Нормально у мужчин — 70, у
женщин — 80, у дѣтей 100—140 ударов в мин.

Tachycardia — учащение пульса. Bradycardia — за-

медление пульса. Дѣятельность сердца зависит от нервной сис-
темы: nervus vagus — замедляющий, nervus accelatorius (nervus
sympathicus) — ускоряющий, nervus depressor — угнетающий.

Tachycardia обуславливается:

1) повышением t^0 ;

2) токсическими влияниями: алкоголь, эфир, кофе, чай, какао,
дигиталин, folia strofanti, adonis vernalis, атропин;

3) заболѣванием крови и сосудистой системы; *(какая?)*

4) нервным сердцебиением (palpitatio cordis) вслѣдствие пара-
лича nervi vagi. [Чрезмѣрное учащение пульса служит признаком
коллапса];

при Вальд-Вальтерском синдроме в
шею, в шею и в область

5) половые эксцессы;

Bradycardia обуславливается:

1) токсическим влиянием (digitalis, adonis vernalis, желчно-кислые соли);

2) влияниями нервного характера (менингиты, т. е. давление на мозг опухолями);

3) влияниями механического характера (pericarditis serosa — давление жидкости на сердце);

4) дегенеративными и воспалительными процессами в сердце (жировое перерождение сердца и паралич его при тифе — mors);

5) склероз сосудов — когда мышечная ткань перерождается в плотную соединительную ткань.

При Bradycardia находят склеротическія измѣненія сердца в нервных узлах. [Искусственно можно вызвать замедление пульса, раздражая n. vagus или парализуя n. sympathicus].

Остановка сердца от паралича или от другой причины называется Syncope. Остановку сердца можно вызвать путем рефлекса на n. vagus: удары в живот, селезенку, яички; при раздражении хлороформом n. trigemini, раздражение передается на n. vagus.

Разстройство в силѣ сердечных сокращений.

Hyperkinesis — усиление дѣятельности сердца бывает:

a) идиопатическій — первичный и b) секундарный — вторичный (когда есть причины, вызывающія послѣдовательно) пороки сердца.

Hypokinesis — ослабление дѣятельности сердца — вследствие ослабления нервной системы — Neurastenia cordis.

Патологія артеріальной системы.

Заболѣванія артерій: повышеніе и ослабленіе упругости артеріальных стѣнок наблюдается в больших артеріях, а измѣненія сосудистаго тонуса — в мелких артеріях и капиллярах.

a) Повышеніе упругости артеріальных стѣнок наблюдается очень рѣдко (stenosis ostii aortae, chlorosis), больше теоретически.

b) Ослабленіе упругости арт. стѣнок наблюдается при артеріосклерозѣ и атероматозном перерожд. сосудов. (insuf. valv. aortae). —

X а) Повышение сосудистого тонуса — вследствие возбуждения сосудодвигательного центра:

- 1) электрическим током;
- 2) вследствие изменения состава крови. *наблюдается при сужении*
- 3) вследствие рефлекторного раздражения сосудодвигательного центра: продуктами обмена при воспалительном заболевании почечной паренхимы (nephritis interstitialis) [при хроническом заболевании почек обязательно наступает hypertrophia cordis и повышение сосудистого тонуса]. Повыш. сосудистого тонуса сопровождается:

- 1) повышением кровяного давления;
- 2) уменьшением количества крови, протекающей через суж. артерии.

3) компенсаторной гипертрофией сердца.

[Существует следующие гипотезы, объясняющие повышение сосудистого тонуса:

1) гипотеза Traube — уменьшение кровеносной площади в почках, а именно в glomeruli Malpighii, что заставляет сердце больше работать.

2) английская теория — сердце работает самостоятельно и почки — самостоятельно;

3) гипотеза Брайта — действие на стенки сосудов токсических веществ (vena hepatica, uterina, renalis не имеют клапанов).

X б) Понижение сосудистого тонуса:

1. Общее понижение сос. тонуса вызывается или раздражением сосудорасширяющего нервного центра или угнетением сосудо суживающего центра — шок; *ст*

2) местное понижение сос. тонуса наблюдается, как следствие ангионеврозов. Понижение сос. тонуса узнается по диаметру сосудов, (измеряя кровяное давление). Обморок (неравномерное распределение крови), коллапс обуславливаются общим расслаблением сердечной и психической сферы.

При расширении артерий тонус понижается, а при сокращении — повышается.

Разстройство кровообращения от недѣятельности произвольных мышц: Для правильного венозного кровообращения требуется чередование сокращения с расслаблением мышц.

1) Усиленное сокращение мышц наблюдается при tetanus'ъ (кровообращение сильно разстраивается, так как мышцы не могут помогать венозному кровообращению, но если мышцы расслабляются, то кровообращение поправляется.)

2) Ослабление деятельности мышц имеет более серьезное значение для кровообращения; оно наблюдается при заболѣваніях центральной нервной системы и параличѣхъ всѣхъ мышц, обуславливая венозную застой и отеки. Менѣе тяжелое половинное кровоизлияние в мозгу ведет к перекрестному параличу конечностей, онѣ холодны вследствие застоя.

Разстройство присасывающей деятельности грудной клѣтки. Присасывающая деятельность грудной клѣтки имеет мѣсто в периодѣ вдыханія и при сокращеніи мышц скелета и способствует движению лимфы по большим лимфатическим сосудам.

При сильном кашлѣ, (Bronchoectasia) постоянное выдыханіе вызывает накопленіе крови в венах; эмфизема затрудняет дыханіе; опухоли в грудной полости (саркома) могут вызвать водянку. Сокращеніе брюшного пресса: если діафрагма опущена, то она не принимает участія в прессѣ — это бывает при pleuritis (диафр. надавливается экссудатом), эмфиземѣ. . . . (Можно искусственно удалить кровь из верхняго или нижняго отдѣла тѣла с помощью центрафуги или соотвѣтств. положеніем).

Патологія крови — Гемопатологія.

Кровь, в противоположность всѣм другим тканям организма, фиксированная на мѣстѣ, есть ткань подвижная. Воспринимая из пищеварительнаго канала и из легких пищевыя вещества и O₂, и собирая из всѣхъ тканей продукты их обмѣна и всевозможные отбросы, кровь постоянно измѣняется в своем составѣ; кромѣ того, находясь почти в непосредственном общеніи с внѣшним міром, (огромная поверхность легочных альвеол и вся поверхность слизистой оболочки желудочно — кишечнаго канала) кровь является удобною почвою для проникновенія в нее посторонних, иногда очень вредных и даже ядовитыхъ веществ и микробов и поэтому постоянно загрязняется. Измѣненная в своем составѣ и загрязненная кровь сейчас же стремится возстановить

свой прежній состав, благодаря наличности защитительных приспособлений.

К этим приспособлениям слѣдует отнести:

А. Способность самозащиты и самоочищенія кровяной ткани от попадающих в кровь ядовитых веществ; способность эта проявляется трояким образом:

1) фагоцитозом, т. е. поглощеніем и внутриклеточным перевариваніем посторонних частиц и микробов лейкоцитами и сосудистым эндотелием: Мечников открыл продукты, вырабатываемые лейкоцитами, обладающие фагоцитарной способностью: алексины, или цитазы, которые связывают и обезвреживают яды неорганическаго характера напр, As. . . .

2) гемоллизом, т. е. литическим (растворяющим) дѣйствіем ферментов кровяной плазмы по отношенію к посторонним частицам: Bordet (1898 г.), впрыскивая нѣсколько раз чужую кровь животному, нашел, что сыворотка крови этого животного способна агглютинизировать (склеивать) и гемоллизировать (растворять) эритроциты тѣх животных, кровь которых была предварительно введена опытному животному.

3) химическим связываніем и, вѣроятно, окисленіем ядовитых веществ протоплазмой лейкоцитов.

В. Способность болѣе или менѣе быстро возстановленія количественнаго и качественного состава кровяной ткани достигается:

1) тѣсной связью кровеносной системы с почками, печенью и легкими.

2) наличностью в организмѣ цѣлой системы кроветворных органов, регулирующих морфологическій состав крови;

3) постоянной возможностью осмотическаго обмѣна кровяной плазмы с тканевой плазмой через лимфатическіе сосуды.

Разстройства в количествѣ кровяной ткани.

Среднее нормальное количество всей крови в тѣлѣ чело-
вѣка составляет $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{13}$ (7,7—8,3%) вѣса его тѣла, что со-
ставит приблизительно 5—6 К-ло крови у взрослого чело-
вѣка в 60—80 К-ло. Колебанія в коли-
*0,6 мл крови на 1 мм³ плазмы, остальное на
фермент. Земл.*

чествѣ крови в сторону + обозначаются термином полнокровіе plethora sanguinea, а колебанія в сторону — обозначаются термином малокровіе — oligaemia, anaemia.

Полнокровіе как патологическое явленіе, не наблюдается; его можно только вызвать искусственно, вливая большія массы крови, причем увеличеніе массы крови 1 1/2 раза больше против нормы, есть предѣл, далѣе котораго увеличеніе количества крови сопровождается опасностью для жизни. *(Secundaria Inanis coagulatio post vitam)*

При вливаніи в кровеносную систему переносимых организмом количеств крови, т. е. не болѣе 10—14 % вѣса тѣла; большая часть влитой крови скопляется в капиллярах и небольших венах тѣла; экссудирюя постепенно из кровеносных сосудов вприснутая плазма крови совершенно покидает их на 2—3 день и поступает в мочу и лимфатическія щели, избыток же форменных элементов — полиглобулія или полицитэмія продолжается 3—недѣли. *послѣдствіе: ЧРК*

Процесс разрушенія или гемолиза, вприснутых в кровь животнаго чужих эритроцитов, выяснен благодаря опытам Bordet в 1898 году: под влияніем повторнаго вприскиванія животному в кровь или в серозную полость чужих эритроцитов, кровяная сыворотка животнаго приобрѣтает свойство первоначально агглютинизировать (склеивать), а затѣм растворять эритроциты того же вида животнаго.

Transfusio sanguinis (переливаніе крови): перелитая в кровеносную систему животнаго чужья кровь животнаго другаго вида не в состояніи, как таковая, продолжать функционировать и не только не приносит пользы, но, напротив, гибельно дѣйствует на организм. Полезнаго эффекта можно достигнуть вливаніем физиологическаго раствора Na Cl (0,6—0,7%), к которому обыкновенно прибавляют питательнаго вещества — сахара в количествѣ 3%. [Вызывая повышеніем кровянаго давленія возбужденіе сердечной дѣятельности и поднятіе пульса, подкожное или внутривенное вливаніе нагрѣтаго физиологическаго раствора Na Cl должно быть признано одним из самых могущественных средств для поддержанія жизни в случаях остраго малокровія, чрезмѣрнаго сгущенія крови и отравленія крови различными ядовитыми продуктами (холера, урэмія, coma diabeticum, септикэмія, тяжелыя тифозныя состоянія)].

*x трясина морей во вредном дѣйствіи гурдеро
на сыворотку на различнае дѣйстви*

30. Общее малокровіе — Oligæmia s. Anaemia.

Анæміей, или Олигæміей ^{называется} уменьшеніе ^{количества} кровяной ткани в тѣлѣ. В противоположность поліæміи, олигемія или общая анæмія представляется одним из самых распространенных заболѣваній челоуѣка. Различают двѣ основныя формы общаго малокровія.

1. Острое малокровіе, характеризующееся уменьшеніем количества крови, без значительных измѣненій качественнаго ея состава.

2. Хроническое малокровіе, характеризующееся измѣненіями качественнаго и отчасти количественнаго характера.

1. Острое малокровіе — Anaemia acuta вызывается, обыкновенно, быстро наступающими значительными потерями крови (при послѣродовых кровотеченіях; при насилъственных раненіях, при кровотеченіях во внутренніе органы от разрыва аневризмы или перерожденной артерій). Кровотеченія с потерей за один раз $\frac{1}{2}$ всей крови вызывают столь сильное малокровіе, что организм неминуемо умирает. На степень остраго малокровія влияет время, в теченіе котораго происходила потеря крови (быстро или постепенно), возраст (новорожденные особенно чувствительны к потерям крови), пол (лица женскаго пола выносят большія потери крови, чѣм мужчины) и состояніе питанія организма.

Крупныя животныя и челоуѣк могут перенести потерю $\frac{1}{4}$ количества всей своей крови без видимаго пониженія артеріальнаго давленія, болѣе обильныя потери — до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ общей массы крови вызывают болѣе продолжительное пониженіе кровяного давленія, однако спустя нѣсколько часов давленіе может возвратиться к нормѣ. Причина быстраго возстановленія кровяного давленія состоит а) в способности артеріальной системы приспособляться к уменьшенному содержанію крови, б) в поступленіи тканевой жидкости и лимфы в кровеносную систему. Повторныя, часто слѣдующія друг за другом обильныя кровотеченія, истощают организм сильнѣе, чѣм единовременная, хотя и болѣе обильная потеря крови.

Причина смерти при остром малокровіи заключается не в уменьшеніи количества О и гемоглобина в крови, но в паденіи кровяного давленія (паденіе давленія идет непро-

порціонально количеству выпускаемой крови) и в истощеніи сосудодвигательнаго центра от малокровія продолговатаго мозга.

Измѣненія состава крови сводятся к относительному нарастанію количества лейкоцитов — гиперлейкоцитозу и гл. обр. к разжиженію (гидраміи) кровяной плазмы, вследствие уменьшеннаго содержанія красных кровяных шариков (вмѣсто 5 миллионов на 1 куб. мм. — 1 миллион) и гемоглобина.

Признаки остраго малокровія сводятся к разстройству сердечной и сосудистой дѣятельности (паденіе кровяного давления, замедленіе движенія крови, мягкость и нитевидность пульса) и в особенности к разстройству мозговой дѣятельности (явленія раздраженія, смѣняющіяся явленіями угнетенія, потерей сознанія, обморочным состояніем, смертью).

II. Хроническое малокровіе:

На основаніи наиболѣе выдающихся патологических измѣненій в той или другой части кровяной ткани, можно установить три группы хронических заболѣваній крови:

- A. Разстройства в составѣ кровяной плазмы.
- B. Разстройства в жизни бѣлых кровяных шариков.
- C. Разстройства в жизни красных кровяных шариков.

A. Разстройства в составѣ кровяной плазмы.

Плазма крови, т. е. жидкая часть кровяной ткани, в которой взвѣшены форменные элементы, есть прозрачная, слабо желтоватая жидкость с уд. вѣсом 1,029—1,032. [Уд. вѣс цѣльной крови, т. е. плазмы + кровяные шарики = 1,055—1,060]. Послѣ удаленія форменных элементов, фибрина в крови содержится 0,2—0,5%. Состав кровяной плазмы, по Schmidt'у слѣдующій: H_2O —90%, бѣлков 8,9%, неорганических веществ (гл. обр. Na Cl) — 0,8%, винограднаго сахара — 0,12%, жиров — 0,1%. Реакція крови и кровяной плазмы ясно щелочная (благодаря растворенному в ней среднему, двуметильному фосфорно-кислему натру — $Na_2 HPO_4$).

Уклоненія в составѣ могут касаться всѣх входящих в нее веществ: воды, бѣлков, солей, экстрактивных веществ, сахара и жиров. Щелочность крови тоже может быть увеличена или уменьшена.

1. Разстройства в содержаніи воды бывают двух родов:

а) Hydraemia — разжиженіе крови может быть вызвано либо 1) увеличеніем абсолютнаго количества воды в крови, 2) либо увеличеніем относительнаго количества воды, вследствие уменьшенія в ней количества бѣлка; поэтому hydraemia наблюдается:

а) при выпиваніи больших количеств воды (если дѣятельность почек нормальна, то в течение нѣскольких часов вся вода выдѣляется почками, кожей и легкими).

б) при в прыскиваніи физиологическаго раствора Na Cl (но через 10 минут уже выдѣляется $\frac{2}{3}$ раствора).

в) при Брайтовой болѣзни, когда из крови выдѣляется большее количество бѣлка (через почки — альбуминурия и через кишечный канал — поносы). Hydraemia вызывает общее голоданіе всего организма, разстройства в проницаемости стѣнок, водянку, уменьшеніе количества гемоглобина (4—5 grm. на 100 куб. цен. вмѣсто нормальных 14 grm.) и паденіе удѣльнаго вѣса (на 1,020) крови. [Содержаніе бѣлка в кровяной плазмѣ может постепенно понизиться с 8—9% до 4 и даже до 3% (hypalbuminosis)].

б) Inspissatio sanguinis — сгущеніе крови. (Как физиологическое явленіе оно наступает или при чрезмѣрно больших потерях воды из крови — усиленное потѣніе, или при недостаткѣ воды в пищѣ при так называемом сухояденіи). Патологически громадныя потери воды бывают при поносѣ, особенно при азіатской холерѣ и cholera nostras, при этом происходит относительное увеличеніе %-аго содержанія форменнах элементов крови — бѣлка, гемоглобина, кровь становится дегтеобразной, движеніе ея замедляются, происходят свертки, экстрактивныя вещества задерживаются почками, вследствие чего развивается самоотравленіе организма — аутоинтоксикація.

2. Есть цѣлый ряд болѣзней, обусловленных уменьшенным содержаніем неорганических веществ в крови — Na Cl, Ca, Mg При уменьшенном содержаніи солей, извести и магnezіи происходят заболѣванія костной системы: osteomalacia, rachitis (причем организм не в состояніи усвоить нужных ему веществ).

3. Повышенное содержание сахара в крови наблюдается при mellithaemia-сахарокровии (скоро преходящее явление) и при diabetes mellitus. Избыток сахара выдѣляется почками-глюкозурия.

4) Увеличение количества жира в крови. — ЛИПЭМИЯ может достигать 1—3% наблюдается при злоупотреблении спиртными напитками, сахарном мочеизнурении, острой желтой атрофии печени, желтухѣ и при нѣкоторых отравлениях, вызывающих жировое перерождение органов (P, As и проч). Липэмия обыкновенно, сопровождается липурией. (Данилевскій нашел в крови лецитин, который повидимому усиливает рост и развитие молодых организмов)

5. Разстройства в свертываемости кровяной плазмы бывает двоякого рода:

a) hyperinosis — повышение свертываемости крови вследствие увеличеннаго образования фибрина (объясняется присутствием солей Ca), наблюдается при: крупозной пневмонии, рожѣ, сибирской язвѣ

b) hypinosis — понижение свертываемости крови вследствие уменьшеннаго количества фибрина имѣет мѣсто при кровоточивости и при нѣкоторых отравлениях (задушение, H₂S, HCN, алкоголь, болотный газ).

6. Уклонения щелочности кровяной плазмы от нормы бывают чаще в сторону понижения ея. В нѣкоторых болѣзнях щелочность крови повышается, что способствует размноженію бактерий (туберкулез). Патологическое уменьшение щелочности крови зависит в нѣкотором отношеніи от повышеннаго содержания кислот (молочной, оксимасляной) в желудкѣ и тканях; оно наблюдается при подагрѣ, уреміи, arthritus deformans (обезображивающем воспалении суставов) и, вообще, при отравлении кислотами.

В. Разстройства в жизни бѣлых кровяных шариков.

Под именем „бѣлых кровяных шариков“, или „лейкоцитов“ мы разумѣем всевозможные виды кровяных шариков, плавающих в крови и лишенных гемоглобина.

На основаніи величины самой клѣтки и формы ядра можно раздѣлить лейкоциты на слѣдующія три группы:

1. ЛИМФОЦИТЫ — малыя клѣтки с большим, интенсивно красящимся ядром и с очень малым, еле замѣтным обод-

ком протоплазмы; из этих клѣток составлена паренхима лимфатических желез, и вообще, аденоидной ткани. (В 1 куб. *mm*. лимфы содержится в среднем 5000 лимфоцитов ($\pm 20\%$)).

2. **МОНОНУКЛЕАРЫ** — большіе одноядерные лейкоциты (ядро окрашивается слабо), или мѣлоциты (т. к. большинство их происходит из костнаго мозга). Их содержится в крови $\pm 10\%$.

3. **ПОЛИНУКЛЕАРЫ** — полиморфноядерные лейкоциты; их содержится в крови $\pm 70\%$.

[Усков дѣлит лейкоциты на молодые, зрѣлые и перезрѣлые. Ehrlich дѣлит лейкоциты в зависимости от характера зернистости протоплазмы на: **ЭОЗИНОФИЛЫ** (ацидофилы) — окрашивающіеся кислыми красками и лучше всего эозином; (**нейтрофилы**) — окрашивающіеся нейтральными красками и (**базофилы** *metylenblaufилы*) — красящіеся основными красками].

В среднем 1 бѣлый шарик приходится на 300—400 красных: 570

а) Разстройство в количествѣ лейкоцитов. — Нормально в капиллярах содержится 8500, в венах — 6670, а в артеріях — 5.000 лейкоцитов в 1 куб. *mm*. крови; увеличеніе количества лейкоцитов встрѣчается гораздо чаще, чѣм уменьшеніе:

а) Гиполейкоцитоз, т. е. уменьшеніе количества лейкоцитов в крови наблюдается исключительно при брюшном тифѣ.

б) Гиперлейкоцитоз, т. е. увеличеніе количества лейкоцитов может быть или 1) абсолютное, или 2) относительное, сравнительно с числом красных кровяных шариков. Всѣ случаи гиперлейкоцитоза могут быть распределены на 2 группы: Фин
Иммуно
Воспал

1) кратковременное увеличеніе количества лейкоцитов, служащее выраженіем реакціи кроветворных органов на циркулирующія в крови постороннія вещества — это воспалительный (защитительный, активный) гиперлейкоцитоз;

2) продолжительное увеличеніе количества лейкоцитов, не имѣющее защитительнаго значенія, а свидѣтельствующее о ненормальной функціи кроветворных органов, носит названіе лейкэмии или бѣлокровія.

ad 1) Воспалительный или активный гиперлейкоцитоз есть защитительная реакція кроветворных органов по отношенію к

инфекции; поэтому всякое болѣе или менѣе обширное воспаленіе, всякій инфекціонный процесс сопровождается наростаніем числа лейкоцитов в крови. При гнойных воспаленіях, рожѣ, крупозной пневмоніи, сибирской язвѣ, піэміи и т. д. количество лейкоцитов (полиморфноядерных с нейтрофильной зернистостью) может достигать 20, 40 и болѣе тысяч в 1 куб. милим. крови. Отсутствіе гиперлейкоцитоза при инфекціи служит неблагоприятным признаком.

[Рѣже наблюдается ацидофильный или эозинофильный гиперлейкоцитоз (при бронхіальной астмѣ, глистных заболѣваніях, злокачественных опухолях: лимфосаркомах, полипах, и при потерях крови). Лекарственный гиперлейкоцитоз — при введеніи лекарственных доз As, кокаина, KJ, препаратов Fe и пр. также должен быть причислен к явленіям реактивнаго и защитительнаго свойства].

ad 2) Лейкѣмія, или бѣлокровіе должна быть отнесена к злокачественному гиперлейкоцитозу, так как наростаніе количества лейкоцитов продолжается безостановочно и болѣзнь неизлечима, кончается всегда смертельным исходом, кровь при этом становится свѣтлою, а в высших степенях лейкѣміи гноевидною. На 1 бѣлый кровяной шарик приходится 10 или 5 или 1 красн. кров. шариков, или даже число бѣлых может быть больше красных; общее количество крови, обыкновенно уменьшается.

Различают:

- I. Leukemia lymphatica — когда в крови преобладают лимфоциты;
- II. Leukemia myelogenes — обусловливается преобладаніем міелоцитов (мононуклеаров).
- III. Leukemia lienalis — (преобладаніем міелоцитов и полинуклеаров) селезенка достигает громаднх размѣров, выполняет большую часть живота и, вмѣсто нормальнаго вѣса в 150—200 grm., вѣсит до 4000—5000 grm.

Кромѣ того в различных мѣстах в соединительной ткани замѣчается новообразование аденоидной, лимфатической ткани, в видѣ так называемых ЛИМФОМ; такіе лимфомы чаще всего наблюдается в печени, почках и лимфатических железах. В большинствѣ случаев лейкѣмія протекает хронически и безлихорадочно

(только в недавнее время обращено внимание на остро протекающую лейкомию).

Pseudoleukemia, т. е. ложное бѣлокровіе сходно с лейкоміей в одном отношеніи — в гиперплази и гипертрофіи всей системы аденоидной ткани, однако при псевдолейкоміи нѣтъ увеличенія числа лейкоцитов в крови. Сюда можно отнести цѣлый ряд видов малокровія, характеризующихся разрастаніем аденоидной ткани без поступанія в кровь избыточнаго количества лейкоцитов.

33. С. Заболѣванія красных кровяных шариков.

Разстройства в жизни красных кровяных шариков могут быть троякаго рода:

- 1) измѣненія количества их в крови;
- 2) измѣненія их формы и
- 3) измѣненія в содержаніи красящаго вещества (гемоглобина); обыкновенно имѣются одновременно разстройства всѣх 3-х родов. Разстройства в жизни красных кровяных шариков служат основаніем т. наз. хронических малокровій, типичными формами которых является хлороз и в особенности злокачественное малокровіе.

ad 1) Измѣненія в количествѣ красных кровяных шариков. Среднее содержаніе красных тѣлец у мужчин — от 5 до $5\frac{1}{2}$ миллионов в 1 куб. милим., а у женщин от $4\frac{1}{2}$ до 5 миллионов. Увеличеніе числа эритроцитов в крови (полицитэмія) наблюдается очень рѣдко и бывает лишь в случаѣ больших потерь воды из организма при сгущеніи крови (при уменьшенном доставленіи воды в организм, при потѣни, поносах, особенно холерных, у истерических женщин, подагриков), причем число эритроцитов может достигнуть $5\frac{1}{2}$ —8 миллионов в 1 куб. милим. крови.

Уменьшеніе числа эритроцитов в крови (oligo-cythaemia) наблюдается очень часто; оно может доходить в тяжелых случаях (злокачественное малокровіе) до 300,000 эритроцитов на 1 куб. милим. крови. Уменьшеніе такое вызывается либо общим уменьшеніем количества крови (острым малокровіем, напр. послѣ сильных кровотеченій) либо недостаточным процессом возражденія красных тѣлец, при нормальном или усиленном распаденіи их в крови (хроническое малокровіе).

кровоизлитіе и т.п.

ad 2) Измѣненія формы красныхъ кровяныхъ шариковъ. — Нормально красныйъ кровяной шарикъ имѣетъ в поперечникѣ 7,5—9 микроновъ — это нормоциты; при уменьшеніи же числа эритроцитовъ мѣняется очень часто и форма ихъ; нѣкоторые шарики становятся очень малыми 1) (4—3 мик. в поперечникѣ) и тогда называются микроцитами, либо слишкомъ большими 2) (9—13 мик.) и тогда называются макроцитами. Помимо измѣненія размѣровъ, замѣчается в нѣкоторыхъ случаяхъ измѣненіе и самой формы эритроцитовъ, причемъ вмѣсто круглыхъ они становятся грушевидными, вытянутыми и, вообще, 3) принимаютъ самыя разнообразныя формы. — такіе эритроциты носятъ названіе пойкилоцитовъ. Наконецъ, к числу ненормальностей формы красныхъ тѣлецъ, нужно прибавить еще ядродержащія красныя тѣльца, какъ маленькаго размѣра — нормобласты (ядро окрашив. сильно), так и большія — мегалобласты или гигантобласты (ядро окрашив. слабо).

X 59 ad 3) Измѣненія в содержаніи красящаго вещества — гемоглобина. Нормально на 100 grm. крови имѣется у мужчинъ 14—15 grm. гемоглобина, а у женщинъ 13—14 grm. При патологическихъ условіяхъ чаще всего имѣетъ мѣсто уменьшеніе содержанія гемоглобина. Так как носителями гемоглобина являются эритроциты, то абсолютное уменьшеніе числа этихъ послѣднихъ сопровождается пониженнымъ содержаніемъ гемоглобина; содержаніе его можетъ понизиться до 10—8 и даже до 4% (послѣ обильныхъ кровотеченій, при хлорозѣ и злокачественномъ малокровіи). Высшія степени разстройства в содержаніи гемоглобина в крови наступаютъ в тѣхъ случаяхъ, когда онъ растворяется и, покидая строму кровяного шарика, переходитъ в кровяную плазму и окрашиваетъ ее — такое явленіе носитъ назв. гемоглобинэміи; выдѣленіе почками такого гемоглобина наз. гемоглобинурией.

Гемоглобинэмію можно вызвать искусственно, впрыскивая в кровь животнаго дестиллированную воду. Такими гемолитическими (т. е. растворяющими гемоглобин и переводящими его в кровяную плазму) свойствами отличаются так называемыя „кровяныя яды“: желчь и гл.—обр. желчно—кислыя соли, змѣиный яд, токсины многихъ бактерій (тетануса, холеры, стрептококков, ста-

филококков), $KClO_3$, CO_2 , хинин в больших дозах и т. д. [Гемоглобинемия и слѣдующая за ней гемоглобинурия наступает в том случаѣ, если сразу разрушается значительная часть кровяных шариков, а именно около 80 куб. центим. крови; в случаѣ разрушенія меньшаго количества крови, часть пигмента задерживается в печени, превращаясь здѣсь в желчный пигмент. Содержаніе желчи в крови называется icterus].

Хроническія малокровія.

Всѣ виды хроническаго малокровія могут быть раздѣлены на двѣ большія группы:

1) Вторичныя малокровія — клинически доброкачественныя (имѣют мѣсто послѣ каждой тяжелой или продолжительной болѣзни); и

2) Самостоятельныя или идиопатическія малокровія, т. е. клинически злокачественныя. *Anaemia perniciosa progressiva* представляет типичный образец такого идиопатическаго малокровія

3) Хлороз является переходной формой от доброкачественных к злокачественным малокровіям.

Chlorosis, или блѣдная немочь, обнаруживается преимущественно в періодѣ половой зрѣлости у лиц женскаго пола. Характерные признаки:

a) зеленовато-блѣдный цвѣтъ кожи от недостаточнаго содержания гемоглобина в крови;

b) анэмические шумы сердца и сосудов. Вообще вся болѣзнь *chlorosis* сводится к пониженному содержанию гемоглобина, иногда до $\frac{1}{2}$ и даже до $\frac{1}{3}$ первоначальнаго количества; содержаніе его доходит обыкновенно до 7—5%. Существуют 2 группы хлоротических заболѣваний доброкачественная — излечимая и злокачественная — неизлечимая.

Anaemia perniciosa progressiva — прогрессивное злокачественное малокровіе характеризуется возрастающим объѣднѣніем организма кровью, большею частью неудержимо ведущим к смерти. Под этим названіем слѣдует разумѣть, вообще, наиболѣе тяжелыя формы малокровія, которыя могут быть вызваны самыми различными моментами, обусловливающими усиленное разрушеніе эритроцитов. Огромное большинство случаев

✓ прогрессивнаго малокровія должно быть причислено ко вторичным формам: сюда можно отнести прогрессивное обѣднение кровью, вызываемое круглой глистой — *anchylostomum duodenale*, ленточными глистами — *batiocephalus latus*, *taenia solium* и друг., а также хлороз тропических стран (Египетскій хлороз) и злокачественное малокровіе рудокопов.

Возрожденіе крови — *Regeneratio sanguinis*.

Возрожденіем называется свойство крови возстановлять свои составныя части. Процессы разрушенія, равно как процессы возрожденія крови, имѣют мѣсто постоянно, в теченіе всей жизни: в этом отношеніи кровеная ткань занимает первое мѣсто среди всѣх остальных тканей организма. Не всѣ составныя части крови возрождаются в одинаковой степени: по быстротѣ и совершенству совершающейся регенераціи, на первом планѣ стоит кровеная плазма, затѣм бѣлые кровяные шарики, а послѣднее мѣсто занимают красные кровяные шарики.

1. Возстановленіе кровяной плазмы совершается с поразительной быстротою. Источником быстрого возстановленія плазмы является гл.-обр. лимфатическая система:

- a) усиленное теченіе лимфы *из широк. сосудов в вену*
- b) поступленіе тканевых соков (плазмы) и
- ✓ c) усиленное всасываніе воды из кишечника в кровяносные сосуды.

2. Возстановленіе бѣлых кровяных шариков происходит в широких размѣрах послѣ всякой острой и хронической потери крови; они поступают в кровь с лимфой из лимфатических желез; бѣлые кровяные шарики возрождаются гл.-обр. из лимфоцитов, а также поступают в кровь из селезенки, костнаго мозга и других кроветворных органов

3. Возрожденіе красных кровяных шариков совершается гораздо медленнѣе, чѣм возрожденіе лейкоцитов (это объясняется болѣе сложной организаціей эритроцитов): послѣ обильных кровотеченій, возстановленіе числа эритроцитов продолжается в теченіе 2—3 мѣсяцев и больше. [Красные кровяные шарики очень недолговѣчны: по теоріи Quinke они живут всего 2—3 недѣли, хотя нѣкоторыя наблюденія доказывают их существованіе больше мѣсяца]. —

Главным источником образования красных кровяных шариков является красный костный мозг — здесь образуются зародышевые стадии эритроцитов, т. е. ядросодержащая клетка: их называют эритробластами в противоположность образователям лейкоцитов-лейкобластам; попав в кровеный ток, они теряют ядро и образуются безъядерные эритроциты. В образовании красных кровяных шариков принимают также участие: селезенка, лимфатические железы, а у зародыша — печень. [Превращение эритробластов в эритроциты, т. е. исчезание ядра совершается по двум способам: или посредством расплавления субстанции ядра по телу клетки, или путем выхождения ядра из клетки.]

Что касается способа образования эритроцитов, то существует несколько воззрений:

1) по одному мнению, эритроциты и лейкоциты ничего общего между собою не имеют — эритроциты образуются из эритробластов, а лейкоциты из лейкобластов;

2) по другому же мнению есть одна общая родоначальная клетка, из которой могут произойти эритроциты и различной формы лейкоциты.

3. Кровяные пластинки — это ядра, вышедшие из эритробластов.

35. Патология лимфообращения и лимфы.

Лимфатическая система, т. е. система лимфатических щелей и сосудов играет громадную роль в организме в смысле кроветворения (производства лейкоцитов) и удаления из тканей и органов продуктов обмена. Понятие тканевой или питательной лимфы, пропотывающей из крови и обмывающей тканевые клетки и волокна, не должно быть смешиваемо с понятием собственно лимфы, т. е. жидкости уже текущей по лимфатическим сосудам. Транссудатом называют такую тканевую жидкость или лимфу, которая пропотела из крови при невоспаленном состоянии данного участка ткани (водянистая влага глаза, liquor cerebrospinalis). Экссудатом называют тканевую лимфу, образующуюся в воспаленной части (отеки около сердечной, брюшной, грудной полости). Транссудат отличается от экссудата меньшим удельным весом (и меньшим процентным

содержаніем бѣлковыхъ веществъ). Транссудатомъ можно считать жидкость, уд. вѣс которой меньше 1,018, а количество бѣлковъ меньше 5%; а эксудатомъ жидкость с уд. вѣсомъ выше 1,018 и содержаніемъ бѣлковъ выше 5%. [Клѣтки эксудата — это гл.-обр. полинуклеарные лейкоциты, а в транссудатѣ содержится отторгнутый эпителий и изрѣдка мононуклеары и лимфоциты (бѣлок сывороточный, фибринозный)].

Разстройства в движеніи лимфы сводятся к задержанію лимфатическаго тока, к скопленію лимфы в тканевыхъ щеляхъ и в серозныхъ полостяхъ в количествѣ большемъ противъ нормы, что ведетъ к растяженію щелей, к опуханію ткани — образуется отек — oedema, или, что то же водянка — hydrops. Отеки бываютъ общіе и мѣстные. Anasarca — подкожная водянка (общій отекъ наружныхъ частей тѣла), Ascites — патологическое скопленіе лимфатической жидкости в брюшной полости, Hydrothorax в грудной полости и т. д., hydrocephalus, hydrocele, hydropericardium. Причины отека могутъ быть двоякаго рода:

- 1) препятствія к удаленію лимфы изъ тканей и
- 2) увеличенное противъ нормы образованіе лимфатической жидкости.

1. К отекамъ перваго рода относятся такъ наз. механическіе, или застойные отеки, а к отекамъ втораго рода — кахектическіе и невропатическіе отеки.

ad 1. Механическіе или застойные отеки (здѣсь застой гл.-обр. венозный) бываютъ мѣстные и общіе. В происхожденіи застойныхъ отековъ, препятствія в оттокъ венозной крови играютъ болѣе существенную роль, чѣмъ препятствія в оттокъ самой лимфы, кромѣ того причинами застойнаго отека могутъ быть:

- a) закупорка корней лимфатическихъ сосудовъ и
- b) перевязка ductus thoracicus.

Отекъ бываетъ мѣстнымъ при закупоркѣ тромбами большихъ венъ, при сдавленіи ихъ опухолями или беременной маткой: ascites обусловливается циррозомъ печени [разростаніемъ соедин. тк. по ходу v. portae (Caput medusae — восстановление венознаго кровообращенія по пупочнымъ венам)], hydrocele обусловливается препятствіемъ в оттокъ крови по plex. spermaticus и по v. spermatica) hydrocephalus — водянка мозговыхъ желудочковъ. Происхожденіе общихъ водянокъ обусловливается:

- a) пороками сердца; *отек вызывается склеиванием стенок вен*
- b) болѣзнями легких — oedema pulmonum, emphysema; *рабоче вен*
- c) болѣзнями почек — хроническій нефрит (отек под глазами и отек ног).

II ad. 2) Кахектические, или гидремические отеки вызываются различного рода истощающими болѣзнями: хроническими малокровиями, пораженіями почечной ткани (Брайтова болѣзнь), продолжительными нагноеніями (ракъвая опухоль, саркома), а гл. обр. благодаря присутствію бактеріальных токсинов в организмѣ. От циркуляціи ядовитыхъ веществъ в крови измѣняется сосудистая стѣнка (становится болѣе проницаемою), вслѣдствіе чего кровь значительно разжижается и образуются отеки.

B ad. 3) Нейропатические отеки. Сюда относятся отеки, происхождение которыхъ, стоит в явной зависимости от центрального или периферического поврежденія нервов и которые возникаютъ не на почвѣ кахектическихъ и застойныхъ состояній. Таковы:

1) паралитические отеки кожи (наблюдаются при перевязкѣ или параличѣ нервовъ — здѣсь принимаютъ участіе *nervi constrictores* (сосудосуживающіе).

2) невралгические отеки кожи лица — при невралгіи и параличахъ *ner. trigemini*.

3) истерические отеки кожи, возникающіе рефлкторнымъ путемъ у истериковъ.

Ложная водянка — если моча задерживается в почкахъ и онѣ растягиваются от накопившагося секрета. (Водяночная жидкость щелочной реакціи).

Мухоедema — разлитое опуханіе кожи от слизистаго перерожденія подкожной клѣтчатки.

36 Термопатологія.

Краткій обзор термофизиологіи.

Благодаря многочисленнымъ калориметрическимъ измѣреніямъ, произведеннымъ по даннымъ обмѣна веществъ, можно установить слѣдующія цифры:

В одинъ часъ одинъ К-ло вѣса тѣла вырабатываетъ:

- у человѣка 1500 калорій;
- (у собаки 2500 ")
- у кролика и морской свинки . . . 6000 ")

(Калорія = колич. тепла, необходимое для нагрѣванія 1 куб. сант. воды на 1°С).

При среднем вѣсѣ человѣческаго тѣла в 60—70 Кю, общее количество, вырабатываемаго им тепла = от 2.160.000 (1500 × 24 × 60) до 2.520.000 (1500 × 24 × 70) калорій; в среднем = 2 220.000 калорій. [С этими цифрами сходятся приблизительно данные, добытыя над человѣком, путем непосредственнаго калориметрическаго измѣренія = 1532 к.]

Главным источником животной теплоты оказываются непрерывно происходящіе в тѣлѣ химическіе процессы; хотя они имѣют мѣсто во всѣх тканях, однако главными очагами в тѣлѣ слѣдует считать мышцы и большія железы, особенно печень. Разносителем теплоты по всему тѣлу служит движущаяся кровь

Теплокровныя животныя сохраняют извѣстное постоянство своей t° независимо от внѣшней среды, между тѣм как хладнокровныя лишены этой способности и t° их тѣла зависит вполне от физических условій окружающей среды. Чѣм больше животное, тѣм поверхность его будет относительно меньше; из этого слѣдует, что чѣм меньше животное, тѣм больше тепла должно оно терять.

Правильным распределеніем тепла в организмѣ завѣдует центральная нервная система, а имен: цѣлая теплорегулирующая мозговая область: corpus striatum, thalamus opticus, nucleus caudatus, извилины мозга [Недавно еще признавалось существованіе одного, строго локализованнаго „тепловаго центра“].

Самая теплая кровь в печени	39,5°С
В rectum и полости рта	37,2°—37,5°С.
Под мышкой	36,2°—37,4°С.
На ладони	32°С.
На подошвѣ	30°С.
Ушная раковина самая холодная	22°С.

Устариков t° ниже на 0,5°С, а у дѣтей выше на 0,5°С. [Различіе в t° различных частей тѣла обусловливается тремя моментами: неодинаковым производством тепла, неодинаковым количеством крови в различных отдѣлах тѣла и неодинаковой потерей теплоты].

Внѣш. вѣсѣмъ животныхъ тѣла

Потребление тепла.

А) На нагревание пищи и питья и на процесс пищеварения и выделение экскрементов — 2,6 до 3,5% числа калорий.

В) На нагревание вдыхаемого воздуха и отдачу тепла выделением — 2,6 до 5,27% числа калорий.

С) На испарение с поверхности легких } 22—26% числа

Д) На испарение с поверхности кожи } калорий

Е) На потерю тепла через лучеиспускание } 64—67% числа

Ф) На потерю тепла путем теплопроводности } калорий.

Г) На мышечную работу \pm 7% числа калорий.

Разстройство терморегуляции в организмѣ.

При болѣе или менѣе продолжительном пребывании организма в охлажденной или нагрѣтой средѣ нарушается регуляция тепла и собственная t^0 тѣла падает или поднимается на нѣсколько градусов против нормы, причем можно считать за правило, что человек переносит гораздо лучше понижение окружающей t^0 , чѣм повышение ея.

I. HYPOTHERMIE — охлаждение. Охлаждение организма может быть вызвано двумя способами 1) уменьшением теплообразования, в особенности же 2) увеличением теплоотдачи. Поэтому t^0 понижается: при различных видах голодания, в исключении мускулатуры из теплообразования и в общем понижении возбудимости центральной нервной системы (дѣйствие сигары и алкоголя); при охлаждении окружающей температуры (увеличивается теплоотдача). Особенно низкую t^0 тѣла переносят животные, подверженные зимней спячкѣ; у сурьков, во время крѣпкого зимняго сна, t^0 крови доходит до $+2^0$ С и ниже. Кратковременное дѣйствие холода сопровождается увеличением теплопроизводства и усилением газового обмена; на этом основано примѣнение холода с лечебными цѣлями — кримо-терапия.

Продолжительное дѣйствие холода сопровождается понижением возбудимости всѣх тканей и понижением газового и общаго обмена. [Окрашенная кожа способствует большому выделению тепла, чѣм неокрашенная].

Смерть при охлаждении (t^0 in recto — 22^0 до 24^0 С) наступает от паралича сердца: первым останавливается сердце, а потом дыхание.

II. HYPERTHERMIE — перегревание.

Перегрѣвание организма может быть вызвано двумя способами — либо повышением теплообразования, либо уменьшением теплоотдачи. Cl Bernard установил слѣдующія положенія:

1. Животныя не могут жить долго в средѣ с болѣе высокою t° , чѣм t° их тѣла;

2. Влажная теплота убивает скорѣе, чѣм теплота сухая;

3. Из различных животныя при перегрѣваніи, тѣ погибают скорѣе, величина тѣла которых меньше.

4. Смерть животнаго наступает тогда, когда t° его тѣла повышается на 4° , 5° , 6° выше его нормальной t° . [При тетанусѣ и отравл. стрихнином t° достигает 42° — 43° C].

По опытам Vincent'a для перегрѣванія достаточно довести t° окружающей среды до 37° C, ибо в этом случаѣ организм лишается теплоотдачи, причем можно наблюдать 3 періода:

a) Період безразличія — животное борется против перегрѣванія с помощью своих регуляторных приспособленій: сосуды кожи расширяются, животное потѣет и t° в теченіе первых 20—30 минут не поднимается, дыханіе и пульс нормальны.

b) Період возбужденія характеризуется усиленною возбудимостью дыхательной, секреторной, сердечной и спинномозговой дѣятельности: t° доходит до 43° C, пульс — до 130—140 ударов в минуту, dyspное.

c) Період паралитической характеризуется общим коматозным состояніем, переходящим в смерть, вслѣдствіе истощенія дыхательнаго центра.

Остановка дыханія (в сост. экспираціи) предшествует (на $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ минуты) остановкѣ сердца (в сistolѣ).

Гипертермированные животныя погибают не только от прекращенія дыханія, но и от самоотравленія организма различными ядовитыми веществами, которыя образуются в организмѣ под вліяніем высокой температуры.

Что касается обмѣна веществ при гипертерміи, то найдено, что количество азота в мочѣ увеличивается, газовый обмѣн повышается (50—102). Наблюдаются дегенераціи (жировое, зернистое, паренхиматозное) железистых клѣток и мышц.

INSOLATIO — солнечный удар (происходящій от дѣйствія солнечных лучей) и тепловой удар (гипертермія независимо от дѣйствія солнечных лучей — в бараках, копиях, туннелях) по суще-

ству должны быть также отнесены к гипертермиям. Температура тѣла повышается на 5° . Симптомы: сухость кожи, приливы к головѣ, тошнота. Не всѣ случаи солнечного удара кончаются быстро наступающей смертью; иногда, вслѣд за дѣйствіем солнечной теплоты развивается постепенно прогрессирующее ослабленіе сердечной дѣятельности и всей психической сферы (вслѣдствіе перерожденія мозговой оболочки), что ведет к психозу, при чем смертельный исход отдалается на нѣсколько недѣль и даже мѣсяцев. Во всѣх случаях солнечного удара, причина смерти сводится к параличу дыхательнаго центра (чему предшествует чрезвычайное ослабленіе сердечной дѣятельности).

Особенно часты солнечные удары у солдат во время походов и маневров, а из животных у лошадей.

[Помимо (указанных случаев) искусственнаго перегрѣванія, патологическія гипертерміи (не лихорадочныя) бывают:

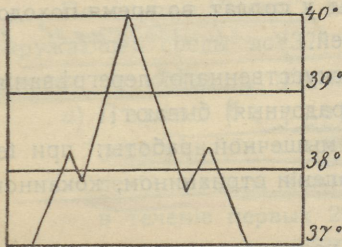
- a) при чрезмѣрном повышеніи мышечной работы: при tetanus'ѣ, эпилепсіи, при отравленіи стрихнином, кокаином и проч.
- b) при поврежденіях спинного и головного мозга — нервныя гипертерміи, тепловой укол (в corpus striatum вблизи nodus cursorius Nothnagel'я).
- c) при потерях большого количества жидкости из организма, кишечным ли каналом, или кровью (лихорадка от кровопусканія) и при сухояденіи.

Лихорадка — Febris.

(Главный признак — повышение температуры hyperthermie). Лихорадками называют тѣ случаи поднятія температуры, которые вызываются различными ядовитыми веществами (токсинами), т. е. интоксикаціей. Перегрѣваніе тѣла обусловливается увеличенным теплообразованіем при уменьшенной теплоотдаче. Болѣе или менѣе продолжительное повышение t° тѣла, хотя бы до 38° C под мышкой, свидѣтельствует уже о существованіи лихорадки. Смотря по высотѣ t° , различают нѣсколько степеней лихорадки: субфебрильную ($37,5—38^{\circ}$ C), слабую лихорадочную ($38—38,5^{\circ}$), умѣренную лихорадочную ($38,5—39^{\circ}$ C) высокую лихорадку (39 до $40,5^{\circ}$ C) и гипертермическую лихорадку (выше 41° C). Повышеніе t° до $42,5—43^{\circ}$ C наблюдается очень рѣдко (при возврат-

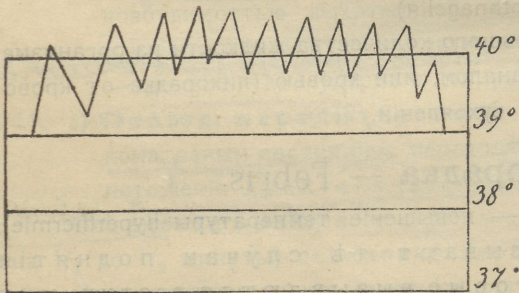
ной горячкѣ, маляріи, травматическом столбнякѣ). Вообще можно принять, что теплокровныя животныя не переносят нагрѣванія своего тѣла болѣе, чѣм на 4—5 °С.

Лихорадочная t° может быть подвержена таким же суточным колебаніям, как и нормальная: пониженіе t° утром называется remissio (послабленіе), а повышеніе t° вечером exacerbatio (ухудшеніе, или обостреніе). Иногда наблюдают утреннія повышенія и вечернія послабленія, — тогда говорят о typhus inversus. Существуют так назыв. типическія лихорадки, или типы лихорадок, которыя могут дать цѣнные показанія для діагностики, их пять:



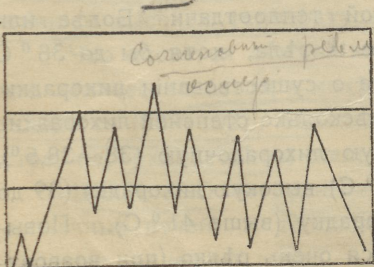
1) Febris ephemera — кратковременная лихорадка продолжается от нѣскольких часов до 1—3 дней и отличается быстрым поднятіем t°. Наблюдается при ангинах, нервных состояніях (у дѣтей во время прорѣзыванія зубов), при задержкѣ молока у некормящих родильниц

(так назыв. молочная лихорадка).



2) Febris continua — постоянная лихорадка продолжается в теченіе нѣскольких недѣль (2—3 недѣли) и наблюдается при многих инфекционных заболѣваніях (брюшной тиф, крупозное воспа-

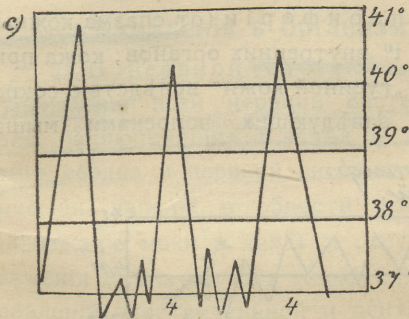
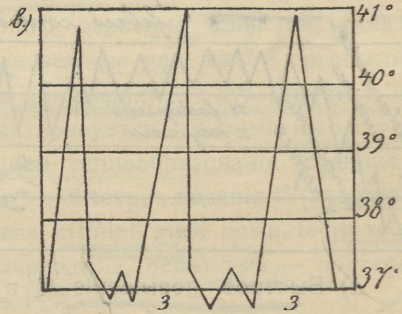
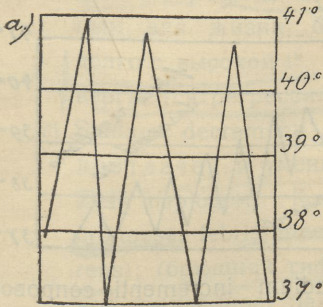
леніе легкаго, бугорчатка и т. д. Температура колеблется в предѣлах 1°С (обыкновенно не доходит).



3) Febris remittens — послабляющій тип продолжается 1—2 недѣли и характеризуется утренним пониженіем температуры; утреннія и вечернія колебанія = 1,5—2°С и болѣе.

4) Febris intermittens — перемежающаяся лихорадка на-

блюдается при болотной лихорадкѣ — маляри, продолжается 7—10 дней, характерным признаком являются пароксизмы, т. е. лихорадочные приступы (один раз нормальная t^0 , другой раз повышение t^0):

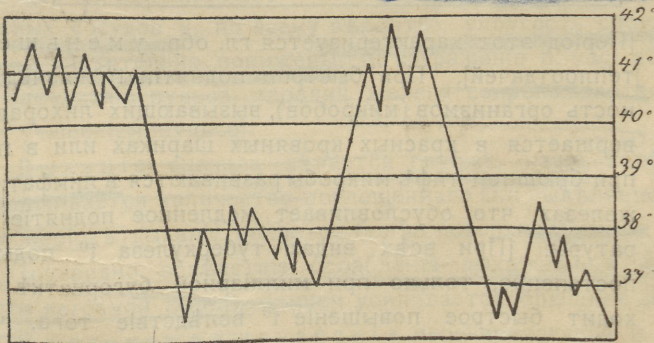


a) febris intermittens quotidiana — при повторении приступа каждый день;

b) febris intermittens tertiana — при повторении приступа на третий день;

c) febris intermittens quartana — при повторении приступа на четвертый день.

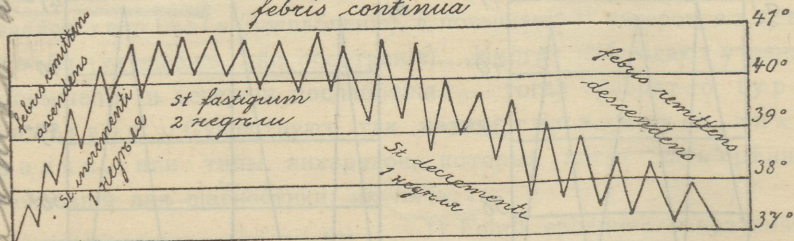
5) Febris recurrens — возвратный тип лихорадки наблюдается при возвратном тифѣ, когда в крови появляются паразиты.



В каждой температурной кривой можно подмѣтить 3 стадии:

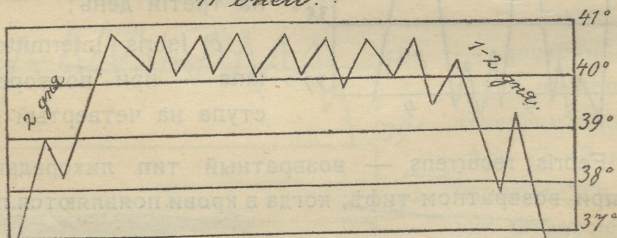
- a) Stadium incrementi — нарастание температуры,
 b) Stadium fastigium — максимальная температура,
 c) Stadium decrementi — понижение температуры.

Брюшной тиф:
febris continua



- a) Быстрое повышение t^0 в stadium incrementi сопровождается ознобом, который обуславливается понижением t^0 на периферии (от спазма кожных сосудов) и повышением t^0 внутренних органов; кожа принимает вид так назыв. „гусиной кожи“ вследствие сокращения капиллярных и заведующих волосками мышц.

Сыпной тиф:
 11 дней.



[Период этот характеризуется гл. обр. уменьшенной теплоотдачей]. При быстром поднятии t^0 жизнедеятельность организмов (микробов), вызывающих лихорадку, совершается в красных кровяных шариках или в плазме; при брюшном тифе микробы развиваются в лимфатических железах, что обуславливает медленное поднятие температуры. [При всех видах туберкулеза t^0 подымается постепенно, только при миллиарной бугорчатке происходит быстрое повышение t^0 вследствие того, что яд поступает прямо в кровеносную систему].

- b) Stadium fastigium, т. е. стояние лихорадочной t^0 на максимальной высоте, продолжается от нескольких часов

(малярія) до нѣскольких дней и даже недѣль (сыпной, брюшной тиф, крупозная пневмонія). В stadium fastigium регуляція теплоотдачи по отношенію к теплопроизводству значительно возстановлена.

[Період fastigium должен считаться самым опасным для жизни больного, особенно если он тянется долго с высокой t^0 , когда важные для жизни органы подвергаются регрессивным измѣненіям от hyperthermi' и их].

- c) Stadium decrementi характеризуется увеличенной теплоотдачей и уменьшением теплообразования (сравнит. с 2-ым періодом). Krisis — быстрое паденіе t^0 (pneumonia crouposa, febris intermittens, сыпной тиф, рожа, febris recurrens); (брюшной тиф, скарлатина, оспа) lysis — постепенное (медленное) паденіе t^0 .

Измѣненія в организмѣ при интоксикаціи:

1. В нервной системѣ: сначала появляются признаки возбужденія всей нервной системы (бессонница, безпокойство, бред, галлюцинаціи), а вслѣд за этим наблюдается картина угнетенія сердца и нервной системы [Коматозное состояніе, паралитическія явленія в области мочевого пузыря и прямой кишки (недержание мочи и кала) и отсутствіе реакціи на внѣшнія раздраженія (febris nervosa stupida). Разстройства эти касаются от-
правленій чувствительной и психической области].

2. В сердечно-сосудистой системѣ: замѣчается учащеніе пульса, сопровождаемое ослабленіем дѣятельности сердца (исключеніе — цереброспинальный менингит), тонус кожных сосудов и, по всему вѣроятію, упругость сосудистых стѣнок — значительно понижены. [Раздраженіе n. vagi обуславливает замедленіе пульса, паралич же его сопровождается чрезмѣрным учащеніем пульса].

3. Дыханіе сначала дѣлается глубже, чаще, вслѣдствіе чего увеличивается количество поглощенного O и выдѣляемой CO_2 . Во 2-ом періодѣ дыханіе является болѣе поверхностным и ослабленным (очевидно вслѣдствіе ослабленія дыхательных мышц и упругости легочной ткани), причем усиливается брюшное дыханіе.

4. В органах пищеваренія переваривающая и всасывающая дѣятельность ослаблена; по всему пути пищеварительнаго тракта, начиная со слюнных желез и кончая кишечником,

*Иппити паритилен, Заним, сабиелу дз суриу
кала и афел
Хиши*

замѣчается уменьшение отдѣлений; высыхание поверхностных слоев отражается на слизистой оболочкѣ языка и губ (налеты).

5. Разстройства в дѣятельности почек наблюдаются, как постоянное явление при лихорадкѣ. В *st. incrementi* количество мочи увеличивается до 2—3 литров, а в *st. fastigium* уменьшается до 800—600—400 куб. центим., причем уд. вѣс повышается до 1025. Уробилин влѣяет на темную окраску мочи. На повышенное выдѣление мочевины нѣт достаточных указаній, так как увеличение количества выдѣляемой мочевины (нормально 30—35 gm.) может зависѣть от кормленія бѣлками, а уменьшение от голоданія; количество же выдѣляемой мочевой кислоты увеличивается. Выдѣляются также в большом количествѣ соли: калийныя, натронныя (в період пота), фосфаты, сульфаты, альбумин и пептон (*pneumonia seroposa*). [В крови, кромѣ разрушенных красных кровяных шариков, появляются микроциты].

6. Паденіе вѣса тѣла является слѣдствіем паденія пищеваренія и аппетита, как результат преобладанія процессов разрушенія над процессами созиданія (необходимо часто взвѣшивать больного при так назыв. скрытой бугорчаткѣ).

Всѣ *Ферраччалетти*

Обмѣн веществ при лихорадкѣ.

1. Повышеніе азотистаго обмѣна вслѣдствіе разрушенія самой бѣлковой субстанціи тканей (доказано сравненіем N, усвоеннаго лихорадящим больным из пищи, с N-ом его кала и мочи). [Благодаря присутствію в пищѣ нуклеина, телячіе мясо, колич. N в мочѣ тоже повышается].

2. Повышеніе газоваго обмѣна, т. е. повышено выдѣленіе CO_2 и усилено поглощеніе O. Однако надо имѣть в виду, что газовый обмѣн может понизиться, если повреждены дыхательные органы, а также при тяжелых нервных болѣзнях и болѣзнях сердца. *Fieber, Pleuritis*

3. Повышеніе минеральнаго обмѣна в зависимости от увеличенія азотистаго обмѣна вслѣдствіе усиленнаго разрушенія организованной субстанціи (кѣлочныя элементы, мышцы). Цѣлым рядом изслѣдованій доказано, что выдѣленіе солей K, Na, H_2SO_4 и фосфора оказывается рѣзко увеличенным при лихорадкѣ; повышеніе обмѣна солей Mg и Ca лишь весьма незначительно. При повышеніи обмѣна болѣе всего разрушаются паренхиматозныя элементы, т. е. железы и мышцы, работающія усиленно: печень, почки, поджелудочная железа.

125.

Етіологія лихорадки.

Всѣ лихорадочныя заболѣванія имѣют в конечномъ резуль-
 татѣ интоксикаціонное происхождение. [Исключеніе в этомъ от-
 ношеніи составляет, повидимому, тот вид кратковременной гипер-
 терміи, которая извѣстна под названіем истерической и нервной
 лихорадки, происходящей от рефлекторнаго раздраженія централь-
 ной нервной системы]. Итак, лихорадка есть интоксикація
организма, на что организм реагирует поднятіем температуры,
 причем со стороны кѣлочной протоплазмы появляются, 1) фебри-
 генныя, ^{или} пирогенныя и 3) жаропонижающія вещества, а именно:
оксидазы, antikörper, антитоксины — окисляющія, разлагающія и
выдѣляющія токсины. [Токсины, туберкулины и всѣ др. суть про-
 дукты жизнедѣятельности бактерій]. (Инфекціонныя болѣзни
 слагаются из 2-х моментов:

- I a) интоксикаціи и
- I b) инфекции т. е. развитія бактерій в орга-
 низмѣ.

Вещества, способныя, при введеніи их в
 кровеносную систему, вызывать лихорадку, носят
 названіе пирогенных, или фебригенных. Так как всѣ
 фебригенныя вещества представляют собою, либо продукты жизне-
дѣятельности бактерій, либо продукты амикробнаго распада
кѣлочных элементов животнаго организма, поэтому их можно
 раздѣлить на фебригенныя вещества микробнаго
 и фебригенныя вещества амикробнаго проис-
хождения.

1) Фебригенныя вещества амикробнаго (кѣ-
 лочнаго) происхожденія, содержат в своей протоплазмѣ сильно
дѣйствующія вещества — альбумозы и нуклеины, ко-
 торыя, будучи введены в кровеносную систему, повышают t° тѣла,
 эти фебригенныя вещества могут происходить без всякаго уча-
 стія микробов, непосредственно из асептически распадающихся
кѣлочных элементов размноженных тканей. Амикробныя лихора-
 дки чаще всего развиваются при кровоизліяніи в серозныя
полости брюшины и суставов. *ke таша, га ка не виденіи*

[Дестиллированная вода тоже может вызвать лихорадку не
 сама собой, но нуклеинами, которые образовались под ея вліяніем
 из разложившихся лейкоцитов]. *нефотнича*

2) Фебригенныя вещества инфекціоннаго происхожденія вырабатываются не только микробами растительнаго происхожденія, именно бактеріями (птомаины, а также токсальбумины, вырабатываемые туберкулезными, сапными, дифтеритическими, столбнячными, гноеродными и другими бактеріями), но и животными паразитами — споровиками, трихинами и т. д.

Лихорадочная гипертермія оказывается в большом числѣ случаев спасительным приспособленіем центральной нервной системы по отношенію к попавшим в кровеносную систему токсинам, поэтому против высокой t^0 лучше дѣйствовать прохладными ваннами или обертываніями, а не жаропонижающими средствами, ибо antipyrimum, phenacetinum, Na salicyl., и т. д. дѣйствуют вредно на сердце и задерживают выдѣленіе токсинов.

41. Голоданіе.

По Voit'у пища для взрослого, здороваго, находящагося в сравнительном покоѣ, человѣка должна содержать в среднем 120 грм. бѣлков, 56 грм. жира и 500 грм. углеводов; если-же человѣк исполняет какую-нибудь механическую работу (напр. солдат на маневрах), то количества эти должны быть повышены. Часть пищевых веществ идет на потребность организма, часть же выдѣляется в видѣ экскретов (кала, мочи, паров). При ростѣ человѣка: в період перехода его в возмужалость — количество пищи должно быть увеличено в $1\frac{1}{2}$ раза, при болѣе раннем возрастѣ (10 лѣт) в $2\frac{1}{2}$ раза, а в дѣтствѣ (5 лѣт) — даже в 3 раза.

Голоданіе может наступить при слѣдующих причинах: неурожай, война (общее голоданіе); заболѣваніе рта, желудка; недоброкачественность пищи; неправильность в усвоеніи пищи и выдѣленіи пищеварительных ферментов (внутреннее голоданіе). Относительно нарушенія клѣточного питанія — клѣточного голоданія — в патологии извѣстно мало, но внѣшнее голоданіе разработано и изслѣдовано хорошо, благодаря возможности экспериментов. Различают 2 группы голоданія: полное и неполное голоданіе.

I. Полное голоданіе.

Настоящаго полнаго голоданія нѣтъ и быть не может, потому что животное кромѣ твердой и жидкой пищи вдыхает газ кислород. Если-бы животному воспрепятствовать вдыхать кислород и в то-же время лишить разумѣтся твердой и жидкой пищи, то в результатѣ получилось-бы только кислородное голоданіе, наступила-бы смерть и нельзя было-бы прослѣдить голоданія на другія вещества. Поэтому, когда говорим о полном голоданіи, то не имѣем в виду кислороднаго голоданія, а говорим только о „лишеніи животнаго твердой и жидкой пищи.“

Законы опредѣляющіе голоданіе.

a) измѣненія вѣсовых.

Животное послѣ голоданія, какое оно только может перенести не умирая, теряет в вѣсѣ около 40%—80%. В началѣ голоданія потеря в вѣсѣ совершается очень быстро, потом постепенно уменьшается до $\frac{1}{2}$ періода голоданія, послѣ этого періода потеря опять идет быстро. Голодающій человекъ в среднем, в теченіе періода голода, теряет каждый день от $\frac{1}{2}$ % до $\frac{3}{4}$ % (среднее получится, если потерю вѣса сложить и раздѣлить на число дней голоданія). Ежедневно потерю высчитывают соответственно с тѣм вѣсом, который представляет организм каждый день.

b) Чѣм животное вѣсит больше, тѣм оно дольше может прожить во время голоданія. %-ыя отношенія потери вѣса (на день) меньше, чѣм больше животное, напр.: верблюд и лошадь голодают до 2-х мѣс., собака 3 недѣли, кролик 12 дней, мышь 3 дня. У одних и тѣх-же животных періоды могут быть различны: курица большая 18 дней, маленькая 12 дней, голубь 8 дней, ласточка 1 день.

c) Обмѣн веществ обратно пропорціонален массѣ тѣла животнаго. Чѣм меньше животное, тѣм больше у него обмѣн веществ.

Все что сказано о голоданіи относится к цѣлому организму, относительно-же его отдѣльных частей ткани слѣдует замѣтить слѣд.:

1) Извѣстный орган теряет пропорціонально общей потерѣ вѣса — это средняя норма. Сюда нужно отнести кровь, мышцы произвольныя и произвольныя, потом печень, почки.

2) Потеря больше средней нормы относится к жировой ткани (подкожная клѣтчатка).

3) Потеря меньше средней нормы относится к нервной и костной тканям, сердце. Онѣ имѣют запас веществ и больше работают, а жировая ткань наоборот.

Измѣненіе при голоданіи отдѣльных клѣток до сих пор не опредѣлено. Наблюдения Лукьянова и его учеников над печеночными клѣтками сводится к тому, что при голоданіи діаметр клѣток значительно уменьшается до $\frac{1}{3}$, а діаметр ядра до $\frac{1}{2}$ величины. В общем измѣненія происходят насчет протоплазматической части. Секреція и экскреція измѣняются, но опредѣленных цифр нѣт. Выдѣленіе водных паров, поглощеніе O и CO₂ сначала падает быстро, но потом постепенно уменьшается.

(Животныя, подверженныя зимней спячкѣ, представляют в отношеніи к голоданію особенность: у них замѣчается отступление от общей кривой паденія вѣса тѣла. Причина в том, что жизненныя особенности у них во время голоданія (спячки) сводятся почти к нулю. Отступление от общей кривой представляют также аскеты, выработавшіе привычку к голоданію, — голодают продолжительное время без потери в вѣсѣ. Встрѣчаются подобные примѣры даже в средѣ обычных людей. Ослабленіе в потерѣ вѣса замѣчается еще у беременных женщин; это объясняется уже стремленіем самой природы сохранить потомство.) От симптомов полнаго голоданія зависит дѣленіе голоданія на періоды: 1-ый період — безразличнѣй (уклоненій от нормы животное не представляет), 2-ой період — возбужденіе (животное возбуждено, обнаруживает безпокойство), 3-ій період — угнетеніе (животное впадает в сонливое состояніе), 4-ый період — паралич (животное послѣ судорог умирает от паралича).

1) В первый період выдѣленіе почками очень велико, потом становится меньше и меньше. Реакція мочи-кислая, моча становится насыщенной от непоступленія воды. Составныя части мочи сначала выдѣляются в большом количествѣ, а потом постепенно все уменьшаются (ураты, сульфаты, хлориды), а выдѣ-

ление фосфатов через нѣсколько дней даже совсѣм прекращается

2) Что касается газового обмѣна, то в первые дни усвоение O и выдѣление CO₂ остаётся почти без измѣненія, а потом постепенно начинает уменьшаться.

3) Выдѣление кожей водяных паров на 2-ой и 3-ий день уже уменьшается на 50%, так как поступление воды отсутствует. 4) Температура первые дни не измѣняется, в послѣдніе дни падает, и разница между утром и вечером очень велика.

5) В началѣ дыханіе и сердцебиеніе становятся рѣже, а потом усиливаются и учащаются, и это длится до самой смерти.

6) Что касается патолого-анатомических измѣненій, то наблюдаются явления регрессивнаго характера: атрофія, зернистое перерожденіе, жировая дегенерация (от недостатка кислороднаго питанія), пузырчатое и вакуольное перерожденіе. В клѣткѣ атрофируется глав. образ. протоплазма (до половины) ядро-же очень незначительно. Атрофія органов происходит неодинаково в различных частях даже одного органа, напр. в печени, уменьшенной на половину от голоданія, обнаруживается, что нѣкоторыя дольки совсѣм не поражены.

II. Неполное голоданіе.

Под именем неполнаго голоданія нужно разумѣть недодачу каких либо существенно необходимых для организма веществ.

а) Неполное голоданіе с водой.

Относительно этого голоданія мнѣнія расходятся, но нужно сказать, что если давать небольшое количество воды, то результаты будут благопріятные; при большем же количествѣ голоданіе усиливается (повышается азотистый обмѣн и замедляется выдѣленіе накопившихся ядовитых азотистых веществ). Иногда для похудѣнія рекомендуют поглacеніе большого количества воды, а особенно минеральной воды.

б) Сухояденіе.

При этом родѣ голоданія животное может прожить значительно дольше, чѣм при полном голоданіи. Но если сухую пищу абсолютно лишить влаги, то послѣ нѣкоторых приѣмов этой сухой пищи, животное отказывается от нея, и если вводить такую пищу искусственным образом (зондом), то животное все-же скоро умирает от разстройства желудочно-кишечнаго канала. Замѣчено, что ткани высыхают при этом почти на 40%. Моча уплотняется;

солевой обмѣн усилен. Кожное дыханіе усиливается, выдѣляя накопившіеся ядовитые продукты.

Значеніе сухояденія в медицинѣ очень велико, т. к. при помощи его можно лѣчить многія болѣзни, напр.: опухоли, водянку, плеврит с эксудатом, но нужно поступать крайне осторожно.

Виды неполнаго голоданія.

1. Недополученіе бѣлков, жиров и углеводов.

Животныя отказываются от бѣлков без жиров и углеводов и от жиров без бѣлков и углеводов. Углеводы представляют ту особенность, что с ними голодать можно. При вариациях — же напр. жиров + углеводы или бѣлков + углеводы особых результатов не наблюдается.

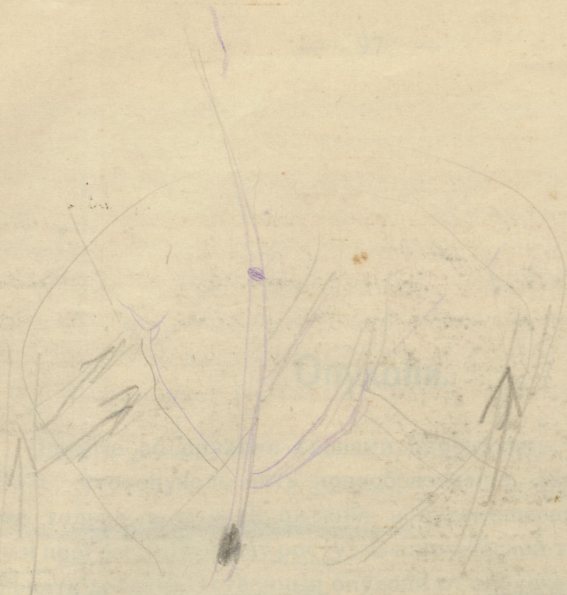
2. Минеральное голоданіе.

Оно бывает от недополученія солей. Замѣнить одно вещество другим не удается. Излишек солей выводится вон неусобным. Минеральный обмѣн очень стоек, так что если животное кормить уменьшенным количеством минеральных солей, то и выдѣленіе их уменьшится и не будет пополняться солями, находящимися в организмѣ; при увеличеніи количества вводимых в организм минеральных солей, увеличивается и выдѣленіе их, но излишек не остается в организмѣ (слѣдов. количество их в организмѣ не убавляется и не увеличивается). От недостатка минеральных веществ наблюдаются спеціальныя заболѣванія — цынга (scorbutus). Она наблюдается при недостаткѣ свѣжих овощей, свѣжаго мяса и наводит на мысль, что здѣсь недостаток в калийных солях. Думают, что в этой болѣзни имѣют мѣсто микробы, так как у здоровых людей они не наблюдаются. Болѣзнь эта появляется вслѣдствіе расстройства общаго питанія, и если она инфекціоннаго происхожденія, то громадную роль играет минеральное голоданіе. Другое заболѣваніе это — рахит (Rachitis) наблюдается главн. образ. у дѣтей. Размягченіе костей — имѣющіяся соли в организмѣ быстро выдѣляются и кость обращается в мягкое вещество. Иногда это наблюдается у беременных женщин. Опыты над молодым животным, которым вводили уменьшенное количество минеральных солей, показывают, что можно достичь этим только меньшаго объема костей и хрупкости их, но не мягкости, что слѣдовало-бы ожидать. При рахитѣ в костях большой недочет в минеральных солях, но искусственно вызвать рахит не удается.

Кратковременное голоданіе.

Относительно этого было воззрѣніе, что оно дѣйствует вообще на организм в неблагопріятном смыслѣ, но съ 80-хъ годов прошлаго столѣтія установился совершенно обратный взгляд. Сущность благопріятнаго дѣйствія сводится к тому, что при небольших голоданіях обыкновенно усиливается процесс „ассимиляціи.“ Человѣкъ увеличивается в вѣсъ значительно скорѣе, чѣм при обыкновенном состояніи. Польза непродолжительнаго голоданія объясняется еще тѣм, что источники вредных элементов разрушаются и выносятся вон. Голоданіе полезно, если оно не доведено до крайних предѣлов. В отношеніи человѣка говорили, что он в состояніи голодать в теченіе недѣли, но это не совсѣм так, потому что знаем примѣры голоданія людей цѣлыми мѣсяцами. Нзвѣстны случаи, когда заключенные, из-за желанія покончить с собой голодали по 60 дней; также нерѣдко душевнобольные отказываются от употребленія пищи (извѣстен случай — 63 дня). Многие из религиозных побужденій голодали по 70 дней. Итальянцы — Cetti, Succì и Merlatti, подвергая себя добровольному голоданію, позволили врачам дѣлать за ними в это время наблюденія. Cetti голодал 11 дней, а этого времени недостаточно для полученія научных выкладок, так как этот період безразличный. Succì голодал 30 дней, но у него было неполное голоданіе — он употреблял миндальную воду; при этом он ходил, участвовал в атлетических упражненіях и проч. За ним был врачебный надзор, опредѣлявшій его выдѣленія. Уклоненій от данных, полученных на животных, почти не было, лишь температура у него за всѣ три раза (он голодал 3 раза по 30 дней) не падала и не поднималась. Не нужно забывать того, что Succì подвергал себя неполному голоданію. (Он был человѣкъ невѣжественный и был убѣжден в чудодѣйственной силѣ своего напитка).

Знаніе голоданія очень важно, так как голоданіе наблюдается почти во всѣх болѣзнях и обычно соединяется с гипертерміей и интоксикаціей (они вліяют на вѣс тѣла). Напр., при брюшном тифѣ наблюдается суточное паденіе в вѣсъ в $\frac{3}{4}\%$, а нам извѣстно, что одно суточное голоданіе здороваго человѣка вызывает потерю в вѣсъ $\frac{1}{2}\%$, слѣдовательно остальные $\frac{1}{4}\%$ ($\frac{3}{4} - \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$) приходятся на гипертермію и интоксикацію.



ОПУХОЛИ.

Опухоли.

Понятіе об опухоли словами опредѣлить трудно. Принято считать, что опухоль есть новообразование, зависящее от организма только в смыслѣ питанія и стремящееся к неопредѣленному и прогрессирующему росту. С клинической точки зрѣнія важно различать доброкачественныя опухоли от злокачественных. Доброкачественная опухоль имѣет какую-либо точку роста, откуда она и разрастается равномерно во всѣ стороны, не прорастая окружающей ткани, а иногда даже отдѣляясь от нея соединительнотканной капсулой (напр. Липомы). Таким образом, такая опухоль только давит на сосѣднія ткани; из всего этого становится очевидным, что подобное новообразование легко удалить, и оно не дает рецидива, почему оно и называется доброкачественным. Другія же опухоли не только давят, но и прорастают окружающей ткань на подобіе корней дерева, которые в свою очередь могут давать вторичныя опухоли. Капсулы такія опухоли не имѣют. Онѣ могут вростать также и в сосуды (чаще в вены — рѣже в артеріи) откуда током крови могут заноситься в отдаленныя части тѣла, и там развиваться (метастаз). Ясно, что удалить такую опухоль с полной увѣренностью, что от нея ничего не осталось, нельзя, а оставшіеся кусочки ея могут дать начало новой такой же опухоли (рецидив), — поэтому то подобныя опухоли считаются злокачественными. Что касается вліянія на организм, то доброкачественныя опухоли лишь своим давленіем производят атрофическіе процессы в окружающей ткани, злокачественныя — же, благодаря своему быстрому росту отнимают много соков от организма и кромѣ того вырабатывают много токсинов, отравляющих организм, что все вмѣстѣ ведет к кахексіи.

Наконец доброкачественныя опухоли единичны, злокачественныя же множественны.

В настоящее время существуют 3 теории происхождения опухолей. Самая распространенная теория Cobanheima. Она говорит, что клетки трех зародышевых листков (внутренний и внешний эпителиальный и средний — мезодерма — соединительно-тканый) остаются не вполне истраченными и дают впоследствии почву для новообразования, или же происходит вздрение, заворот зародышевых клеток одного листика в клетки другого. Менее распространены теории воспалительная (Virchow?) и бактериальная (Подвысоцкий). Морфологическая классификация опухолей у нас принята следующая: каждая ткань организма может дать начало для опухоли. Если последняя состоит только из какой-либо одной ткани, то она называется гистиоидною.

При этом надо исключить ткань кровеносных сосудов, которая находится во всякой опухоли при ее росте. Опухоли же, состоящие из нескольких тканей и напоминающие собой какой-нибудь орган, называются органоидными.

Опухоли, хотя и состоящие из нескольких тканей, но не напоминающие органа, называются смешанными. И, наконец, существуют еще инфекционные опухоли, или гранулемы.

Первые три вида опухолей не подвергаются, за редкими исключениями, дегенеративным процессам с последовательным образованием рубца, но растут безостановочно, гранулемы же растут, пока действует инфекция; по прекращении же последней дегенирируются и обращаются в рубец (чаще всего наблюдается казеозный распад).

Гранулем известно 5:

1. Туберкулезная гранулема, или бугорок, вызывается палочкой Коха, вначале состоит из круглых клеток, впоследствии принимающих вид эпителиальных, между которыми встречаются гигантские клетки с подковообразным ядром; затем бугорок подвергается казеозному перерождению и замняется соединительно-тканым рубцом.

2. Сифилома — это маленькие грануляционные опухоли, вызываемая spirocheta pallida, весьма маленькой спирохетой. Вначале развиваются и здесь круглые клетки, но они не превращаются в эпителиоидные, а скоро казеозно перерождаются (гумма) и замняются рубцом.

3. Актиномикоз — развивается он от actinomyces bovis, из класса protozoa, паразитирующего на хлебных злаках, чаще

Клѣтки этой опухоли могут быть крупными — *Sarcoma-globo-magno-cellulare*, или мелкими — *Sarcoma-globo-parvo-cellulare*; послѣдняя форма болѣе злокачественная, так как мелкія клѣтки разрастаются гораздо скорѣе и энергичнѣе и буквально заполняют организм. При разсмотрѣніи в микроскоп всѣх вообще препаратов слѣдует сначала всегда брать малое увеличеніе. Всѣ экзаменаціонные препараты окрашены или квасцовым кармином, или по *Van-Giessin'u* фуксином с пикрином и гематоксилином.

В первом случаѣ ядра клѣток красятся в яркій фіолетово-красный цвѣт, а остальное в розовый; во втором же случаѣ ядра фіолетово-бурыя. Если вы под микроскопом видите объект, состоящій только из ядер (при малом увеличеніи) то это опухоль; если при большом увеличеніи видны только клѣтки, то это саркома, если же и соединительная ткань, то это *Carcinoma*. При саркомах, как напр. при *Sarcoma globocellulare*, иногда среди массы клѣток попадают безструктурные просвѣты, — это некротическіе участки, образующіеся вслѣдствіе плохого питанія клѣток опухоли. Присутствіе межклѣточного вещества очень характерно для саркомы и не встрѣчается при *Carcinom'ax*. Иногда препараты *Sarcoma globocellulare* смѣшивают с препаратом *Carcinoma medullare*, но в послѣднем нѣтъ некротических участков, есть соединительная ткань и клѣтки угловатыя, а не круглыя.

2. *Sarcoma ovalecellulare* — здѣсь клѣтки встрѣчаются как круглыя, так и овальныя, эллипсоидныя и даже изрѣдка веретенообразныя, так что эту форму можно смѣшать со слѣдующей, т. е. с *Sarcoma fusocellulare* (?). Некротических очагов здѣсь нѣтъ, чѣм этот вид и отличается от *Sarcoma globocellulare*.

Так как при разсматриваемой *Sarcoma*, кромѣ овальных встрѣчаются и круглыя, и веретенообразныя клѣтки, то болѣе правильное названіе — *ovalefusocellulare*.

3. *Sarcoma fusocellulare*, здѣсь клѣтки уже болѣе похожи на взрослыя, как бы стремятся перейти в волокно. Кромѣ того, в нашем препаратѣ есть полости, наполненныя кровью — это конечныя, сильно расширенныя капилляры — teleangiectasia, что служит характерным признаком для этого вида саркомы.

4. *Sarcoma gigantocellulare* состоит из круглых, овальных и веретенообразных клѣток самой разной величины, среди которых

всего на ржи и пшеницѣ; обычно развивается гранулѣма, распадается и замѣняется рубцомъ.

4. Lepra — проказа — служитъ причиною образованія лепромы, развивающейся подъ вліяніемъ Bacillus leprae, культуры которой до сихъ поръ получить не удалось.

5. Сап — даетъ опухоли на кожѣ, в суставахъ, в легкихъ и в яичкахъ, особенно в правомъ, подъ вліяніемъ Bacillus mallei. Надо помнить, что представленная здѣсь картина теченія гранулѣмъ только классическая, часто нарушается, напр. появленіемъ нагноенія.

Злокачественныя опухоли развиваются изъ внутренняго и наружнаго зародышевыхъ листковъ, т. е. изъ эпителиальной ткани, но иногда и изъ мезодермы. Всякая клѣтка вначалѣ бываетъ круглой, затѣмъ становится овальной, веретенообразной и, наконецъ переходитъ въ волокно, когда собственно клѣтки мы уже не видимъ.

Всѣ эти процессы мы находимъ въ доброкачественныхъ опухоляхъ, въ злокачественныхъ же клѣтка не развивается и остается круглой въ соединительно тканыхъ опухоляхъ, а въ опухоляхъ эпителиальныхъ клѣтки сохраняютъ все время свой характерный эпителиальный видъ; но по скольку въ нормѣ эпителий всегда находится тамъ, гдѣ есть и соединительная ткань, постольку въ опухоляхъ этого нѣтъ, — тутъ соединительной ткани или вовсе нѣтъ, или очень мало. Поэтому мы различаемъ два вида злокачественныхъ опухолей: саркомы изъ мезодермы и карциномы изъ наружнаго и внутренняго листковъ.

Различить эти два вида другъ отъ друга, какъ макроскопически, такъ и микроскопически въ большинствѣ случаевъ очень трудно. Единственный признакъ это возрастъ Раг: саркомы встрѣчаются преимущественно въ молодости, карциномы въ старости, хотя могутъ быть и исключенія.

Саркома есть злокачественная опухоль, развивающаяся изъ мезодермы и состоящая изъ круглыхъ клѣтокъ, не выходящихъ изъ эмбриональнаго состоянія.

Макроскопическіе признаки ея: множественность, обычно круглая форма опухоли, развивается тамъ, гдѣ есть межмышечная ткань и въ Periostium.

Микроскопически различаютъ слѣдующ. формы:

1. Sarcoma globocellulare, состоящая изъ круглыхъ клѣтокъ, самая типичная форма саркомы.

изрѣдка попадаются гигантскія клѣтки (большія многоядерныя клѣтки). Под микроскопом болѣе темныя пятна. Этот препарат мѣшают иногда со скирром, так как и в том и другом есть много соедин. ткани, но при Sarcoma соедин. ткань есть почва, на которой растет опухоль, при скиррѣ же она сама составляет опухоль. Для различія надо искать гигантскія клѣтки и обращать вниманіе на овальную форму (при скиррѣ угловатая) и на разнообразіе величины клѣток. Sarcoma gigantocellulare развивается преимущественно из надкостницы, чѣм и объясняется присутствіе гигантских клѣток (остеобласты).

5. Мухосаркома, эта смѣшанная опухоль, состоящая из доброкачественной опухоли и злокачественной Sarcoma. Или одновременно с развитіем Sarcom'ы наступает слизистое перерожденіе, или сначала существовала слизистая опухоль мухома, содержащая в себѣ соедин. ткань, разроженіе которой и дало уже впоследствии и Sarcom'у.

На нашем препаратѣ видны зернистыя массы (свернувшаяся слизь) и среди них веретенообразныя клѣтки в небольшом количествѣ и далеко друг от друга расположенныя.

6. Melanosarcoma ничѣм не отличается от обычной мелкоклѣточной Sarcom'ы, но имѣет еще в клѣтках и меж ними пигмент соедин.-тканнаго происхожденія.

Это самая злокачественная Sarcoma. Она ввидѣ темных узелков, с горошину величиною, распространяется по всему организму.

7. Carcinoma происходит из наружнаго и внутренняго зародышевыхъ листков т. е. из эпителия с примѣсью соедин. ткани. Общее названіе для опухолей из эпителия — эпителиома, при этом, если такія опухоли не врастают в соединительную ткань, то онѣ называются доброкачественными, если же врастают — злокачественными. Каждый вид эпителия может дать начало для опухоли, но при дальнѣйшем ея ростѣ новообразов. ткань будет все болѣе и болѣе уклоняться от материнской клѣтки по своему виду. Однако как бы далеко не пошло это уклоненіе, (Атипическій рост) все же ткань опухоли всегда сохраняет нѣкоторыя свойства, послужившаго началом ея эпителия. Подобно тому как плоскій эпителий может подвергаться ороговѣнію, так и в плоскоклѣточной Carcinom'ѣ наблюдается образованіе ороговѣвшихъ фокусов — жемчужин. Цилиндрической эпителий, встая

в соединительную ткань, и тѣм образуя цилиндрическую Carcinom'у, всегда принимает форму железы, хотя конечно не вполне правильную.

Чаще всего Carcinoma развивается из цилиндрич. и плоского эпителия, мерцательный эпителий рѣдко образует опухоли, так что многими авторами этот вид новообразований совершенно отрицается. Среди различных Carcinom' различается 4 главн. вида.

- a) Carcinoma ³⁰planocellulare плоскоклеточный рак, развивающийся из плоского эпителия; поэтому он встречается вездѣ, гдѣ есть этот эпителий, но чаще всего там, гдѣ существует переход плоского эпителия в какой либо другой, и именно на границѣ перехода. Разумѣется, давая метастазы, он может встрѣчаться гдѣ угодно, на примѣр в печени; в желудкѣ этот вид рака может находиться в card'ѣ, на границѣ перехода плоского эпителия в цилиндрической. Чаще всего этот рак бывает на губах, как полагают вслѣдствие травмы трубкой у курильщиков. В силу травмы, на губѣ происходит воспаление главным образом соед. ткани, от чего она неправильно разрастается и образует тяжи, которые сокращаясь, втягивают в глубь соед. ткани эпителий; послѣдній там органически разрастается и образует рак. Если рак возникает на поверхности кожи, то образуется ползучая язва — ulcus rodens — этот вид менѣе злокачественн. На нашем препаратѣ мы видим большіе участки многогранных клѣток, без межклеточнаго вещества, окруженные и отдѣленные друг от друга соед. тканью; внутри таких участков иногда встрѣчаются жемчужины, что крайне характерно для этого рака; кармином эти жемчужины окрашиваются в болѣе яркій розовый цвѣт, но по van-Giessen'у в желтый. При всѣх раках в тяжах соед. ткани находится мелкоклеточная воспалит. инфильтрація (полиморфные лейкоциты), так как эти группы эпителия являются чужими элементами, внѣдренными в соед. ткань.

- b) Carcinoma cylindrocellulare или adenocarcinoma.

Эта форма рака развивается из цилиндр. эпителия напр. при катаррах эпителий желудочно-кишечнаго канала начинает разрастаться, и если membrana на которой он лежит, лопается, то она внѣдряется в подлежащую соед. ткань. При этом ракъ

клетки располагаются в формах желез, в центр которых, обычно находится фокус зернистаго распада и продуктов секреции эпителия. Существуют опухоли исключит. из желез (adenoma); Наш рак отличается от них тем, что при нем эпителий многослойный и кучки его ничем не отличаются от, окружающей их, соедин. ткани; у аденом же эпителий располагается в один слой и он окружен соединительно-тканной капсулой membrana propria, что и дѣлает аденому доброкач. опухолью. Если такая капсула прорывается, сильно растущими клетками опухоли, то послѣднія уже без удержу растут в окружающія ткани и опухоль становится злокачественной.

Carcinoma cylindrocellulare встрѣчается по всему желудочно-кишечному тракту, но преимущественно в желудкѣ и в rectum.

c) Car. medullare — это рак из кубическаго эпителия, который находится в грудной железе, гдѣ преимущественно эта опухоль и находится. Среди кучек эпителия соедин. ткань встрѣчается лишь кое гдѣ. Иногда при этом эпителий располагается в формах железок, но конечно без капсул. Опухоли эти часто подвергаются распаду и дают кровотечения, эта очень злокачеств. форма.

d) Scirrhus. При этой формѣ рака эпителий тоже кубическій, но здѣсь наблюдается обратное отношеніе: — клеток относительно мало, пучков же соедин. ткани очень много; в послѣдних находится межклеточный воспалительный инфильтрат. Это болѣе доброкачественная форма рака.

Нѣкоторые авторы полагают, что Scirrhus развивается из предыдущей формы путем замѣны, распавшейся эпителиальной ткани, рубцовой соедин. тканью, другіе же считают Scirrhus за самостоятельную форму. Теперь перейдем к разсмотрѣнію доброкачественных опухолей.

1. Fibroma durum mammae — это доброкачественная опухоль, построенная по типу соедин. ткани, встрѣчается она множественно, чѣм составляет исключеніе из общаго для доброкачественных опухолей правила. Она может появляться всюду, гдѣ есть соедин. ткань, нормальная или патологическая, — это безразлично; но излюбленными мѣстами для нея являются: кожа, почка и грудная железа.

Если такая опухоль плотна т. е. состоит почти из соединительной ткани, то она назыв. *Fibroma durum*, если же консистенция ее мягка, — то *Fibroma molle*. К подобным опухолям могут присоединяться, расширенные, конечные капилляры, тогда онъ носят название *fibroma teleangiectodes*; если к *Fibroma* примѣшивается пигмент (родимья пятна), то это *fibroma melanodes*, s. *melanoma*. Наш препарат взят из грудной железы и может быть смѣшан с препаратом аденомы, т. е. чистой железистой опухоли; если в такой аденомѣ соединительная ткань, разрастаясь, вѣдряется в собств. ткань железы, то получится *fibroma* (вѣрнѣе *Fibroma fibroadenoma*). На нашем препаратѣ среди пучков соединительной ткани видны эти пророщенные остатки желез. Проф. Афанасьев признает эти остатки за уцѣлѣвшія частицы грудной железы.

2. *Mухома gelatinosum nasi* — это доброкачественная гистиоидная опухоль, построенная по типу слизистой ткани. Нормально у взрослого слизистая ткань находится только в стекловидном тѣлѣ глаза, в утробной же жизни она встрѣчается в пуповинѣ, в видѣ Вартоновой студени. При разсматриваніи препарата обычно сразу ничего нельзя различить: видна прозрачная масса с кое гдѣ окрашенными глыбками. При большом увеличеніи можно иногда в этой массѣ различить слизистыя железки, сосудики и звѣздчатыя клѣтки опухоль эта может встрѣчаться всюду, гдѣ есть соединительная ткань, особенно в подк. клѣтч. и в носу, рѣже в носовой полости и в носоглот. пространствѣ. Она имѣет круглую форму, маленькая; на свободной поверхности слизистых сидит обычно на тоненькой ножкѣ, в полости же подкож. клѣтчатки она принимает вид сплюсненнаго бугорка.

Наш препарат очень не характерен, так что расознать его можно по второстепенным признакам, гл. обр. по каемкѣ, имѣющейся вокруг всего препарата) Миксомы с большим количеством слизи назыв. *мухома gelatinosum*, с преобладаніем же фиброзной ткани — *мухома fibrosum*, — с обиліем клѣток — *мухома medullare*, которая и стоит на границѣ с миксосаркомами — межклѣточное вещество здѣсь отступает на задній план. Миксома с большим количеством расширенных конечных капилляров назыв. *teleangiectodes*.

Обычно все вещество опухоли может подвергаться размягченію, так что от опухоли остается только мѣшок, наполненный слизью, (слизистое перерождение); такой вид миксомы назыв.

myxoma cystoides. Слѣд. наш препарат есть myxoma gelatinosum nasi и под микроскопом дает такую картину: видна зернистая масса, среди зернышек которой попадаются болѣе интенсивно окрашенные точки (лейкоциты), слизистыя железки и изрѣдка звѣздчатыя клѣтки; но самое характерное для распознаванія — это каемка вокруг препарата, эпителий слизистой носа.

3. Lipoma molle — это доброкачественная гистиоидная опухоль, построенная по типу жировой ткани. Она встрѣчается вездѣ, но особенно в подкожной клѣтчаткѣ, грудной железнѣ, на шеѣ и в межлопаточной области.

Микроскопическій вид: масса жировых ^{большинство} круглых клѣток, мало соед. ткани. Если опухоль мягка, кругла и желтовато окрашена, то это Lipoma molle; если же, вслѣдствіе большого развитія соед. ткани, опухоль болѣе тверда, то это Lipoma fibrosum; если в опухоли много конечных расширенных капилляров, то это Lipoma teleangiectodes. (Препарат очень легко различить.)

4. Chondroma hyalinum — это доброкачественная гистиоидная опухоль по типу хрящевой ткани. Всѣ виды хряща могут давать хондрому, но чаще всего гиалиновый. Развивается хондрома или там, гдѣ есть нормальный хрящ, из самого хряща — есchondroma, или же там, гдѣ хряща нѣтъ, — enchondroma. (На экзаменѣ предлагаются 2 препарата. Различить первый из них очень легко, второй же очень часто трудно.)

Если видна гиалиновая масса и среди нея хрящевыя клѣтки, это препарат экхондромы. В препаратѣ же энхондромы гиалиновой хрящевой массы очень мало, немного также и хрящевых клѣток, но зато много эпителиальных клѣток, поступивших сюда из glandula parotis. Если не подвигать препарата и не увидѣть гиалиновой хрящевой массы, то такой препарат весьма легко принять за carcinoma medullare, гдѣ также много эпителия. Этого надо опасаться и просматривать весь препарат)

5. Myoma — доброкачеств. гистиоидн. опух. по типу мышечной ткани. Давать начало такой опух. могут и гладкія и поперечно-исчерч. мышцы. Опух. из послѣдних наз. Rabdomyoma s. myoma Striоcellulare; опухоль из гладких мышц встрѣчается, чаще, имѣет больше соед. ткани и наз. fibro-myoma. Robdo-myoma чаще всего бывает в сердцѣ и в стѣнках мочеv. пузыря, fibro-myoma в маткѣ. Опух. эта доброкач., но очень кровооточива, что сильно истощает организм, а потому нѣкоторые считают ее

adenomyoma

злокачественной. [На препаратъ видны болѣ темныя полосы, — мышцы, — и свѣтл. полосы, соед. ткань. При окраскѣ же по Van-Giessen'у мышцы получаютъ бурья. Надо помнить, что мышечныя волокна на препаратъ срѣзаны, как в поперечном, так и в продольном и косом направлениях.]

II 6. Osteoma — доброк. гист. опухоль по типу костной ткани. Растет как на внутренней, так на наружной сторонѣ кости. В первом случаѣ это будет enostosis, во втором exostosis. [Препарата этой опухоли на экзаменѣ нѣтъ] Теперь перейдем к разсмотрѣнью доброкач. опухолей органоиднаго типа. Сюда относятся 3 вида опухолей:

1. Adenoma — по типу железистой ткани.

Встрѣчается вездѣ, гдѣ есть железы, чаще всего в желудкѣ, яичникѣ и маткѣ. Для нормальной железы характерно, чтобы железистый эпителий лежал на membrana propria в один слой, эти же признаки должны находиться и в доброкач. adenom'ѣ. Если, вслѣдствіе энергичнаго роста эпителия, или от других причин, membrana propria разорвется, то эпителий растет уже без удержу, наслаивается в нѣсколько слоев и прорастает в окружающую ткань — в таком случаѣ опух. становится уже злокачественной adenocarcinoma (ad. malignum). По строенію аденомы настолько близки к нормальной железнѣ, что даже иногда выдѣляют секрет, так что микроскопически нельзя сказать нормальная это железа или опухоль.

В нашем препаратѣ:

1. Adenoma colloides, — взятъ из щитов. железы, видим все однѣ железы и железы, нѣкоторыя из них наполнены гомогенной (секрет) массой) и растянуты ей; секрет этот при обычной краскѣ — розовый, при окраскѣ же по Van-Giessen'у — бурый. Препарат для отличія весьма легкій. Второі предлагаемый на экзаменѣ препаратъ взятъ из яичника и представляет собою:

3. Cystoadenom'у — этого рода опухоль, развиваясь, содержит в себѣ много желез, эпителий которых выдѣляет так много секрета, что он давит на ткани, атрофирует их, так что получается мѣшечек, наполненный жидкостью — киста — откуда и названіе опухоли — cysto-adenoma.

Узнать, что это именно cysto-adenoma, по микро- и макроскопическим данным вмѣстѣ.

Препарат состоит только из однѣх желез, между которыми только незначит. колич. соед. ткани и всюду membrana propria, в просвѣтѣ растянутых желез иногда встрѣчается секрет, — тогда это несомнѣнно — cysto-adenoma, если же этого секрета нѣтъ, то лучше называть просто аденомой.

III 2) Angioma, — по типу сосудов. Здѣсь встрѣчаются всѣ элементы сосудов, со всѣми оболочками, только в средней оболочкѣ нѣтъ эластических волокон. Иногда же олухоль представляется в видѣ полостей (каверн), выстланных эндотелием и наполненных кровью. В первом случаѣ, это angioma teleangiectodes, во втором angioma cavernosum. Первые опухоли появляются в видѣ больших синеватых — богровых пятен на лицѣ, слегка возвышаясь над кожей.

Вторые чаще всего находятся в печени в видѣ небольших узелков темно-краснаго цвѣта, окруженных капсулой. На нашем препаратѣ — Angioma cavernosum hepatis — видны по краям объекта еще сохранившіяся печеночныя клѣтки, а к центру — кавернозныя полости, выстланныя эндотелием и наполненныя кровью.

3) Lymphoma по типу лимфатической ретикулярной ткани, с лимфоцитами в петлях ея.

Эта опухоль бывает доброкачественной (напр. при tuberculis Peyronii) или злокачественной, когда она распространяется по всей лимфатической системѣ главн. обр. в узлах, что бывает при злокачественной лейкеміи.

Cavern - по типу каверн

Teleangi - по типу сосудов

по типу каверн. ткани

каверн растет из каверн

Содержаніе.

	Стр.
Целлюлярная (кѣлочная) патологія	3
I. Бѣлковое (альбуминоидное) перерожденіе и его виды	5
II. Жировое перерожденіе и его виды	14
III. Углеводное (гликогенное, сахарное) перерожденіе и его виды	17
Пигментныя атрофіи	20
Impregnatio (отложенія):	
I. Экзогенныя отложенія	26
II. Эндогенныя отложенія	28
Конкременты или камни	32
Омертвѣніе — Necrosis	34
Виды омертвѣнія	36
Гніеніе-Sepsis	38
Воспаленіе — Phlogosis — Inflammatio	40
Виды воспаленія по свойству экссудата	44
Этіологія воспаленія	46
Обзор кардинальных признаков воспаленія	46
Патологія кровообращенія:	47
I. Нуремагія	48
II. Мѣстная анемія или ишемія	50
III. Кровотеченіе — Haemorrhagia	51
IV. Тромбоз — Thrombosis	52
V. Эмболія	54
VI. Геморрагическій инфаркт.	56
Общая разстройство кровообращенія	57
Пороки сердца	58
Патологія артеріальной системы	60
Патологія крови — Гемопатологія	62
Разстройства в количествѣ кровяной ткани	63
Общее малокровіе — Oligaemia s. Anaemia	65
A. Разстройства в составѣ кровяной плазмы	66
B. Разстройства в жизни бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ	68
C. Заболѣванія красныхъ кровяныхъ шариковъ	71

Хроническія малокровія	73
Возрожденіе крови — Regeneratio sanguinis	74
Патологія лимфообращенія и лимфы	75
Термопатологія:	
Краткій обзор термофизиологіи	77
Потребленіе тепла	79
Разстройство теплорегуляціи в организмѣ	79
Лихорадка — Febris:	81
Измѣненія в организмѣ при интоксикаціи	85
Обмѣн веществ при лихорадкѣ	86
Этіологія лихорадки	87
Голоданіе:	88
I. Полное голоданіе	89
II. Неполное голоданіе	91
Виды неполнаго голоданія	92
Кратковременное голоданіе	93
Опухоли	97—107

I. Hypæmia	
II. Мозговая эмфізія или ишемія	
III. Кровоточеніе — Hæmorrhagia	
IV. Trombos — Trombos	
V. Эмболія	
VI. Тромботическій инфаркт	
Общая расстройство кровообращенія	
Порокъ сердца	
Патологія артеріальной системы	
Патологія крови — Темопаціи	
Расстройство в составѣ кровяной тканн	
Общее малокровіе — Оліганія и Анемія	
A. Расстройство в составѣ кровяной плазмы	
B. Расстройство в жизни бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ	
C. Работѣнныя красныя кровяныя шариковъ	