

СТУДЕНТЫ-МЕДИКИ

Х-34 и Б. Ж-42



Повторительный курсъ

ПО

ОБЩЕЙ и ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.

И ПО

БАКТЕРІОЛОГИИ

Составленъ по Ушинскому, Тальянцеву
и Тарасевичу примѣнительно къ про-
граммѣ полукурсовыхъ и государствен-
ныхъ испытаній.

Цѣна 1 р. 50 к.

Одесса 1-я

ОДЕССА.

Типографія Д. Гольдштейна и М. Куриса, Успенская 48.

616.012

Повторит. курсъ по
общ. и эксперим. патолог.

Лекторительский курсъ

ПО

ОБЩЕЙ и ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ

И ПО

БАКТЕРИОЛОГИИ

2012

Составленъ по Ушинскому, Тальянцеву
и Тарасевичу примѣнительно къ про-
граммѣ полукурсовыхъ и государствен-
ныхъ испытаній.

Цѣна 1 р. 50 к.
1-20

1952 г.

БИБЛИОТЕКА
СТУДЕНТОВЪ-МЕДИКОВЪ
4574
1972

Издание 1-ое
1913 г.

ОДЕССА.

Типографія Д. Гольдштейна и М. Куриса, Успенская 48.

ИНВЕНТАР
№ 7712



КЪ ТОВАРИЩАМЪ!

ИНВЕНТАР

№ _____



Составленіемъ „Повторительнаго курса“ общей патологіи и бактериологіи мы хотѣли бы облегчить значительно трудъ подготовки къ экзамену по этимъ предметамъ.

Съ этой цѣлью мы, во первыхъ, стремились изложить только существенное и важное, не касаясь подробностей, имѣющихъ значеніе лишь при всестороннемъ и глубокомъ изученіи предмета. Во вторыхъ, мы старались дать отвѣты на всѣ вопросы, указанные въ программѣ. Въ третьихъ, наконецъ, мы, для достиженія поставленной цѣли, стремились къ популярности изложенія.

Конечно, не намъ судить, насколько наша задача намъ удалась.

Студенты Д. Х—мъ и Б. М—чъ.

БИБЛІОТЕКА
СТУДЕНТОВЪ МЕДИЦИНЫ

Оглавление.

Общая и экспериментальная патология.

I.

Введение.

Предметъ курса. Отношеніе къ физиологій, патологической анатоміи и частной патологій. Здоровье и болѣзнь; распространеніе болѣзней; исходъ болѣзней. Кѣтка сложнаго организма; связь и соотношеніе кѣтокъ въ патологическихъ случаяхъ. 1—3

СТР.

II.

Патологія питанія кѣтокъ.

Атрофія и гипертрофія кѣтокъ. Дегенерація и инфильтрація. Бѣлковыя перерожденія: мутное набуханіе; восковидный, коагуляціонный некрозъ; гялиновое перерожденіе. 4—6

III.

Амилоидное перерожденіе. Слизистая, коллоидная и роговая метаморфозы 6—7

IV.

Скопленіе жира и углеводовъ въ кѣткахъ. Измѣненія въ составѣ минеральныхъ частей въ кѣткахъ. Гидропія кѣтокъ; отложеніе извести; пигментныя отложенія. Смерть кѣтокъ. 8—11

V.

Атрофическіе процессы. Гипертрофическіе процессы; а) Гипертрофіи съ характеромъ цѣлесообразности. Компенсаторная гипертрофія. Регенерація тканей: эпителиальной, мышечной, нервной, соединительной. Заживленіе ранъ первичнымъ натяженіемъ; вторичнымъ натяженіемъ; Образованіе грануляцій. Пересадка тканей. 11—14

VI.

б) Гипертрофическіе процессы, не имѣющіе характера цѣлесообразности. Опухоли; морфологія и физиологія опухолевой кѣтки. Этиологія опухолей. Инфекціонныя опухоли. Омертвѣнія. Сухая гангрена; влажная гангрена. 14—18

VII.

Воспаленіе.

Опыты Коугейма. Паренхима органовъ при воспаленіи; отношеніе межкѣточного вещества. Серозныя, фибринозныя, гнойныя воспаленія. Хроническія воспаленія. 18—21

VIII.

Анализъ явленій, происходящихъ при воспаленіи; расширеніе сосудовъ; ускореніе и замедленіе тока крови; выхожденіе жидкихъ частей крови, выхожденіе красныхъ, выхожденіе бѣлыхъ шариковъ;

значение нервной системы. Этиология воспалений. Симптомы воспаления: Rubor, tumor, dolor, calor.

22—24

IX.

Патология кровообращения.

а) Местные расстройства кровообращения. Активная гиперемия; пассивная гиперемия; ишемия. Тромбозъ. Эмболия. Инфарктъ. Кровоизлиянія местного характера.

25—31

X.

Патология органовъ.

б) Общие расстройства кровообращения. Расстройства деятельности сердца; измѣненія въ силѣ и частотѣ сердечныхъ сокращеній; аритміи; измѣненія въ характерѣ сердечныхъ сокращеній. Пороки сердца. Измѣненія протеканія крови при расстройствахъ сердечной дѣятельности. Измѣненія кровообращения въ зависимости отъ измѣненій въ другихъ системахъ и органахъ тѣла.

31—35

XI.

Расстройства сосудовъ; измѣненія ихъ упругости и тонуса. Количественныя и качественныя расстройства кровяной ткани. Плетора, олигемія и гидремія. Возстановленіе крови. Анеміи хроническаго характера. Количественныя и качественныя измѣненія со стороны форменныхъ элементовъ крови. Развитіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

36—42

XII.

Патология лимфатической системы.

Измѣненія въ лимфатическихъ сосудахъ и железахъ. Отклоненія, касающіяся лимфатической жидкости. Отеки; водянки; свойства отечной жидкости. Экссудаты и трансудаты; понятіе о цитодиагностикѣ.

42—46

XIII.

Патология системы органовъ дыханія.

Расстройства по отношенію къ введенію и выведенію воздуха изъ дыхательныхъ путей и легкихъ. Одышка, удушье, кашель.

а) Аномаліи по отношенію къ кислороду. Недостатокъ кислорода и избытокъ его; составъ газовъ крови при этихъ условіяхъ; смерть отъ недостатка кислорода. б) Аномаліи по отношенію къ углекислотѣ. Составъ газовъ крови; вліяніе на организмъ скопленій этого газа. Смерть отъ отравленія углекислотой. Асфиксія. Вліяніе колебаній атмосфернаго давленія со стороны механической и химической.

46—52

XIV.

Патология системы органовъ пищеваренія.

Расстройства въ путяхъ, служащихъ для введенія пищи. Измѣненія въ выдѣленіи пищеварительныхъ соковъ; слюноотдѣленія, отдѣленія желудочнаго, панкреатическаго и кишечнаго сока; желчи. Расстройства двигательныхъ функций пищеварительнаго тракта. Рвота, поносъ, запоръ.

52—57

XV.

Разстройства дѣятельности печени.

Полихолія. Ахолія. Желтуха. Общее значеніе разстройство дѣятельности печени. Экковская фистула. Значеніе печени для углеводнаго обмѣна. 58—60

XVI.

Разстройства почечной дѣятельности.

Поліурія, анурія. Моча при различныхъ патологическихъ состояніяхъ. Токсичность мочи. Альбуминурія, гликозурія, липурія, фосфатурія. Заболѣванія почечной ткани; нефриты. Уремія. 60—65

XVII.

Разстройства дѣятельности кожи.

Разстройства потоотдѣленія; задержка кожной перспираціи; лакированіе кожи; ожоги кожи. Вліяніе охлажденія кожи; простуда. **Патологія тепловой экономіи.** Регуляція температуры тѣла. Повышеніе и пониженіе окружающей температуры. Замерзаніе. Повышеніе и паденіе температуры тѣла. Посмертныя повышенія температуры. . . 66—71

XVIII.

Лихорадка.

Симптоматологія лихорадки. Виды ея. Теченіе температуры. Измѣненія азотистаго и газоваго обмѣна. Теорія лихорадки; функціональныя измѣненія въ разныхъ органахъ. Значеніе лихорадки для организма 71—74

XIX

Патологія обмѣна.

Количественныя разстройства обмѣна. Голоданіе: полное, неполное, частичное; зимняя спячка, какъ примѣръ голоданія, имѣющаго фізіологическій характеръ. Обмѣнъ при голоданіи. Вѣсовыя потери тѣла и отдѣльныхъ органовъ при голоданіи. Регуляція тепла при голоданіи. Откармливаніе. Качественныя разстройства обмѣна. Самоотравленія. Причины самоотравленій; раздѣленіе ихъ. Ученіе о внутренней секреціи железъ. Остеомаляція. 74 — 79

XX.

Гликозурія. Диабетъ. Подагра. Ожирѣніе. Рахитъ. Интоксикаціи. Характеристика ядовъ и механизмъ ихъ дѣйствій; а) яды, поступающіе извнѣ; б) яды микробныя; в) аутоинтоксикаціи. 79 — 83

Бактеріологія.

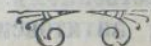
I.

Предварительныя замѣчанія. Объ изслѣдованіи микроорганизмовъ: приготовленіе препаратовъ, окраска, полученіе чистыхъ культуръ 85 — 87

II.

Ученіе объ иммунитетѣ—искусственномъ: бактерицидныя вещества; бактериолизины, аглютинины; антитоксины и преципитины;

теорія Мечникова	87 — 90
III.	
Предохранительныя прививки. Серотерапія. Прививка оспы. Прививка собачьяго бѣшенства	90 — 92
IV.	
Бактерія дифтерита	92 — 93
V.	
Бацилла тетауса	93 — 96
VI.	
Бацилла туберкулеза	96 — 98
VII.	
Гноеродныя бактеріи; стафилококки	98 — 99
VIII.	
Стрептококки	99 — 101
IX.	
Диплококкъ пневмоніи	101
X.	
Микрококкъ менингита	101—102
XI.	
Холерный вибрионъ	102—104
XII.	
Бактерія чумы	104—106
XIII.	
Бактерія инфлуэнцы	106
XIV.	
Кишечная палочка (<i>Bact coli</i>)	106—107
XV.	
Бактерія тифа	107—108
XVI.	
Гонokokки	109
XVII.	
Бациллы сибирской язвы (<i>anthrax</i>)	109—111
XVIII.	
Sporozoa: паразитъ маляріи	111—113
XIX.	
<i>Spirochaete Obermeieri</i>	113—114
XX.	
<i>Spirochaete pallida</i> (<i>schaudini</i>)	114—



ОПЕЧАТКИ.

Стран.	Строки	Напечатано	Слѣдуетъ читать
2	3 сверху	отношоніе	отношеніе
3	5 снизу	въ видѣ мостиковъ,)	въ видѣ мостиковъ),
7	12 „	съ железѣ	въ железѣ
18	1 сверху	зарастаетъ	зарастаетъ
21	12 снизу	гемморагическое	геморрагическое
23	19 сверху	по Воропину	по Воронину
29	17 снизу	опасныя	опасныя
30	1 сверху	гемеррагическій	геморрагическій
31	1 снизу	крупныхъ	крупныхъ
33	8 сверху	равно 60—80	равно 60—80;
„	18 „	гутъ вызвать	могутъ вызвать
34	8 „	систомой	систолой
36	10 „	чѣмъ	чѣмъ
38	16 „	иногда	много
„	7 снизу	при дезинтеріи	при дезинтеріи,
39	2 сверху	спасительнымъ	спасительнымъ средствомъ
„	17 снизу	возстанавливается	возстанавливается
„	2 „	Брайтова болѣзнь)	Брайтова болѣзнь),
40	11 сверху	(полицитемія)	(полицитемія)
„	13 „	потѣніе	потѣнія
„	20 „	составляющіе	составляющій
51	10 „	20, и даже	20 и даже
52	14 „	раздраженій и	раздраженій, и
55	10 снизу	въ пищеводѣ	въ пищеводѣ,
59	2 „	сливается	сшивается
63	17 „	что, если, влить	что, если влить
„	6 „	атрофія	атрофіи
68	19 сверху	катаръ	катарръ
71	4 снизу	fastigi	fastigii
86	12 сверху	хлопотливѣе	хлопотливѣе
93	10 снизу	Bacillus	Bacillus
102	3 сверху	воздуха t°56°С	воздуха, t°56°С





Общая и экспериментальная патологія.



I.

Введеніе.

Предметъ курса. — Общая патологія представляетъ теорію медицины, и, какъ таковая, она стремится выработать и построить общія положенія, общіе выводы относительно причинъ и сущности болѣзней. Свои обобщенія общая патологія строитъ на основаніи того фактическаго матерьяла, которымъ располагаетъ медицина вообще. Но послѣдняя далеко не совершенна, и общая патологія, какъ теорія несовершенной медицины, находится, понятно, въ болѣе худшемъ состояніи. Вотъ почему общая патологія считается наукой лишь въ будущемъ. Въ настоящее время предметомъ общей патологіи является, главнымъ образомъ, та часть ея, которая называется патологической фізіологіей. Основаніями послѣдней считаются наблюденіе и экспериментъ, почему патологическая фізіологія называется также экспериментальной патологіей. Патологическая фізіологія—это ученіе о функціяхъ, объ отравленіяхъ больного организма.

Итакъ, предметомъ общей патологіи является по преимуществу патологическая фізіологія, или экспериментальная патологія. Но нужно помнить, что задачи общей патологіи шире: она не только изучаетъ отравленія больного организма, но и стремится, по мѣрѣ возможности, выяснитъ общіе вопросы о причинахъ и сущности болѣзней.

Отношеніе къ фізіологіи, частной патологіи и патологической анатоміи. — Фізіологія изучаетъ функціи здороваго организма; понятно, что знанія этихъ функцій необходимы при изученіи отравленій больного организма. Кромѣ того, для пониманія болѣзненныхъ процессовъ необходимы знанія клиническихъ симптомовъ болѣзней, что составляетъ предметъ частной патологіи. Наконецъ,

важны свѣдѣнія объ анатомическихъ измѣненіяхъ при болѣзняхъ, что служитъ предметомъ патологической анатоміи.

Но отношеніе общей патологіи къ частной патологіи и патологической анатоміи не ограничивается указанной близостью. Частная патологія и патологическая анатомія—науки морфологическія; останавливаясь на разборѣ и описаніи клиническихъ симптомовъ и анатомическихъ измѣненій, эти науки устанавливаютъ различныя формы болѣзней тамъ, гдѣ общая патологія усматриваетъ одинъ типичный патологическій процессъ. Такъ, нарывъ въ мозгу, въ печени, въ легкомъ, нарывъ на концѣ пальца—эти нарывы въ частной патологіи и патологической анатоміи констатируются какъ различныя болѣзни. Общая патологія, изучая, отчего происходитъ, какъ развивается и какъ протекаетъ образованіе нарыва, предположимъ, на пальцѣ, этимъ самымъ знакомитъ насъ съ процессомъ образованія нарыва вообще, и, такимъ образомъ, общая патологія въ указанные нарывы объединяетъ въ одинъ типичный патологическій процессъ.

Здоровье и болѣзнь. — При современномъ состояніи медицины трудно дать точное опредѣленіе, что такое здоровье, что такое болѣзнь.

Организмъ обладаетъ регуляторными силами, которыя борются съ различными вредными агентами. Укажемъ примѣры проявленія этихъ силъ: 1) сокращеніе зрачковъ при дѣйствіи сильнаго свѣта; 2) ощущеніе голода при продолжительномъ отсутствіи пищи въ желудкѣ; 3) коллатеральное кровообращеніе, возстанавливающее нормальный притокъ крови къ органу при закупоркѣ приводящей артеріи; и т. д.

Если регуляторныя силы достаточны для противодѣйствія вреднымъ агентамъ, то организмъ функционируетъ правильно, организмъ не страдаетъ и пользуется здоровьемъ. Но часто регуляторныя силы недостаточны въ сравненіе съ силами вредоносныхъ агентовъ, и тогда появляется ощущеніе страданія: организмъ функционируетъ не такъ, какъ въ здоровомъ состояніи; появляются тѣ или другія анатомическія измѣненія въ органахъ и тканяхъ.

На основаніи данныхъ патологической физиологіи и патологической анатоміи, въ настоящее время опредѣляютъ болѣзнь какъ длительный процессъ, при которомъ наблюдаются анатомическія и функціональныя отклоненія отъ нормы.

Причины болѣзней бываютъ внутреннія и внѣшнія. Внутреннія причины—это тѣ, которыя возникаютъ въ самомъ организмѣ вслѣдствіе пріобрѣтенныхъ или врожденныхъ свойствъ его. Внѣшнія причины дѣйствуютъ на организмъ изъ внѣшняго міра (травматическія поврежденія, паразиты, химическіе агенты и т. д.).

Распространеніе болѣзней. — Болѣзни начинаются въ большинствѣ случаевъ мѣстно, въ ограниченномъ участкѣ тѣла, и постепенно становятся общи-

ми. Распространяются болѣзни слѣдующими путями: 1) *per continuitatem*, т. е. по непрерывному продолженію съ кѣтки на кѣтку; такимъ способомъ распространяются катарральные процессы, злокачественныя новообразованія и т. п.; 2) *per contiguitatem*, или по соприкосновенію, какъ, на примѣръ, переходъ воспаления съ желудка на соприкасающуюся съ нимъ часть печени; 3) метастатическимъ путемъ, т. е. черезъ кровеносную и лимфатическую системы; такимъ путемъ переносятся яды, токсины, паразиты и т. п.; 4) наконецъ, черезъ нервную систему: при кровоизліяніяхъ въ мозгу можетъ наступить атрофія и параличъ мышцъ туловища и конечностей; при поврежденіяхъ нервовъ можетъ быть вызванъ шокъ; и т. д. Вотъ всѣ пути распространенія болѣзней.

Исходъ болѣзней — Существуетъ три исхода болѣзней: полное выздоровленіе, частичное выздоровленіе и исходъ въ смерть. Полное выздоровленіе считается тогда, когда заболѣвшіе органы и ткани и ихъ функціи возвращаются къ нормальному состоянію.

Неполное выздоровленіе, когда, вслѣдствіе перенесенной болѣзни, образуется предрасположеніе къ новому заболѣванію; или когда образуются различныя пороки: рубцы, параличи и т. п.

Исходъ въ смерть наступаетъ въ томъ случаѣ, когда регуляторныя силы организма не въ состояніи побороть болѣзнь, когда жизнедѣятельность кѣтокъ организма ослабѣваетъ настолько, что онѣ не могутъ противостоять вліянію болѣзнетворныхъ агентовъ. Наличность смерти всего организма констатируется прекращеніемъ дѣятельности сердца или дыхательнаго аппарата.

Кѣтка сложнаго организма; связь и соотношеніе кѣтокъ въ патологическихъ случаяхъ. — Общая патологія раздѣляется на патологію кѣтокъ и тканей и патологію органовъ. Мы сначала ознакомимся съ патологіей кѣтокъ и тканей; во второй части мы изучимъ патологію органовъ.

Вирховъ, основатель кѣточной патологіи, доказалъ, что въ основѣ каждаго болѣзненнаго процесса лежатъ измѣненія въ отдѣльныхъ кѣткахъ. Кѣтка сложнаго организма представляетъ глубокое различіе со свободной кѣткой. Входя въ составъ сложнаго организма, кѣтка утрачиваетъ свою самостоятельность, она спеціализируется и становится неспособной къ самостоятельному питанію и самоуправленію. Съ самаго начала эмбриональнаго развитія между кѣтками устанавливаются связи: протоплазматическія (въ видѣ склеивающаго вещества или въ видѣ мостиковъ,) нервныя, химическія. Въ сформированшемся организмѣ кѣтка имѣетъ множество связей съ другими кѣтками. Поэтому разстройство одной группы кѣтокъ, благодаря существующимъ связямъ, неминуемо отражается на другихъ группахъ кѣтокъ и даже на всемъ организмѣ.

Патологія питанія клітокъ.

Всѣ аномаліи жизни клітокъ находятся въ связи съ разстройствомъ ихъ питанія. Разстройства эти дѣлятся на двѣ главныя группы. Къ одной группѣ относятся атрофическіе процессы, т. е. процессы съ ослабленнымъ или извращеннымъ питаніемъ. Къ другой группѣ относятся гипертрофическіе процессы, т. е. процессы съ чрезмѣрно усиленнымъ питаніемъ.

Атрофія и гипертрофія клітокъ. — При атрофическихъ процессахъ разстройства питанія наблюдается атрофія клітокъ. Различаютъ количественную атрофію и качественную. При количественной атрофіи наблюдается или уменьшеніе величины клітокъ (простая атрофія) или уменьшеніе числа клітокъ (аплазія). Простая атрофія сопровождается уменьшеніемъ протоплазмы и ядра; нерѣдко наблюдается усиленное размноженіе ядеръ.

Качественная атрофія состоитъ въ измѣненіи состава клітки.

Атрофія клітокъ зависитъ отъ ослабленнаго или извращеннаго питанія, которое въ свою очередь обусловливается многими причинами. Такъ, различаютъ атрофію отъ давленія; атрофію функціональную, зависящую отъ недостаточной дѣятельности органа; далѣе, различаютъ атрофію отъ голоданія; атрофію нейропатическую, зависящую отъ прекращенія трофическаго вліянія нервныхъ центровъ на кліточные элементы.

Гипертрофія клітокъ, наоборотъ, наблюдается при гипертрофическихъ процессахъ разстройства питанія. Различаютъ простую гипертрофію, когда увеличивается объемъ клітокъ, и гиперплазію, когда увеличивается число клітокъ.

Причиной гипертрофіи можетъ служить усиленная функція клітокъ въ связи съ увеличеннымъ притокомъ питательнаго матерьяла. Кромѣ того, причиной гипертрофіи могутъ служить механическія, химическія, инфекціонныя раздраженія, которыя влекутъ за собой воспалительную гипертрофію тканей. При воспалительной гипертрофіи часто появляются такъ называемыя гигантскія клітки, образующіяся или путемъ сліянія протоплазмы нѣсколькихъ клітокъ въ одну массу или путемъ дѣленія ядра и роста протоплазмы.

Дегенерація и инфильтрація. — Мы указали, что качественная атрофія характеризуется измѣненіемъ состава клітки: вещества, нормально встрѣчающіяся въ кліткѣ, могутъ появляться въ большемъ или меньшемъ, сравнительно съ нормой, количествѣ; затѣмъ, измѣненіе состава можетъ состоять въ томъ, что появляются вещества, нормально въ кліткѣ не встрѣчающіяся, какъ, на примѣръ, амилоидъ, гіалинъ и др.

Если тѣ или другія вещества возникаютъ внутри самой клітки изъ ея

протоплазмы, то такой способ возникновенія называется дегенераціей.

Если же указанная вещества поступаютъ въ клѣтку извнѣ, то такой процессъ называется инфильтраціей.

Бѣлковыя перерожденія. — Въ зависимости отъ состава веществъ, появляющихся въ клѣткѣ, дегенеративные процессы раздѣляются на бѣлковыя перерожденія, жировыя и углеводныя. Бѣлковыя въ свою очередь раздѣляются на зернистое перерожденіе (мутное набуханіе), восковидное, гіалиновое, амилоидное и др.

Мутное набуханіе, или зернистое перерожденіе, выражается въ набуханіи клѣтокъ, вслѣдствіе появленія большаго или меньшаго количества зернышекъ. Эти зернышки бѣлковаго характера и даютъ общія реакціи бѣлковъ: набухаютъ въ уксусной кислотѣ, въ спиртѣ плотнѣютъ; при кипяченіи въ растворѣ азотно-кислой окиси Hg зернышки окрашиваются въ красный цвѣтъ (миллоновская реакція); отъ крѣпкой HNO₃ зернышки окрашиваются въ желтый цвѣтъ, переходящій отъ NH₃ въ оранжевый (ксантопротеиновая реакція). Появленіе зернышекъ, какъ нѣкоторые ученые полагаютъ, обусловливается свертываніемъ бѣлка протоплазмы. Наблюдается мутное набуханіе при отравленіяхъ различными ядами, токсинами, при интенсивныхъ воздѣйствіяхъ температуры, свѣта, электричества и при многихъ другихъ воздѣйствіяхъ на клѣтку. Наиболѣе часто мутному набуханію подвергаются паренхиматозные элементы; въ меньшей мѣрѣ, нервныя, мышечныя и соединительно-тканныя элементы.

Зернистое перерожденіе легко проходитъ, и очень рѣдко процессъ можетъ дойти до некроза клѣтки.

Восковидное, или Ценкеровское, перерожденіе состоитъ въ превращеніи свернувашагося бѣлка протоплазмы въ гомогенную воскоподобную массу. Встрѣчается оно въ мышцахъ, по преимуществу въ m. rectus abdominis, при брюшномъ тифѣ, при травмахъ, при тетанусѣ. Макроскопически мышца представляется сухой, блѣдной, похожей на рыбье мясо; микроскопически мышечныя волокна представляются лишенными полосатости, утолщенными и распавшимися на гомогенныя восковидныя глыбки.

Возстановленіе невозможно, и при восковидномъ перерожденіи наступаетъ смерть клѣтки.

Коагуляціонный некрозъ—это процессъ свертыванія протоплазмы, процессъ образованія чего-то подобнаго фибрину. При этомъ процессѣ наблюдается исчезаніе или расплываніе ядра, исчезаніе границъ клѣтки и сливаніе всей клѣтки въ однообразную гомогенную массу. По однимъ, коагуляціонный некрозъ является слѣдствіемъ пропитыванія клѣтки плазмой крови; по другимъ, здѣсь играютъ роль какія-то измѣненія въ поверхностномъ натяженіи жидкостей клѣточ-

наго тѣла.

Гіалиновое перерожденіе состоитъ въ разбуханіи соединительно-тканныхъ волоконъ и въ сліяніи ихъ въ однородную, стекловидную массу, сильно преломляющую свѣтъ. Гіалинъ—это гомогенное вещество. Оно сильно окрашивается эозиномъ и кислымъ фуксиномъ; даетъ ксантопротеиновую и Миллоновскую реакціи; въ слабыхъ кислотахъ и щелочахъ не растворяется. По однимъ, гіалинъ образуется внутри самой клѣтки изъ протоплазмы; другіе полагаютъ, что въ клѣтку попадаетъ извнѣ вещество, дающее въ соединеніе съ протоплазмой гіалинъ.

Подвергается гіалиновому перерожденію соединительная ткань въ стѣнкахъ сосудовъ (артеріосклерозъ); затѣмъ, соединительно-тканевая строма лимфатическихъ железъ, опухолей и т. д. Паренхиматозные элементы не подвергаются гіалиновому перерожденію; они лишь атрофируются. Гіалиновое перерожденіе наблюдается при туберкулезѣ, сифилисѣ, нефритѣ, при хроническихъ воспаленіяхъ—вообще при истощающихъ болѣзняхъ.

III

Амилоидное перерожденіе выражается въ появленіи въ клѣткѣ бѣлаго рыхлаго вещества, называемаго амилоидомъ. Перерожденная ткань увеличивается въ объемѣ, становится гомогенной, малокровной и сухой, приобретаетъ консистенцію плотнаго сала и желтовато-матовый цвѣтъ. Отъ іода съ сѣрной кислотой амилоидно-перерожденная ткань окрашивается въ фіолетовый цвѣтъ; отъ раствора іода въ іодистомъ калии амилоидъ окрашивается въ бурый или темно-желтый цвѣтъ, но если затѣмъ подѣйствовать сѣрной кислотой, то получается грязно-фіолетовое окрашиваніе. По мнѣнію Кравкова, амилоидъ представляетъ соединеніе бѣлка съ ходроитинъ-сѣрной кислотой, которая даетъ характерную для амилоида реакцію съ анилиновыми красками: *gentian-violet* и *methyl-violet* окрашиваютъ амилоидъ въ розовато-красный цвѣтъ. Кромѣ того, амилоидъ даетъ ксантопротеиновую и Миллоновскую реакціи.

Экспериментальныя данныя говорятъ въ пользу того, что амилоидъ есть результатъ синтеза продуктовъ жизнедѣятельности микробовъ и веществъ, вырабатываемыхъ отравленной клѣткой.

Подвергается амилоидному перерожденію соединительная ткань, главнымъ образомъ, въ стѣнкахъ сосудовъ.

Какъ общій процессъ, амилоидное перерожденіе развивается на почвѣ хроническихъ нагноеній при сифилисѣ, туберкулезѣ, маляріи и т. п.; какъ мѣстный процессъ, встрѣчается въ стѣнкахъ старыхъ язвъ, въ нѣкоторыхъ фибромахъ, саркомахъ и т. п. У человѣка процессъ амилоиднаго перерожденія въ

большинствѣ случаевъ протекаетъ медленно; обычный исходъ—это гибель ткани.

Слизистое перерожденіе состоитъ въ превращеніи бѣлковъ кѣтки въ слизь, т. е. въ безцвѣтное, прозрачное, клейкое, полужидкое вещество. Главная составная часть слизи есть муцинъ, который въ чистомъ видѣ даетъ ксанто-протеиновую и миллоновскую реакціи, разбухаетъ въ водѣ, растворяется въ минеральныхъ кислотахъ. Отъ сафранина слизисто-перерожденная ткань представляется фіолетово-синей, а отъ тинина—розовой.

Слизистое перерожденіе считается въ двухъ случаяхъ: во первыхъ, когда ненормально усиливается функція органовъ, вырабатывающихъ слизь; во вторыхъ, когда слизь появляется въ кѣткахъ, не вырабатывающихъ нормально муцина.

Съ первымъ случаемъ мы имѣемъ дѣло при катаррахъ слизистыхъ оболочекъ; второй случай имѣетъ мѣсто въ костяхъ, въ мышцахъ, въ жировой кѣтчаткѣ и въ другихъ видахъ соединительной ткани. Когда слизистому перерожденію подвергается вся подкожная кѣтчатка, то получается мухоедем'а слизистаго отека въ видѣ отеканія различныхъ мѣстъ кожи.

Въ результатѣ слизистаго перерожденія наблюдается истощеніе кѣтки, атрофія ея и даже смерть.

Коллоидное перерожденіе бываетъ, когда кѣтки glandulae thyreoideae усиленно вырабатываютъ коллоидъ, или когда послѣдній въ незначительномъ количествѣ расщепляется и удаляется изъ железы. Въ обоихъ случаяхъ отъ переполненія секретомъ железа атрофируется. Коллоидъ даетъ ксанто-протеиновую и Миллоновскую реакціи; жадно задерживаетъ гематоксилинъ и пикрокарминъ; растворяется въ слабой HCl и разбухаетъ въ щелочахъ. По Вирхову, скопленіе коллоида стоитъ въ связи со скопленіемъ съ железу NaCl.

Роговое перерожденіе заключается въ образованіи въ кѣткахъ блестящихъ зернышекъ особаго вещества, называемаго кератогіалиномъ; зернышки расплавляются и, вступая въ соединеніе съ протоплазмой, превращаются въ роговое вещество—кератинъ, выполняющее кѣтку.

Физиологически ороговѣніе существуетъ въ кѣткахъ эпидермиса кожи, въ ногтяхъ, волосахъ и пр.; патологически ороговѣніе наблюдается при образованіи мозолей, въ кожныхъ ракахъ, при ichthyosis'ѣ и т. п.; затѣмъ, роговому перерожденію подвергаются слизистыя оболочки матки, желудка при длительныхъ механическихъ раздраженіяхъ.

Результатъ рогового перерожденія — это атрофія или отмираніе кѣтки.

IV

Скопление жира состоитъ въ появленіи въ клѣткахъ зернышекъ и капель жира. Жиръ образуется въ организмѣ изъ жировъ пищи, отчасти также изъ углеводовъ. Патологическое скопление жира считается въ томъ случаѣ, когда жиръ появляется въ большемъ, сравнительно съ нормой, количествѣ. Жирно-перерожденныя клѣтки представляются увеличенными въ объемѣ, мутными, набухшими. Жиръ легко растворяется въ эфирѣ, хлороформѣ, спиртѣ; въ водѣ и водныхъ растворахъ не растворяется; отъ осміевой кислоты жиръ окрашивается въ черный цвѣтъ, отъ судана—въ красный. Различаютъ жировую дегенерацию и жировую инфильтрацію. При жировой дегенерации жиръ образуется въ самой клѣткѣ изъ бѣлковъ. Здѣсь причиной скопления жира является недостаточное окисленіе, при которомъ азотистая часть бѣлковъ усиленно выдѣляется изъ организма, а углеродная часть бѣлковъ остается въ видѣ жира. Недостаточное окисленіе наблюдается при уменьшеніи притока крови, при прекращеніи иннервации, при отравленіяхъ нѣкоторыми ядами, при отравленіяхъ бактеріальными токсинами.

Жировая инфильтрація считается тогда, когда жиръ приносится съ кровью въ готовомъ видѣ изъ другихъ мѣстъ. Нѣкоторые ученые отрицаютъ существованіе жировой дегенерации: они полагаютъ, что жировое скопление объясняется исключительно жировой инфильтраціей. Жировая инфильтрація наблюдается при болѣзни общаго обмѣна веществъ — при ожирѣніи. Что касается исходовъ, то они зависятъ отъ степени жирового скопления: при слабыхъ степеняхъ, если только ядро не разрушено, возможно возстановленіе; но при сильной степени жирового скопления ядро также дегенерируется, и клѣтка погибаетъ.

Скопление углеводовъ состоитъ въ появленіи въ клѣткахъ ненормально большого количества гликогена.

Нормально гликогенъ образуется изъ углеводовъ въ печени, въ мышцахъ, хрящахъ и въ тканяхъ зародыша.

Гликогенъ растворяется въ водѣ, но въ эфирѣ и спиртѣ не растворяется; если къ раствору гликогена прибавить растворъ іода въ іодистомъ калии, то получается буровато-красный цвѣтъ; при кипяченіи съ минеральными кислотами гликогенъ превращается послѣдовательно въ декстринъ, мальтозу и виноградный сахаръ.

Скопление гликогена имѣетъ своей причиной обильное питаніе углеводами; кромѣ углеводовъ, гликогенъ можетъ образоваться также изъ бѣлковъ и жировъ пищи. Скопление гликогена встрѣчается еще въ лейкоцитахъ крови при нѣкоторыхъ формахъ лейкоцитоза; далѣе, въ клѣткахъ нѣкоторыхъ опухолей (въ саркомахъ, ракахъ); при сахарномъ діабетѣ также наблюдается большое скопление гликогена.

Измѣненія въ составѣ минеральныхъ частей въ клѣткахъ. — Минеральныя вещества поступаютъ въ организмъ съ пищей и играютъ необходимую роль въ построении тканей и органовъ, а также играютъ роль въ химическихъ процессахъ, происходящихъ въ тканяхъ. Кромѣ того, минеральныя соли своимъ присутствіемъ въ клѣткахъ, въ крови, лимфѣ создаютъ въ нихъ различное осмотическое напряженіе, которое содѣйствуетъ обмѣну веществъ. Разсмотримъ измѣненія въ составѣ минеральныхъ веществъ въ клѣткахъ.

Гидропія клѣтокъ, или водянистое перерожденіе, заключается въ появленіи въ протоплазмѣ и ядрѣ пузырьковъ или вакуоль, наполненныхъ водой. Нормально вода составляетъ до 60% клѣточныхъ тканей. При гидропіи она скопляется въ клѣткахъ въ большихъ количествахъ, то разжижая протоплазму, то собираясь въ вакуоляхъ.

Наблюдается гидропія клѣтокъ при отечныхъ и воспалительныхъ состояніяхъ органовъ. Если функція ядра не нарушена, то гидропическія клѣтки въ большинствѣ случаевъ возвращаются къ нормальному состоянію.

Отложеніе извести. — Ненормально увеличенное содержаніе известковыхъ солей называется окаменѣніемъ, или петрификаціей: въ клѣткахъ и въ межкѣлочномъ веществѣ появляются мельчайшія зернышки известковыхъ солей, скопленіе которыхъ придаетъ тканямъ каменистую плотность.

Главной причиной отложенія извести является ослабленное питаніе тканей при протѣкающемъ недостаточномъ притоцѣ крови: при такомъ разстройствѣ питанія тканей нарушается соединеніе известковыхъ солей съ бѣлками, и онѣ выпадаютъ въ формѣ зернышекъ; съ другой стороны, ткани утрачиваютъ способность усваивать изъ крови эти соли и образовать изъ нихъ химическое соединеніе съ бѣлкомъ, вслѣдствіе чего также образуются зернышки известковыхъ солей.

Наблюдается отложеніе извести въ тканяхъ, подвергшихся коагуляціонному некрозу; затѣмъ, въ стѣнкахъ сосудовъ при склерозѣ, при хроническомъ воспаленіи этихъ сосудовъ (атероматозъ); отложеніе извести встрѣчается и въ мертвыхъ частяхъ, напримѣръ, въ мертвыхъ плодахъ, въ тромбахъ и т. д.

Пигментныя отложенія. — Пигментаціей ткани называется появленіе въ ней пигмента, т. е. красящаго вещества. Различаютъ эндогенную пигментацію, когда пигментъ образуется внутри организма, и экзогенную пигментацію, когда пигментъ появляется извнѣ.

Пигменты, образующіеся внутри организма, происходятъ преимущественно изъ гемоглобина. Въ немногихъ случаяхъ пигментъ образуется изъ бѣлковъ или изъ жировыхъ веществъ безъ участія гемоглобина: сюда относятся меланины, липохромы и др.

Пигментация тканей гемоглобиномъ и его производными (гематоидинъ, гемосидеринъ) встрѣчается часто въ мѣстахъ кровоизліяній. Далѣе, отмѣтимъ такъ называемую бурую индурацию легкихъ, заключающуюся въ слѣдующемъ: при застоѣ крови въ легкихъ красные кровяные шарики нерѣдко выходятъ изъ сосудовъ; пигменты, образующіеся изъ вышедшихъ красныхъ шариковъ, отчасти остаются въ соединительной ткани легкихъ и обуславливаютъ ихъ пигментацию. Подобное явленіе наблюдается также въ печени при застоѣ крови въ ней (пигментация мускатной печени).

При маляріи, подѣ влияніемъ *plasmodium malariae*, происходитъ скопленіе пигмента въ крови и отложеніе его въ печени, селезенкѣ, лимфатическихъ железахъ, въ капиллярахъ мозга. Этотъ пигментъ образуется въ красныхъ кровяныхъ тѣльцахъ и принадлежитъ къ меланотическимъ пигментамъ. Послѣдніе встрѣчаются также и въ нѣкоторыхъ опухоляхъ (меланосаркома)

При желтухѣ наблюдается пигментация тканей желчными пигментами.

Отмѣтимъ еще своеобразныя пигментации неизвѣстнаго происхожденія: *chlorasma uterinum*—пигментация на кожѣ у беременныхъ; затѣмъ, своеобразныя пигментации при раковой кахексіи, при *morbus Adissoni* и т. п.

Изъ пигментаций экзогеннаго происхожденія отмѣтимъ инфльтраціи легкихъ угольной пылью, желѣзной, известковой. При продолжительномъ употребленіи ляписа появляются во внутреннихъ органахъ отложенія какого-то серебрянаго соединенія.

Смерть клѣтокъ. — Для всякой клѣтки необходима наличность суммы условій физическихъ, химическихъ и біологическихъ. Необходима извѣстная температура, необходимы условія со стороны свѣта, влажности, со стороны химическаго состава среды, гдѣ живетъ клѣтка, необходима гармонія отправления организма, необходима способность самой клѣтки питаться, бороться съ паразитами и т. д. Нарушеніе этихъ условій могутъ быть переносимы лишь въ нѣкоторыхъ предѣлахъ. Такъ, нагреваніе до 40—45° С. убиваетъ организмъ: живыя молекулы распадаются, бѣлки свертываются—вообще происходитъ гибель всѣхъ клѣтокъ.

При быстрой смерти наблюдаются незначительныя измѣненія въ клѣткѣ. Наоборотъ, медленное умираніе клѣтокъ сопровождается значительными деструктивными процессами: нуклеинъ выщелачивается изъ ядра, хроматинъ исчезаетъ, ядро красится не такъ, какъ въ нормальномъ состояніи и т. д.

Въ однихъ случаяхъ въ ядрѣ наблюдается каріолизъ: хроматиновое вещество ядра или распыляется по всей клѣткѣ, или совсѣмъ выщелачивается. Въ другихъ случаяхъ, какъ, напримѣръ, въ казеозныхъ гнѣздахъ, наблюдается каріоррексисъ, т. е. получаютъ какъ бы осколки ядра, расходящіеся по клѣточному тѣлу.

Что касается протоплазмы клѣтки, то она въ однихъ случаяхъ не пред-

ставляетъ видимыхъ измѣненій; въ другихъ случаяхъ протоплазма свертывается и становится какъ бы комковатой, и границы клѣтки сливаются въ одну сплошную массу, окрашивающуюся эозиномъ.



Атрофическіе процессы. — Въ началѣ второй главы мы говорили объ атрофіи и гипертрофіи клѣтокъ.

Коснемся атрофическихъ процессовъ въ тканяхъ и органахъ.

Конечно, атрофическіе процессы въ органахъ и тканяхъ обуславливаются тѣми же причинами, какими обуславливаются атрофія клѣтокъ.

Различаютъ физиологическую атрофію и патологическую.

Примѣрами физиологической атрофіи могутъ служить атрофія *gl. thymus* у человѣка, атрофія мышечныхъ волоконъ матки послѣ родовъ, атрофія тканей въ старческомъ возрастѣ.

Патологическая атрофія имѣетъ своей причиной недостатокъ питательнаго матерьяла въ количественномъ и качественномъ отношеніяхъ. Этотъ недостатокъ питательнаго матерьяла зависитъ отъ многихъ причинъ, которыя и обуславливаютъ различные виды атрофіи. Такъ, различаютъ атрофію отъ голоданія, наблюдающуюся, какъ общій процессъ, при хроническомъ голоданіи, при хроническихъ болѣзняхъ органовъ пищеваренія, дыханія и кровообращенія; мѣстная атрофія отъ голоданія вызывается хроническимъ уменьшеніемъ притока крови къ данному мѣсту, вслѣдствіе, на примѣръ, сдавленія приводящей артеріи.

Кромѣ атрофіи отъ голоданія, различаютъ еще атрофію функциональную, возникающую или вслѣдствіе недостаточной дѣятельности органа или вслѣдствіе чрезмѣрной дѣятельности органа. Такъ, при продолжительной неподвижности конечности вслѣдствіе перелома ея костей, наступаетъ истонченіе конечности съ атрофіей ея мышцъ; при чрезмѣрной дѣятельности какого-либо органа, когда онъ не въ состояніи воспринимать въ достаточномъ количествѣ питательнаго матерьяла, наступаетъ атрофія этого органа.

Наконецъ отмѣтимъ нейропатическую атрофію, развивающуюся при ослабленіи или превращеніи трофическаго вліянія нервныхъ центровъ на ткани.

Гипертрофическіе процессы.

До сихъ поръ мы разсматривали атрофическіе (регрессивные) процессы въ клѣткахъ и тканяхъ. Теперь мы приступаемъ къ изученію гипертрофическихъ (прогрессивныхъ) процессовъ, связанныхъ съ повышеннымъ или усиленнымъ питаніемъ въ клѣткахъ и тканяхъ.

Гипертрофіи съ характеромъ цѣлесобразности. — Эти процессы вызываются обыкновенно видимыми внѣшними воздѣйствіями и являются защити-

тельной реакціей организма.

Причиной указанныхъ процессовъ служитъ усиленная функція органа или ткани въ связи съ увеличеннымъ притокомъ питательнаго матерьяла. Такъ, мышцы крѣпнютъ и увеличиваются въ объемѣ при гимнастическихъ упражненіяхъ. Далѣе, причиной цѣлесообразныхъ гипертрофическихъ процессовъ могутъ служить продолжительныя механическія, химическія, инфекціонныя раздраженія, влекущія за собой воспалительную гипертрофію тканей, по преимуществу соединительной и эпителиальной. Изъ различныхъ видовъ гипертрофическихъ процессовъ съ характеромъ цѣлесообразности рассмотримъ компенсаторную гипертрофію и регенерацію тканей.

Компенсаторная гипертрофія какого-либо органа или ткани развивается при повышеніи функцій этого органа или ткани, вслѣдствіе увеличенія запросовъ на работу послѣднихъ. Необходимымъ условіемъ, конечно, является достаточное питаніе даннаго органа или ткани. Укажемъ примѣры: мышцы гипертрофируются при увеличеніи препятствій для ихъ сокращенія (гипертрофія мышцы сердца при препятствіяхъ въ маломъ и большомъ кругу кровообращенія); при атрофіи одной части печени, другая часть ея компенсаторно гипертрофируется и выполняетъ также работу атрофированной части печени; послѣ экстирпаціи одной почки, другая, кромѣ своей работы, выполняетъ также работу первой почки, и компенсаторно гипертрофируется (викарная гипертрофія).

Регенерація тканей. — Регенераціей, или возрожденіемъ, тканей называется усиленное размноженіе кѣлокъ съ цѣлью замѣщенія дефектовъ ткани подобной же тканью безъ увеличенія нормальныхъ размѣровъ даннаго органа или ткани. Физиологически регенерація наблюдается при замѣщеніи отмирающихъ кѣлокъ эпидермиса новыми, при возрожденіи элементовъ крови и т. д.

Относительно патологическихъ регенерацій укажемъ слѣдующіе законы: способность кѣлокъ къ регенераціи обратно пропорціональна ихъ функціональному значенію въ организмѣ, т. е. чѣмъ совершеннѣе функція кѣлокъ, чѣмъ выше степень ихъ дифференцированности, тѣмъ онѣ менѣе способны къ возрожденію; регенерація (у высшихъ животныхъ) совершается по гомологической субституціи, т. е. утраченная ткань возрождается изъ ткани одного съ ней типа (эпителиальная изъ эпителиальной, мышечная изъ мышечной и т. д.).

Регенерація эпителиальной ткани совершается энергично. Необходимымъ условіемъ регенераціи является цѣлость подлежащаго соединительно-тканнаго слоя, содержащаго сосуды.

Регенерація мышечной ткани. — Мышечная ткань неспособна къ обширной регенераціи. При значительныхъ дефектахъ образуется соединительно-тканный рубецъ, но незначительные дефекты возмѣщаются мышечной же тканью.

Регенерація нервної ткани у высшихъ животныхъ, по крайней мѣрѣ, у человека, отрицается. Объясняется, конечно, высокой дифференцированностью нервныхъ элементовъ.

У голубей, повидимому, возможна регенерація нервної ткани; слѣдуетъ здѣсь отмѣтить, что при перерѣзкѣ нерва регенерація его возможна лишь отъ центра; периферическая же часть нерва, не соединенная съ тѣломъ клѣтки, атрофируется.

Регенерація соединительной ткани протекаетъ различно. Хрящевая и костная ткань въ большинствѣ случаевъ проходятъ сначала стадію волокнистой соединительной ткани.

Во всѣхъ процессахъ регенераціи какихъ бы то ни было тканей размноженіе соединительно-тканыхъ клѣтокъ важно въ томъ отношеніи, что своимъ сильнымъ стремленіемъ къ разрастанію соединительная ткань останавливаетъ рубцеваніемъ регенерацію другихъ тканевыхъ типовъ.

Заживленіе ранъ первичнымъ натяженіемъ наблюдается при чистыхъ рѣзанныхъ ранахъ незначительной величины. Клѣтки одного края раны вростають между клѣтками другого края. Важную роль здѣсь играютъ кровь и тканевая жидкость, которыя свертываются и скрѣпляютъ края раны; образовавшійся фибринъ служитъ путемъ, по которому направляются разрастающіяся клѣтки обоихъ краевъ раны.

Заживленіе ранъ вторичнымъ натяженіемъ считается тогда, когда на мѣстѣ дефекта образуется соединительно-тканый рубецъ, которому предшествуетъ образованіе грануляцій.

Образованіе грануляцій. — Грануляціонная ткань представляетъ ткань неровную, зернистую, очень богатую сосудами, обусловливающими ея кровоточивость. Происходитъ грануляціонная ткань изъ соединительной ткани.

Разсмотримъ процессъ образованія грануляцій. Послѣ нанесенія раны скопляются въ поврежденной ткани сначала лейкоциты, а затѣмъ округлыя клѣтки, происходящія изъ основной соединительной ткани. Число лейкоцитовъ и округлыхъ клѣтокъ постепенно возрастаетъ, и получается молодая ткань. Между клѣтками образовавшейся молодой ткани встрѣчаются большія фагоцитарныя клѣтки. Въ глубокомъ слое молодой ткани клѣтки постепенно получаютъ характеръ фибробластовъ, иначе говоря, онѣ постепенно превращаются въ настоящія соединительно-тканныя клѣтки. Между послѣдними начинаетъ отлагаться межклеточное вещество. Лейкоциты отчасти поглощаются фагоцитами, отчасти выделяются въ видѣ гноя. Одновременно происходитъ усиленное образованіе сосудовъ изъ отростковъ уже существующихъ. Обиліе сосудовъ и придаетъ грануляціонной ткани характерный видъ.

Заканчиваетъ часто свое развитіе грануляціонная ткань переходомъ въ рубецъ: сосуды подвергаются регрессивнымъ (атрофическимъ) процессамъ; мѣсто этихъ сосудовъ занимаетъ соединительная ткань въ видѣ рубца, который, такимъ образомъ, оказывается бѣднымъ сосудами.

Пересадка тканей. — Пересадка, или трансплантація, тканей успѣшно примѣняется при лѣченіи кожныхъ ранъ. Цѣль пересадки заключается въ предотвращеніи образованія соединительно-тканнаго рубца, приносящаго часто вредъ организму.

Рубецъ образуется только въ томъ случаѣ, если эпителиальные клѣтки медленно разрастаются, чѣмъ соединительно-тканная; наоборотъ, при быстромъ разрастаніи эпителиальныхъ клѣтокъ рубецъ въ большинствѣ случаевъ не образуется.

Поэтому на мѣсто грануляціонной ткани пересаживается кусокъ здоровой кожи, часть котораго отмираетъ, а оставшаяся часть начинаетъ усиленно разрастаться. Такимъ образомъ, поврежденная ткань замѣщается подобной же тканью.

Въ послѣднее время хирургами успѣшно примѣняется пересадка и другихъ тканей.

VI

Гипертрофическіе процессы, не имѣющіе характера цѣлесообразности: опухоли. — Опухолью называется ненормальное новообразование ткани, которая (ткань) является чуждой, атипичной для даннаго мѣста, которая не представляетъ законченности роста и не имѣетъ никакого функціональнаго значенія. Органъ, пораженный опухолью, часто теряетъ свои функціональныя способности.

Морфологія и фізіологія опухолевой клѣтки. — Всѣ ткани могутъ дать начало опухоли: могутъ быть опухоли эпителиальныя, соединительно-тканныя и т. д.

Опухоли состоятъ изъ соединительно-тканной основы и клѣтокъ, специфическихъ для различныхъ опухолей. Образование клѣтокъ опухолей происходитъ только изъ подобныхъ же клѣтокъ путемъ каріокинетическаго дѣленія. Метаморфозисъ опухолевой клѣтки, т. е. переходъ одной клѣтки въ другую, возможна лишь въ предѣлахъ того типа тканей, къ какому принадлежитъ опухоль.

Съ гистологической точки зрѣнія различаютъ гистиоидныя опухоли, состоящія изъ одного типа тканей; органоидныя, имѣющія въ своемъ составѣ цѣлыя системы тканей; наконецъ, тератомы, т. е. опухоли, вырастающія въ утробной жизни.

Опухолевые клѣтки, хотя въ общемъ и сохраняютъ типъ материнской

кѣтки, но большей частью утрачиваютъ дифференцировку и характерныя функциональныя особенности послѣдней.

Съ физиологической точки зрѣнія различаютъ доброкачественныя и злокачественныя опухоли.

Кѣтки доброкачественной опухоли растутъ экспансивно, т. е. всѣ кѣтки растутъ и увеличиваются въ объемѣ одновременно и отбѣняютъ своимъ ростомъ сосѣднія части въ сторону. Доброкачественныя опухоли метастазовъ не даютъ и отличаются своимъ медленнымъ ростомъ. Къ этимъ опухолямъ относятся: липома, хондрома, остеома, миома и др.

Доброкачественныя опухоли опасны только въ томъ случаѣ, если сильно сдавливаютъ важные органы.

Злокачественныя опухоли, наоборотъ, характеризуются инфильтративнымъ ростомъ: кѣтки опухоли прорастаютъ окружающія ткани, давая въ нихъ отпрыски, которые раздвигаютъ и разъединяютъ кѣтки этихъ тканей. Изъ сказаннаго слѣдуетъ, что злокачественныя опухоли способны давать метастазы. И дѣйствительно, эти опухоли распространяются по кровеноснымъ и лимфатическимъ путямъ.

Растутъ кѣтки злокачественныхъ опухолей чрезвычайно быстро; въ своемъ размноженіи кѣтки представляютъ разнообразныя отклоненія отъ правильнаго хода процесса дѣленія.

Къ злокачественнымъ опухолямъ относятся: ракъ, саркома и др.

Злокачественныя опухоли представляютъ большую опасность для организма, что конечно, объясняется ихъ инфильтративнымъ ростомъ и способностью давать метастазы. Кроме того, при злокачественныхъ опухоляхъ развивается кахексія (общій упадокъ питанія), которая объясняется, съ одной стороны, тѣмъ, что опухоли питаются соками организма; съ другой стороны, кахексія объясняется отравленіемъ организма вредными продуктами, вырабатываемыми опухолью.

Этіологія опухолей. — Этіологія опухолей до сихъ поръ еще не выяснена.

По Вирхову, причиной возникновенія опухолей является хроническое раздраженіе соотвѣтствующей ткани. Такъ, на губахъ у курильщиковъ часто вырастаетъ ракъ; у публичныхъ женщинъ онъ появляется на маткѣ; и т. д. Но теорія Вирхова не соотвѣтствуетъ экспериментальнымъ даннымъ, которыя показываютъ, что чрезмѣрно сильныя раздраженія ведутъ къ омертвѣнію ткани, а слабыя раздраженія вызываютъ воспаленіе. Кроме того, теорія Вирхова допускаетъ возможность гетерологическаго способа развитія опухоли (напримѣръ, изъ кѣтокъ соединительной ткани можетъ развиваться мышечная опухоль), въ то время какъ установлена возможность исключительно гомологическаго способа раз-

витія опухоли (изъ соединительной ткани можетъ развиваться только соединительно-тканная опухоль).

Конгеймъ объясняетъ развитие опухолей такъ: при эмбриональномъ развитіи часть клѣтокъ, въ видѣ избытка, выдѣляется изъ нормальной связи съ остальными клѣтками; этотъ избытокъ, или зародышевый ростокъ, сохраняетъ въ послѣдствіи свои эмбриональныя свойства и, между прочимъ, способность къ энергичному росту; при извѣстныхъ условіяхъ этотъ зародышевый ростокъ и служитъ источникомъ развитія опухоли. Вотъ почему опухоли развиваются обыкновенно на тѣхъ мѣстахъ, гдѣ часто происходятъ нѣкоторыя неправильности развитія въ формѣ отшнуровыванія, выпячиванія, впячиванія зародышевыхъ листковъ. Такъ, на губахъ, языкѣ, крыльяхъ носа чаще всего развиваются раковыя опухоли.

Въ подтвержденіе своей теоріи Конгеймъ опирается на существованіе врожденныхъ опухолей и на существованіе наслѣдственности многихъ опухолей.

Наконецъ, укажемъ еще на инфекціонную теорію происхожденія опухолей. По этой теоріи причиной развитія опухолей являются бактеріи, споровики, дрожжевыя грибки, проникающіе внутрь клѣтокъ.

Но по мнѣнію большинства, микроорганизмы представляютъ случайное явленіе и не играютъ существенной роли.

Инфекціонныя опухоли. — Инфекціонныя опухоли (туберкулезныя бугорки, сальные бугорки, сифилитическія гуммы и т. п.) напоминаютъ настоящія опухоли, но отличаются отъ нихъ тѣмъ, что новообразующіеся элементы настоящихъ опухолей способны давать прочную ткань, а инфекціонныя опухоли не способны давать такой ткани. Кромѣ того, инфекціонныя новообразованія, вслѣдствіе бѣдности кровеносными сосудами, отличаются склонностью къ распаду.

Омертвѣнія.

Омертвѣніе заключается въ полномъ прекращеніи всѣхъ жизненныхъ процессовъ ткани.

Причиной мѣстныхъ омертвѣній ткани служатъ: сильныя механическія, термическія, свѣтovyя, электрическія и другія физическія воздѣйствія на ткань; далѣе, причиной омертвѣнія ткани могутъ служить химическія воздѣйствія (яды); наконецъ, фізіологическія условія, какъ, на примѣръ, прекращеніе кровообращенія вслѣдствіе тѣхъ или иныхъ причинъ, ненормальности въ нервномъ и сосудодвигательномъ аппаратѣ и многія другія условія.

Всѣ перечисленныя условія могутъ вызвать крайнюю степень разстройства питанія тканей, и такое разстройство и служитъ непосредственной причиной прекращенія жизненныхъ процессовъ тканей.

Укажемъ вкратцѣ признаки омертвѣнія: вслѣдствіе прекращенія кровообращенія ткань охлаждается; кромѣ охлажденія, измѣняется нормальный цвѣтъ ткани; далѣе, можно констатировать потерю чувствительности, прекращеніе функций. При микроскопическомъ изслѣдованіи умершихъ клѣтокъ весьма характерными признаками являются измѣненія ядра: ядро не красится, и въ однихъ случаяхъ оно распадается на глыбки (кариоррексисъ), въ другихъ случаяхъ ядро постепенно расплавляется и растворяется (кариолизъ).

Сухая гангрена. — Различаютъ два вида омертвѣнія: сухую гангрену и влажную.

Перечислимъ условія, при которыхъ образуется сухая гангрена: 1) полное прекращеніе притока крови къ данной ткани; 2) значительная величина поверхности ткани сравнительно съ ея объемомъ; 3) возможность испаренія воды съ поверхности ткани. При этихъ условіяхъ омертвѣлый участокъ ткани можетъ подвергнуться высыханію: онъ становится бѣднѣе водой, уменьшается въ объемъ, сморщивается, иначе говоря, участокъ подвергается сухой гангренѣ.

Примѣрами сухой гангрены могутъ служить случаи гангрены конечностей при эндоартеріитахъ (разрастанія внутреннихъ оболочекъ артерій), ведущихъ къ постепенному закрытію просвѣта сосудовъ; далѣе, случаи отмиранія концевъ пальцевъ вслѣдствіе спазма сосудовъ при хроническомъ отравленіи рожками („злая корча“); и т. д.

Влажная гангрена считается тогда, когда омертвѣлый участокъ подвергается разжиженію и растворенію. Разжиженіе и раствореніе совершается или силами самого организма (лейкоцитами, тканевыми жидкостями) или микробами. Въ послѣднемъ случаѣ организмъ можетъ погибнуть вслѣдствіе піэміи. Въ зависимости отъ вида микроба и продукта его жизнедѣятельности получается тотъ или другой характеръ омертвѣнія.

Такъ, при видрѣніи стрептококковъ, стафилококковъ мы получаемъ гнилостное разложеніе омертвѣлаго участка; при туберкулезѣ же мы находимъ своеобразный видъ омертвѣнія, который извѣстенъ подъ названіемъ казеознаго или творожистаго омертвѣнія.

Организмъ на омертвѣнія реагируетъ реактивнымъ воспаленіемъ въ видѣ воспалительной красноты между живой и омертвѣвшей частью. Эта воспалительная краснота, или демаркаціонная линія, задерживаетъ прониканіе въ организмъ вредныхъ началъ.

Демаркаціонная линія представляетъ не что иное, какъ грануляціонную ткань, и, подобно послѣдней, она впослѣдствіи превращается въ рубцовую ткань. Здѣсь мы различаемъ два случая: если омертвѣлый участокъ находится на свободной поверхности, т. е. если создаются всѣ условія для образованія сухой гангрены, тогда происходитъ отторженіе омертвѣлаго участка, и его мѣсто за-

ростаетъ рубцомъ; если же омертвѣлый участокъ находится внутри ткани и окруженъ демаркаціонной линіей со всѣхъ сторонъ, иначе говоря, если создаются условія для образованія влажной гангрены, тогда происходитъ образованіе соединительно-тканной капсулы, окружающей полость съ жидкимъ содержимымъ и остатками тканей.

VII

Воспаленіе.

Это весьма сложный и весьма распространенный патологическій процессъ. Несмотря на то, что воспаленіе извѣстно съ древнѣйшихъ временъ, несмотря на то, что изслѣдованіемъ воспаленія занимаются давно ученые, все-таки и въ настоящее время не выяснена точно сущность этого процесса. И теперь еще существуетъ много разногласій относительно тѣхъ или иныхъ явленій воспаленія.

Подъ воспаленіемъ разумѣется мѣстный патологическій процессъ, который выражается въ разстройствѣ кровообращенія и въ разстройствѣ питанія въ заболѣвшихъ тканяхъ.

Разстройство кровообращенія заключается въ увеличенномъ притокѣ крови, въ выступленіи изъ сосудовъ въ значительномъ количествѣ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и жидкой части крови.

Разстройство питанія имѣетъ своимъ слѣдствіемъ регрессивные (атрофическіе) и прогрессивные (гипертрофическіе) процессы въ заболѣвшихъ тканяхъ.

Не останавливаясь пока на разборѣ этихъ явленій, коснемся существующихъ теорій. Мы остановимся на теоріяхъ Вирхова, Конгейма и Мечникова.

По Вирхову, существеннымъ явленіемъ въ воспалительномъ процессѣ служитъ разстройство тканевыхъ элементовъ. Что касается разстройства кровообращенія, то оно ужъ явленіе вторичное. По этой теоріи воспалительный инфильтратъ образуется не выхожденіемъ лейкоцитовъ, а усиленнымъ дѣленіемъ соединительно-тканыхъ клѣтокъ. Усиленная транссудація жидкихъ частей крови объясняется тѣмъ, что чрезмѣрно увеличивается притяженіе между клѣтками, нуждающимися въ усиленномъ питаніи, и кровью, питающей эти клѣтки.

Опыты Конгейма. — Конгеймъ, наоборотъ, существеннымъ явленіемъ въ воспалительномъ процессѣ считаетъ разстройство кровообращенія; разстройство же тканей, по этой теоріи, является слѣдствіемъ нарушенія кровообращенія, а также слѣдствіемъ непосредственнаго дѣйствія на ткани вредоноснаго агента, вызывающаго воспаленіе.

Классическій опытъ Конгейма заключается въ слѣдующемъ.

Если мы станемъ разсматривать подъ микроскопомъ растянутые на пробкѣ

языкъ или брыжейку лягушки, то черезъ 15 минутъ замѣтимъ рѣзкое измѣненіе ширины русла и ускореніе теченія крови. Черезъ нѣкоторое время токъ крови замедляется и даже останавливается. Токъ крови ужь не представляетъ однороднаго кровяного столба, и мы имѣемъ возможность различать отдѣльныя кровяныя тѣльца: нормально въ центрѣ кровяного тока, гдѣ развивается наибольшая скорость теченія, располагаются удѣльно болѣе тяжелые красные кровяные шарики; на периферіи почти нѣтъ кровяныхъ тѣлецъ; но при значительномъ замедленіи тока крови, форменные элементы распределяются неправильно; сосуды, особенно капилляры, представляются набитыми кровяными шариками. Далѣе, лейкоциты, сидящіе на периферіи, прилипаютъ къ сосудистой стѣнкѣ, даютъ отростки, проникаютъ въ толщу стѣнки сосуда, и постепенно выходятъ наружу, образуя значительное накопленіе вокругъ сосудовъ. Благодаря измѣненіямъ сосудистой стѣнки, благодаря увеличенію порозности между клѣтками эндотелія, жидкія части крови усиленно трансудируютъ, увеличиваютъ количество протекающей лимфы, иначе говоря, образуютъ такъ называемый экссудатъ.

Теорія Мечникова. — Теорія Мечникова называется фагоцитарной теоріей. Сущность этой теоріи заключается въ томъ, что воспаленіе представляетъ защитительную реакцію живой ткани, выражающуюся въ уничтоженіи вреднаго агента путемъ фагоцитоза. Фагоцитозъ—это способность клѣточныхъ элементовъ поглощать разнаго рода образованія. У животныхъ, имѣющихъ сосудистую систему, фагоцитозъ присущъ лейкоцитамъ; у тѣхъ животныхъ, которые не имѣютъ лейкоцитовъ, фагоцитозъ свойственъ соединительно-тканнымъ клѣткамъ.

Такимъ образомъ, по этой теоріи, разстройства кровообращенія не играютъ существенной роли въ воспалительномъ процессѣ; эти разстройства только осложняютъ основную реакцію (т. е. явленіе фагоцитоза) клѣтокъ ткани на дѣйствіе воспалительнаго агента.

Паренхима органовъ при воспаленіи. — Паренхиматозные элементы тканей и органовъ, т. е. эпителиальные и вообще дѣятельные элементы, подвергаются процессамъ регрессивнымъ и прогрессивнымъ. При катарральныхъ воспаленіяхъ, напримѣръ, наблюдается слущиваніе эпителия слизистыхъ оболочекъ; наблюдается часто зернистое, жировое перерожденіе и даже некрозъ цѣлыхъ участковъ эпителиальныхъ клѣтокъ.

Замѣчается также и гипертрофія клѣтокъ, размноженіе, разрастаніе ихъ и т. д. Но болѣе выражены процессы атрофическіе (регрессивные).

Наоборотъ, въ не паренхиматозныхъ элементахъ, въ недѣятельной (интерстиціальной) части тканей, т. е. въ соединительной ткани и въ стѣнкахъ сосудовъ, преобладаютъ прогрессивные процессы: наблюдаются регенеративныя измѣненія соединительной ткани и эндотелія сосудовъ, усиливается продуктивная и формативная (способность размножаться) дѣятельность соединительно-

тканыхъ элементовъ.

Здѣсь уместно будетъ коснуться исходовъ воспаления. При болѣе легкихъ формахъ воспаления, кровообращеніе возвращается къ нормальному состоянію; образованіе экссудата прекращается, эмигрировавшіе лейкоциты частью распадаются, частью поступаютъ обратно въ сосудистую стѣнку; погибшіе небольшіе участки регенерируются, и вся воспаленная ткань возвращается въ нормѣ.

При болѣе сильныхъ воспаленияхъ, когда образуются значительные дефекты, пополненіе этихъ послѣднихъ происходитъ на счетъ разрастанія соединительной ткани, превращающейся въ рубцовую ткань.

При закупоркѣ многихъ капиллярныхъ сосудовъ воспаленная ткань можетъ перейти въ гангрену.

Если дефектъ ткани на поверхности воспаленной части не замѣстился новой тканью, то образуется язва.

Наконецъ, исходъ въ смерть наблюдается при сильныхъ воспаленияхъ важныхъ органовъ.

Отношеніе межклеточнаго вещества. — Межклеточное вещество страдаетъ вслѣдствіе застоя крови и расстройства питанія мѣстныхъ кѣтокъ, питающихъ межклеточное вещество. Оно пропитывается жидкимъ экссудатомъ, лейкоцитами, красными кровяными шариками, размножающимися кѣтками основной ткани; оно становится отечнымъ, превращается въ полужидкую массу, гдѣ плаваютъ разнообразныя кѣтки.

Въ конечномъ результатѣ образуются полости, наполненныя распадомъ, иначе говоря, образуется абсцессъ.

При легкихъ формахъ воспаления межклеточное вещество страдаетъ сравнительно мало.

Серозное воспаление. — По свойству экссудата воспаления раздѣляются на серозныя, фибринозныя и гнойныя.

Серозное воспаление характеризуется экссудатомъ, представляющимъ серозную жидкость и содержащимъ мало форменныхъ элементовъ и мало фибрина. Сюда относятся: 1) воспалительный отекъ въ щеляхъ какой-либо ткани (напримѣръ, флюсъ); 2) серозныя катарры на слизистыхъ оболочкахъ; 3) скопленіе экссудата въ полостяхъ, напримѣръ, въ полости плевры (плевритъ); 4) пузыри, наблюдающіеся при ожогахъ, экземѣ; и т. д.

Фибринозное воспаление. — Экссудатъ характеризуется присутствіемъ большого количества форменныхъ элементовъ и фибринныхъ нитей, осаждающихся на поверхностяхъ серозныхъ и слизистыхъ оболочекъ и придающихъ этимъ поверхностямъ неровный, шероховатый видъ.

Двѣ такія поверхности при соприкосновеніи образуютъ спайки, могущія

проростать соединительной тканью, покрываться эпителиальными клетками и образовать такъ называемыя пленки.

Когда экссудатъ отлагается въ толщѣ тканей, то въ зависимости отъ глубины получаются пленки то крупозныя, то дифтеритныя: если экссудатъ проникаетъ неглубоко въ толщу тканей, то образуются крупозныя пленки; въ противномъ случаѣ, получаютъ дифтеритныя пленки.

Основная ткань при фибринозномъ воспаленіи поражается гораздо сильнѣе, чѣмъ при серозномъ воспаленіи.

Гнойныя воспаленія. — Экссудатъ очень богатъ форменными элементами; онъ имѣетъ видъ мутной, желтоватой, сливоподобной жидкости. Эти качества зависятъ отъ присутствія гнойныхъ клетокъ, къ которымъ, главнымъ образомъ, относятся полинуклеарные лейкоциты, т. е. лейкоциты, содержащіе нѣсколько ядеръ.

Вслѣдствіе жирового перерожденія клетокъ, гной представляется желтоватымъ.

Клѣточный составъ гноя содержитъ увеличенныя ядра, увеличенную протоплазму. Въ дальнѣйшемъ ядра распадаются, и въ нихъ появляются хроматиновые комочки.

Жидкая часть гноя содержитъ бѣлковыя вещества и не способна къ свертыванію. Наиболѣе характерно присутствіе пептона, являющагося слѣдствіемъ своеобразнаго процесса перевариванія окружающихъ тканей. Это перевариваніе совершается благодаря ферментамъ, вырабатываемымъ микробами—возбудителями нагноенія.

Гемморагическое воспаленіе. — Когда къ описаннымъ экссудатамъ присоединяется кровь вслѣдствіе *diapedesin'a* красныхъ кровяныхъ шариковъ или вслѣдствіе кровоизліяній, тогда получается гемморагическое воспаленіе.

Хроническое воспаленіе. — Хроническое воспаленіе длится неопредѣленно долго и образуется изъ остраго, если силы организма не въ состояніи бороться съ воспаленіемъ.

Для хроническаго воспаленія характерно преобладаніе тканевой реакціи, преобладаніе регенеративныхъ процессовъ въ ткани. И дѣйствительно, хроническое воспаленіе носитъ въ большинствѣ случаевъ грануляціонный характеръ: въ пораженныхъ частяхъ соединительная ткань разрастается, принимаетъ форму грануляціонной ткани, превращающейся впоследствии въ соединительно-тканый рубецъ.

Анализъ явленій, происходящихъ при воспаленіи.

Расширеніе сосудовъ объясняется, съ одной стороны, измѣненіемъ физическихъ свойствъ стѣнокъ сосудовъ; съ другой стороны, сосуды расширяются оттого, что уменьшается упругость пораженныхъ тканей и, стало быть, уменьшается сопротивленіе этихъ тканей кровяному давленію.

При перерѣзкѣ сосудодвигательныхъ нервовъ, содержащихъ сосудосуживающія волокна (вазоконстрикторы), замѣчается также расширеніе сосудовъ, но это расширеніе представляетъ большое различіе съ расширеніемъ сосудовъ при воспаленіи. Въ первомъ случаѣ явленіе не такъ рѣзко выражено, какъ при воспаленіи; кромѣ того, при перерѣзкѣ сосудодвигательныхъ нервовъ краснота ограничивается только видимыми простымъ глазомъ сосудами, ибо расширеніе происходитъ только въ мелкихъ артеріяхъ; но при воспаленіи расширяются и мелкія артеріи и капилляры, такъ что краснота диффузная, разлитая.

Ускореніе и замедленіе тока крови. — Такъ какъ при расширеніи сосудовъ уменьшается сопротивленіе протеканію крови, то, понятно, наблюдается ускореніе тока крови.

Вслѣдствіе ускоренія теченія крови и вслѣдствіе трансудаціи жидкихъ частей крови въ межтканевые промежутки, кровь сгущается, треніе между форменными элементами увеличивается, и эти элементы слипаются между собой. Отсюда понятно, почему ускореніе тока крови скоро замѣняется замедленіемъ и даже остановкой тока крови.

Выхожденіе жидкихъ частей крови. — Это явленіе объясняется патологическимъ измѣненіемъ эндотеліальныхъ стѣнокъ: порозность между клѣтками эндотелія увеличивается, и это увеличеніе порозности и является причиною усиленной трансудаціи кровяной плазмы.

Лимфоотдѣленіе, конечно, также усиливается, ибо лимфа, какъ извѣстно, происходитъ изъ кровяной плазмы.

Вслѣдствіе химическаго воздѣйствія на стѣнки сосудовъ возбудителей воспаленія, усиленно трансудирующая кровяная плазма химически измѣняется, химическій составъ лимфы, стало быть, также измѣняется, и мы получаемъ тотъ или иной видъ экссудата.

Выхожденіе красныхъ шариковъ. — Въ сравненіе съ бѣлыми, красные кровяные шарики выходятъ въ незначительномъ количествѣ. Процессъ выходенія ихъ чисто пассивный, ибо къ самостоятельнымъ движеніямъ эти шарики

не способны.

Объясняется этотъ процессъ просто тѣмъ, что сильное давленіе крови проталкиваетъ красные кровяные шарики черезъ измѣненные стѣнки сосудовъ.

Выхождение бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. — Въ началѣ главы о воспаленіи мы описали процессъ выхода лейкоцитовъ.

Когда токъ крови замедляется, лейкоциты оказываются сидящими на периферіи сосудистой стѣнки; они прилипаютъ къ стѣнкѣ, даютъ отростки, проникаютъ въ толщу стѣнки сосуда и постепенно выходятъ наружу, образуя значительное накопленіе вокругъ сосудовъ.

Выходятъ лейкоциты въ промежуткахъ между эндотеліальными клѣтками. Одной порозностью стѣнокъ нельзя объяснить эмиграцію лейкоцитовъ. Въ самомъ дѣлѣ, при серозныхъ воспаленіяхъ, напримѣръ, порозность между клѣтками эндотелія сильно увеличивается, но выходеніе лейкоцитовъ незначительно.

По Мечникову, эмиграція лейкоцитовъ объясняется положительнымъ хемотаксисомъ ихъ, т. е. явленіемъ, по которому нѣкоторыя вещества сильно привлекаютъ къ себѣ лейкоциты. Къ такимъ веществамъ относятся продукты жизнедѣятельности тѣхъ или другихъ микробовъ, продукты распада больныхъ тканей и т. д.

По Воронину, скопленіе лейкоцитовъ объясняется не хемотаксисомъ, а исключительно вліяніемъ самихъ сосудовъ. Вліяніе сосудовъ по этой теоріи, правда, еще не выяснено, но, по крайней мѣрѣ, установлено, что виѣ сосудовъ не наблюдается явленія хемотаксиса лейкоцитовъ.

Интересенъ въ этой теоріи законъ, по которому степень тканевой реакціи обратно пропорціональна степени развитія сосудистой системы, а степень разстройства кровообращенія прямо пропорціональна степени развитія сосудистой системы. Иначе говоря, тѣмъ сосудистая система болѣе развита, тѣмъ болѣе рѣзко выступаютъ явленія разстройства кровообращенія (между прочимъ, эмиграція лейкоцитовъ) и менѣе рѣзко замѣчается реакція со стороны тканевыхъ элементовъ.

Значеніе нервной системы. — Относительно значенія нервной системы почти нѣтъ свѣдѣній.

Изъ опыта Конгейма ясно, что воспаленіе происходитъ и безъ участія центральной нервной системы.

Что касается симпатической нервной системы, то, при перерѣзкѣ ея нервовъ, воспаленіе развивается въ сильной степени. При перерѣзкѣ чувствительныхъ нервовъ не наблюдается явленія воспаленія, но развивается анемія, стазъ и даже гангрена. Такъ, если опустить оба уха кролика въ воду, нагрѣтую до 54°C, то въ ухѣ съ перерѣзаннымъ п. sympath. наступаютъ рѣзкія явленія воспаленія, а въ ухѣ съ перерѣзанными чувствительными нервами развивается

анемія, стазъ, и дѣло доходитъ часто до гангрены.

Этіологія воспаленій. — Большое, даже первенствующее, значеніе имѣеть индивидуальное предрасположеніе организма къ заболѣванію. Тѣ или иныя условія, своимъ вреднымъ вездѣйствіемъ на ткани, усиливаютъ существующее предрасположеніе организма къ заболѣванію, или (если такого предрасположенія нѣтъ) развиваютъ въ организмѣ предрасположеніе къ воспалительному заболѣванію.

Перечислимъ эти условія.

Механическія причины при продолжительномъ раздраженіи, термическія причины (ожоги) могутъ сильно измѣнить ткани и вызвать воспаленіе.

Химическія вещества при извѣстной концентраціи и при продолжительномъ соприкосновеніи могутъ вызвать воспаленіе.

Также вредныя вещества, циркулирующія въ крови, могутъ служить причиной воспаленія.

Но наиболѣе часто воспаленіе вызывается болѣзнетворными микроорганизмами. Быть можетъ, микробы и являются единственной непосредственной причиной воспаленія, а другія условія, какъ мы указали, только лишь предрасполагаютъ организмъ къ воспалительному заболѣванію.

Симптомы воспаленія. — Еще Галенъ установилъ кардинальные признаки воспаленія: 1) **Rubor**, или красноту; а) **Tumor**, т. е. опухоль; 3) **Calor**, или жаръ, и 4) **Dolor**, т. е. боль.

Въ ярко выраженныхъ случаяхъ воспаленія можно всегда констатировать эти четыре основныхъ признака.

Разсмотримъ причины, обусловливающія наличность этихъ симптомовъ.

Rubor (краснота) объясняется расширеніемъ капилляровъ, новообразованіемъ ихъ и кровоизліяніями.

Tumor (опухоль) объясняется скопленіемъ экссудата, а также гипертрофіей и гиперплазіей элементовъ тканей.

Calor (жаръ) нѣкоторые ученые объясняютъ тѣмъ обстоятельствомъ, что теченіе крови ускоряется. Правда, токъ быстро замедляется, но зато оттокъ венозной крови на воспаленныхъ мѣстахъ больше, чѣмъ на здоровыхъ.

Другіе причину жара видятъ въ повышеніи метаморфоза, въ повышеніи жизненныхъ процессовъ въ заболѣвшихъ тканяхъ: извѣстно, что при всякой работѣ выдѣляется тепло, и, понятно, чѣмъ интенсивнѣе совершается работа, тѣмъ большее количество тепла выдѣляется.

Dolor (боль) можно объяснить повышенной чувствительностью (гиперестезія) нервовъ, вслѣдствіе ослабленія ихъ питанія.

Но наиболѣе главной причиной боли слѣдуетъ считать давленіе экссудата на чувствительные нервы.

Патологія кровообращенія.

Разстройства кровообращенія раздѣляются на мѣстныя, занимающія ограниченныя участки тѣла, и общія разстройства, касающіяся вообще всей кровеносной системы.

Мѣстныя разстройства кровообращенія зависятъ отъ нарушеній въ области мелкихъ сосудовъ.

Проявляются мѣстныя разстройства кровообращенія въ видѣ активной гипереміи, пассивной гипереміи, ишеміи и др.

Активная гиперемія есть разстройство мѣстнаго кровообращенія, состоящее въ расширеніи мелкихъ артеріальныхъ сосудовъ органа, въ увеличенномъ ихъ кровонаполненіи и ускоренномъ движеніи крови въ этихъ сосудахъ.

Симптомы активной гипереміи слѣдующіе: 1) покрасненіе и набуханіе даннаго участка, вслѣдствіе расширенія сосудовъ и переполненія ихъ кровью; 2) повышеніе температуры, вслѣдствіе ускореннаго теченія крови; 3) наконецъ, незначительное увеличеніе объема гиперемированнаго участка, вслѣдствіе увеличеннаго питанія, иначе говоря, вслѣдствіе увеличеннаго наполненія въ межтканыхъ щеляхъ лимфы.

Теперь коснемся причинъ активной гипереміи.

На первомъ планѣ отмѣтимъ разстройства сосудодвигательной иннерваціи: параличъ вазоконстрикторовъ (сосудосуживающіе) или раздраженіе вазодилататоровъ (сосудорасширяющіе). Такія разстройства сосудодвигательной иннерваціи наблюдаются при поврежденіи нервныхъ стволовъ, содержащихъ вазомоторныя волокна. Непосредственно на вазомоторный нервный аппаратъ дѣйствуютъ нѣкоторые агенты, какъ кураре, токсины и др.

Разстройства сосудодвигательной иннерваціи могутъ быть вызваны и рефлекторно (напримѣръ, покраснѣніе кожи шеи и лица при болѣзняхъ легкихъ, сердца, желудка).

Кромѣ разстройства сосудодвигательной иннерваціи, причиной активной гипереміи могутъ служить непосредственныя воздѣйствія на стѣнки сосудовъ физическихъ и химическихъ агентовъ, уменьшающихъ эластичность этихъ стѣнокъ (давленіе, треніе, горчица, припарки и др.).

Далѣе, активная гиперемія часто наблюдается при быстромъ уменьшеніи внѣтканеваго давленія: напримѣръ, при быстромъ удаленіи экссудата (внѣтканевое давленіе) изъ полости плевры, наступаетъ сильный приливъ крови къ этой полости.

Укажемъ еще коллатеральную гиперемію, возникающую тогда, когда токъ

крови по главному приводящему сосуду какого-либо органа затрудненъ. Сущность коллатеральной гипереміи заключается въ слѣдующемъ.

Вслѣдствіе затрудненія тока крови къ данному органу, организмъ старается, по мѣрѣ возможности, доставить послѣдному необходимое количество крови: поэтому, образуется постоянное расширеніе боковыхъ (коллатеральныхъ) сосудовъ, анастомозирующихъ съ вѣтвями закупореннаго сосуда, происходитъ гипертрофія имѣющихся боковыхъ сосудовъ, иногда наблюдается даже образованіе новыхъ, и въ концѣ концовъ получается коллатеральная гиперемія.

Что касается исходовъ, то въ большинствѣ случаевъ активная гиперемія легко проходитъ, и кровообращеніе восстанавливается.

Пассивная гиперемія. — Пассивная гиперемія состоитъ въ переполненіи кровью въ венозной системѣ данной области, вслѣдствіе затрудненія оттока.

Степень венозной гипереміи зависитъ отъ величины препятствій оттоку крови изъ венъ.

Въ ярко выраженныхъ случаяхъ венозной гипереміи мы наблюдаемъ слѣдующее: капилляры и вены, вслѣдствіе давленія крови, расширены, переполнены кровью; изъ мелкихъ сосудовъ начинается усиленная трансудація серозной жидкости, т. е. кровяной плазмы; красные кровяные шарики выходятъ изъ сосудовъ; иногда происходитъ разрывъ мелкихъ сосудовъ. Такова картина венозной гипереміи, достигающей сильной степени.

Чѣмъ выше артеріальное давленіе данной области, тѣмъ, конечно, явленія застоя (венозная гиперемія) выражены рѣзче.

Симптомы пассивной гипереміи слѣдующіе: 1) темно-красный цвѣтъ органа вслѣдствіе задержанія CO_2 ; 2) увеличеніе объема органа вслѣдствіе усиленнаго кровонаполненія и усиленной трансудаціи; 3) отечность органа (въ серозныхъ полостяхъ—водянка); 4) пониженіе температуры вслѣдствіе замедленія тока крови; 5) разстройство питанія органа и ослабленіе его функцій.

Коснемся причинъ пассивной гипереміи. Сюда относятся: 1) сдавленіе венъ лигатурой, опухолью, рубцовой тканью и др.; при беременности, напримѣръ, часто наблюдается застой въ нижнихъ конечностяхъ вслѣдствіе давленія матки на тазовыя вены; 2) далѣе, причиной застоя можетъ служить закупорка венъ тромбами; 3) продолжительныя занятія въ стоячемъ положеніи развиваютъ застой въ нижнихъ конечностяхъ; продолжительныя занятія въ сидячемъ положеніи развиваютъ застой въ венахъ геморроидальныхъ; 4) отмѣтимъ еще такъ называемую гипостатическую гиперемію, которая наблюдается у истощенныхъ сердечныхъ больныхъ на мѣстахъ, отдаленныхъ отъ сердца.

Исходы могутъ быть благопріятные, если имѣются коллатеральные отводящіе пути, или если препятствія въ венахъ устранимы.

Въ противномъ случаѣ, можетъ развиться омертвѣніе органа (если застой

полный), или могут развиваться атрофические процессы (если застой значительный, но не полный).

Ишемія. — Ишемія (мѣстная анемія), или мѣстное малокровіе, характеризуется сужениемъ сосудовъ органа и уменьшеніемъ количества протекающей черезъ нихъ крови.

При ишеміи наблюдаются разстройства питанія данного органа или ткани, уменьшеніе образованія лимфы въ данномъ органѣ и замедленіе движенія крови.

Къ внѣшнимъ признакамъ относятся: 1) пониженіе температуры, вслѣдствіе замедленія тока крови и вслѣдствіе уменьшенія интенсивности жизненныхъ процессовъ въ ишемированномъ органѣ или ткани; 2) блѣдность ишемированного участка; 3) ослабленіе тургора тканей, т. е. ослабленіе состоянія полноты и напряженія тканей.

Причины ишеміи: 1) сдавленіе артерій даннаго мѣста (опухоль, лигатура, тяжесть и т. п.); 2) закупорка артерій тромбами, эмболами; 3) спазмъ артерій вслѣдствіе раздраженія вазоконстрикторовъ; 4) вліяніе холода; 5) отвлеченіе крови въ одну область вызываетъ анемию въ другой области.

Исходы благопріятны въ томъ случаѣ, если артеріи ишемированного органа имѣютъ анастомозы съ сосѣдными артеріями.

Въ противномъ случаѣ, можетъ наступить омертвѣніе ишемированной области.

Тромбозъ. — Тромбозъ—это прижизненное образованіе сгустковъ крови въ сосудахъ; самый же сгустокъ называется тромбомъ.

Не слѣдуетъ смѣшивать тромбозъ со свертываніемъ крови: тромбозъ—прижизненное явленіе, а свертываніе—это явленіе, происходящее съ выпущенной кровью.

Свертываніе крови заключается въ слѣдующемъ: въ кровяной плазмѣ имѣется бѣлковое тѣло-фибриногенъ, которое подъ вліяніемъ фибринъ-фермента и солей Са превращается въ нерастворимый фибринъ. Фибринъ-ферментъ не содержится въ крови въ готовомъ видѣ: онъ образуется изъ лейкоцитовъ, эндотелія сосудовъ и изъ кровяныхъ пластинокъ при ихъ распадѣ, что возможно тогда, когда повреждается сосудъ, и когда кровь, стало быть, выходитъ. Такимъ образомъ, свертываніе крови возможно только съ выпущенной кровью.

Процессъ тромбоза, наоборотъ, происходитъ только съ циркулирующей кровью. Тромбозъ образуется при слѣдующихъ двухъ условіяхъ: 1) при замедленіи тока крови и 2) при измѣненіи стѣнокъ сосуда. При наличности этихъ двухъ условій можетъ произойти распадъ нѣкотораго количества форменныхъ элементовъ (по преимуществу лейкоцитовъ), и тогда изъ послѣднихъ выдѣляется фибринъ-ферментъ, и образуется прижизненный свертокъ, или тромбъ.

Причиной тромбоза служатъ: травматическія поврежденія, сжатія сосудовъ,

присутствіе инородныхъ тѣлъ въ крови, присутствіе бактерій, вліяніе высокой температуры и многія другія условія, при которыхъ замедляется токъ крови и измѣняются стѣнки сосудовъ.

Такъ называемыя марантическіе тромбы возникаютъ у стариковъ и у ослабленныхъ субъектовъ вслѣдствіе плохого питанія стѣнокъ сосудовъ.

Различаютъ пристѣночный тромбъ, не закрывающій вполне просвѣтъ сосуда, и закупоривающій тромбъ, вполне закрывающій просвѣтъ сосуда.

Затѣмъ, различаютъ первичный, или аутохтонный, тромбъ, который ограничивается мѣстомъ своего образованія, и послѣдовательный, или продолженный, тромбъ, который распространяется съ мѣста своего образованія на сосѣднія вѣтви.

По цвѣту различаютъ бѣлый тромбъ, въ которомъ преобладаютъ кровяныя пластинки, бѣлые шарики и нити фибрина; красный тромбъ, въ которомъ форменные элементы находятся въ такой же пропорціи, какъ и въ текущей крови; наконецъ, смѣшанный тромбъ, въ которомъ всѣ форменные элементы находятся въ неправильномъ смѣшеніи.

Красный тромбъ образуется при быстромъ свертываніи; бѣлый тромбъ—при медленномъ свертываніи; смѣшанный тромбъ образуется при медленномъ свертываніи, но вмѣстѣ съ тѣмъ при продолжающемся токѣ крови.

Различаютъ три исхода тромбовъ. Тромбы могутъ рассосаться, если стѣнки сосуда не слишкомъ пострадали.

Во вторыхъ, возможна организація тромба, заключающаяся въ замѣщеніи массы тромба разрастающейся соединительной тканью и новообразованными изъ *vasa vasorum* капиллярами (канализація тромба).

Въ третьихъ, возможно асептическое или септическое размягченіе тромба.

Асептическое размягченіе происходитъ безъ участія микробовъ и состоитъ въ превращеніи фибрина и кровяныхъ шариковъ тромба въ вязкую кашицеобразную массу, которая пропитывается кровью и уносится ею, что служитъ причиною многихъ разстройствъ.

Септическое размягченіе совершается микробами и состоитъ изъ мелкозернистаго бѣлковаго распада и массы бактерій; этотъ распадъ представляетъ желтоватую гноевидную кашицу. Понятно, что при септическомъ размягченіи дѣло можетъ дойти до общаго зараженія, до піэміи.

Въ заключеніе скажемъ нѣсколько словъ о значеніи тромбоза для организма.

Если въ данномъ участкѣ имѣются достаточные коллатеральные пути, то при тромбозѣ не наблюдается мѣстныхъ разстройствъ кровообращенія.

Въ прогивномъ случаѣ, происходитъ анемія даннаго участка (при тромбозѣ артерій) или венозный застой (при тромбозѣ венъ).

Эмболія. — Эмболией называется закупорка данныхъ сосудовъ частицами, занесенными токомъ крови изъ другихъ отдѣловъ сосудистой системы.



Материалами для эмболовъ служатъ: оторвавшіяся частички тромба, частички патологически измѣненныхъ стѣнокъ сосудовъ, кѣтки опухолей, паразиты, разрушенные кровяные шарики и др.

Явленія разстройства кровообращенія такія же, что и при тромбозѣ.

Мѣстомъ эмболіи служатъ по преимуществу развѣтвленія легочной артеріи (эмболы въ этомъ случаѣ заносятся изъ венъ большого круга), развѣтвленія аорты (эмболы заносятся изъ легочныхъ капилляровъ, изъ аорты) и, наконецъ, развѣтвленія воротной вены въ печени (эмболы заносятся въ печень изъ вѣтвей воротной вены въ полостяхъ и органахъ живота).

Вообще, эмболы направляются по току крови.

Очень рѣдко наблюдается обратная (ретроградная) эмболія, заключающаяся въ томъ, что эмболы изъ развѣтвленій верхней полой вены попадаютъ въ развѣтвленія нижней полой вены, иначе говоря, эмболы направляются по направленію, обратному движенію крови. Обратная эмболія находитъ свое объясненіе въ тяжести эмбола или въ сильныхъ выдыхательныхъ движеніяхъ (напримѣръ, при кашлѣ).

Отмѣтимъ еще парадоксальную эмболію, когда эмболы изъ венъ большого круга направляются въ аортальную систему, минуя малый кругъ кровообращенія, что возможно при незарастаніи foram. ovalis.

Изъ отдѣльныхъ видовъ эмболіи рассмотримъ жировую эмболію и воздушную.

Жировая эмболія происходитъ тогда, когда, вслѣдствіе разрушенія богатыхъ жиромъ тканей, жиръ выступаетъ изъ кѣтокъ, попадаетъ въ разорванные капилляры и вены и уносится токомъ крови въ правое сердце и легочные капилляры. Опасныя послѣдствія жировая эмболія представляетъ при закупоркѣ сразу большого числа легочныхъ капилляровъ. Въ остальныхъ случаяхъ жировая эмболія вызываетъ незначительныя разстройства кровообращенія.

Воздушная эмболія бываетъ при поврежденіяхъ венъ, ближайшихъ къ грудной кѣткѣ: воздухъ можетъ проникнуть въ правое сердце и сосуды легкихъ. При незначительныхъ количествахъ воздуха происходитъ всасываніе воздушныхъ эмболовъ; но при большихъ количествахъ можетъ наступить смерть, ибо масса воздуха попадаетъ въ правое сердце и препятствуетъ ему производить работу.

Инфарктъ. — Инфарктъ—это омертвѣніе даннаго органа или ткани вслѣдствіе закупорки приводящей артеріи. Омертвѣніе, конечно, вызывается прекращеніемъ притока крови къ данному участку, что возможно тогда, когда послѣдній снабженъ конечными артеріями, т. е. артеріями, не имѣющими никакихъ артеріальныхъ анастомозовъ съ другими артеріями. Понятно, что при закупоркѣ приводящей артеріи данный участокъ подвергается омертвѣнію. Омертвѣвшій участокъ обыкновенно имѣетъ видъ конуса, вершина котораго обращена къ периферіи.

Различают гемеррагическій инфарктъ и бѣлый инфарктъ.

Собственно названіе „инфарктъ“ примѣняется къ гемеррагическому инфаркту, заключающемуся въ томъ, что кровь просачивается черезъ стѣнки сосудовъ и пропитываетъ (инфарцируетъ) тотъ анемичный участокъ, приводящій сосудъ котораго закупоренъ.

Происходитъ гемеррагическій инфарктъ такъ: данный участокъ долженъ имѣть конечныя артеріи; при закупоркѣ приводящей артеріи участокъ подвергается анеміи, а впоследствии омертвѣваетъ; для образованія гемеррагическаго инфаркта необходимо, чтобы данный участокъ имѣлъ капиллярныя анастомозы съ капиллярами сосѣднихъ областей; при такомъ условіи кровь изъ сосѣднихъ капилляровъ проникаетъ постепенно въ сосуды даннаго участка, и такъ какъ стѣнки этихъ сосудовъ, вслѣдствіе закупорки ихъ, патологически измѣнены, то поступившая кровь растягиваетъ сосуды, просачивается черезъ нихъ и инфарцируетъ данный участокъ.

Итакъ, для образованія гемеррагическаго инфаркта необходимы слѣдующія условія: 1) артеріи даннаго участка не должны имѣть артеріальныхъ анастомозовъ съ другими артеріями; 2) но эти артеріи должны быть снабжены капиллярными анастомозами съ сосѣдними капиллярами; 3) наконецъ, третье условіе состоитъ въ томъ, что сосудистыя стѣнки даннаго участка должны быть патологически измѣнены (чтобы кровь имѣла возможность просачиваться).

Что касается исходовъ, то омертвѣвшій инфарцированный участокъ можетъ всосаться и быть замѣненъ соединительно-тканнымъ рубцомъ.

Но если инфарктъ является слѣдствіемъ закупорки артеріи эмболами, содержащими гноеродныя бактеріи, то тогда происходитъ нагноеніе: инфарцированный участокъ отдѣляется отъ окружающей его ткани, онъ распадается и образуетъ полость, наполненную гноемъ, иначе говоря, получается абсцессъ.

Бѣлый, или безкровный, инфарктъ образуется тогда, когда сосуды даннаго участка не имѣютъ не только артеріальныхъ анастомозовъ, но и капиллярныхъ анастомозовъ. Сосуды, понятно, запусѣваютъ, и передъ нами бѣлый безкровный участокъ.

Кровоизліянія мѣстнаго харантера. — Кровоизліянія — это выходъ цѣльной крови изъ полости сердца.

Происходятъ кровоизліянія или *per rhexin*, т. е. вслѣдствіе разрыва стѣнки сосуда; или *per diapedesin*, т. е. черезъ просачиваніе крови вслѣдствіе увеличенія порозности капилляровъ и мелкихъ венъ.

Различаютъ артеріальное кровотеченіе, при которомъ кровь отличается алымъ цвѣтомъ, быстротой своего теченія и замѣтной пульсаціей.

Далѣе, различаютъ венозное кровотеченіе, имѣющее болѣе спокойный и ровный характеръ; кровь темнаго цвѣта.

Наконецъ, различаютъ паренхиматозное кровоточеніе, когда кровь сочитается изъ разнаго рода мелкихъ сосудовъ: артерій, капилляровъ и венъ.

Кровоточеніа изъ капилляровъ незначительны и скоро останавливаются.

Причины кровоточеніа бываютъ механическія (травматическія поврежденія сосудовъ), трофическія (напримѣръ, вслѣдствіе анеміи или вслѣдствіе отравленій нѣкоторыми ядами увеличивается порозность сосудистыхъ стѣнокъ, и кровь выходитъ) и нейропатическія (при разстройствѣ вазомоторной иннерваціи наблюдаются кровоточеніа).

Что касается судьбы излившейся крови, то рассмотримъ два случая.

Если кровь изливается въ подкожную кѣтчатку и паренхиму тканей, то она свертывается и распадается: фибринъ всасывается, красные кровяные шары распадаются, гемоглобинъ превращается въ зернышки гематоидина и гемосидерина, которыя (зернышки) отчасти всасываются въ растворенномъ состояніи, отчасти захватываются лейкоцитами и заносятся въ лимфатическія железы.

Если кровь изливается въ серозную полость, то при небольшомъ количествѣ кровь всасывается лимфатическими сосудами; но если крови много, то получается свертокъ, который отчасти всасывается, отчасти организуется, и, подобно всякому инородному тѣлу, этотъ организованный свертокъ можетъ раздражать ткани и вызвать воспалительный процессъ.

Что касается значенія кровоточеніа для организма, то, конечно, оно зависитъ отъ количества излившейся крови, отъ быстроты, съ которой кровь вытекаетъ: чѣмъ больше крови вытекаетъ, чѣмъ быстрее изливается кровь, тѣмъ кровоточеніа опаснѣе для организма.

Изъ крупныхъ артерій кровоточеніа весьма опасны.

Въ заключеніе скажемъ нѣсколько словъ о петехіяхъ.

Петехіи—это мелкія кровоизліянія въ кожѣ и слизистыхъ оболочкахъ, появляющіяся при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ и другихъ болѣзняхъ.

Х

Патологія органовъ.

До сихъ поръ мы изучали патологию кѣтокъ и тканей. Теперь приступаемъ къ изученію патологии органовъ. Мы начнемъ съ патологии системы органовъ кровообращенія.

Общія разстройства кровообращенія.

Общія разстройства кровообращенія наблюдаются при нарушеніяхъ въ сердцѣ или въ крупныхъ сосудахъ.

Разстройства дѣятельности сердца сказываются, главнымъ образомъ, въ двухъ направленіяхъ: въ отклоненіи силы сердечныхъ сокращеній отъ нормы или въ отклоненіи частоты сердечныхъ сокращеній отъ нормы.

Измѣненія въ силѣ сердечныхъ сокращеній проявляются или въ видѣ усиленія сердечной дѣятельности или въ видѣ ослабленія ея.

Усиленіе сердечныхъ сокращеній бываетъ при различныхъ заболѣваніяхъ центральной нервной системы, при периферическихъ нервныхъ раздраженіяхъ, при усиленной дѣятельности мышечной системы.

Если усиленіе сердечныхъ сокращеній вызывается только что перечисленными причинами, то оно (усиленіе) называется первичнымъ, или идиопатическимъ (вслѣдствіе нервныхъ причинъ).

Первичное усиленіе сердечной дѣятельности обыкновенно скоро проходитъ, не сопровождаясь гипертрофіей сердца.

Вторичное усиленіе сердечныхъ сокращеній бываетъ тогда, когда возникаютъ продолжительныя препятствія въ кровообращеніи, когда, стало быть, возникаетъ частый запросъ на повышенную работу сердца. Въ такихъ случаяхъ часто наступаетъ гипертрофія сердца.

Причинъ, вызывающихъ вторичное усиленіе сердечной дѣятельности, много: артеріосклерозъ, нефриты, пороки сердца и т. д.

Гипертрофія сердца, наблюдающаяся при вторичныхъ усиленіяхъ сердечныхъ сокращеній, возможна въ томъ случаѣ, если кровообращеніе въ вѣнечной системѣ совершается правильно, иначе говоря, если сердце хорошо питается.

Въ противномъ случаѣ, сердце атрофируется, и развивается упадокъ (ослабленіе) сердечной дѣятельности.

Усиленіе сердечныхъ сокращеній имѣетъ своимъ слѣдствіемъ повышение кровяного давленія въ артеріяхъ и ускореніе движенія крови въ сосудистой системѣ.

Ослабленіе сердечныхъ сокращеній наблюдается при разныхъ истощающихъ болѣзняхъ, послѣ обильныхъ потерь крови, въ старческомъ возрастѣ, при различныхъ болѣзняхъ сердечной мышцы, при недостаточномъ питаніи сердца, т. е. при разстройствахъ въ вѣнечной системѣ кровообращенія.

Ослабленіе сердечныхъ сокращеній имѣетъ своимъ слѣдствіемъ уменьшенное наполненіе артеріальной системы кровью и пониженіе въ этой системѣ кровяного давленія; съ другой стороны, слѣдствіемъ ослабленія сердечной дѣятельности является задержанное опорожненіе венозной системы и повышеніе въ ней кровяного давленія.

Ослабленіе сердечной дѣятельности можетъ развиваться медленно (при порокахъ сердца, при миокардитахъ и т. д.) или можетъ наступить быстро (при обморокахъ, при коляпсѣ).

Быстрое ослабленіе сердечныхъ сокращеній и даже остановка сердца могутъ быть вызваны различными ядами, ранами сердца и большихъ сосудовъ, кровоизліяніями въ перикардій и т. д.

Также рефлекторнымъ путемъ можетъ быть вызвано ослабленіе сердца (напримѣръ, при сильныхъ болевыхъ ощущеніяхъ).

Измѣненія въ частотѣ сердечныхъ сокращеній проявляются или въ видѣ тахикардіи (учащеніе ритма) или въ видѣ брадикардіи (ослабленіе ритма).

Учащеніе ритма (нормальное число сердечныхъ сокращеній равно 60—80 у дѣтей ритмъ немного больше, а у стариковъ меньше) зависитъ отъ воздѣйствій, какъ на центральные нервныя аппараты сердца, такъ и на аппараты, заложенные въ самомъ сердцѣ (къ центральнымъ нервнымъ аппаратамъ сердца относятся экстракардіальные центры, задерживающіе и ускоряющіе; эти центры, заложены въ продолговатомъ мозгу и находятся въ рефлекторной связи со всѣми чувствительными нервами. Далѣе, къ нервнымъ аппаратамъ сердца относятся сердечныя волокна *vagi* и *sympatici*. Къ нервнымъ аппаратамъ, заложеннымъ въ самомъ сердцѣ, относятся тѣ нервныя узлы, которые находятся вокругъ основанія аорты, въ стѣнкахъ предсердій и т. д.). Такъ, боль, психическое возбужденіе могутъ вызвать или учащеніе ритма или замедленіе ритма въ зависимости отъ интенсивности ощущенія, отъ состоянія общей нервной системы, мышечной и нервной системы самого сердца и т. д.

Далѣе, учащеніе ритма можетъ зависѣть отъ непосредственнаго воздѣйствія на сердечную мышцу. Такъ, при повышеніи кровяного давленія, непосредственно дѣйствующаго на сердечную мышцу, ритмъ сильнаго сердца урѣжается, но зато усиливаются отдѣльные удары; ритмъ же слабаго сердца учащается, но сила ударовъ ослабляется.

Повышеніе температуры учащаетъ сердечный ритмъ, ибо оно (повышеніе) возбуждаетъ сердечную мышцу.

При лихорадочномъ повышеніи температуры, учащеніе ритма можетъ быть объяснено, какъ возбужденіемъ сердечной мышцы, такъ и угнетеніемъ центровъ *vagus* токсинами (п. *vagus* содержитъ замедляющія волокна).

Эссенціальная тахикардія заключается въ появленіи внезапныхъ приступовъ сильнаго учащенія сердечнаго ритма безъ всякихъ видимыхъ причинъ.

Объясняется эссенціальная тахикардія, вѣроятно, дегенеративными измѣненіями въ нервныхъ узлахъ и аппаратахъ сердца.

Замедленіе ритма наблюдается при дегенеративныхъ измѣненіяхъ сердечной мышцы, при склерозѣ сосудовъ, при перикардитахъ, при лихорадочномъ кризисѣ, при приѣмѣ нѣкоторыхъ фармацевтическихъ средствъ (наперстянка и др.) при задержкѣ желчи и при многихъ другихъ заболѣваніяхъ.

Аритмія — это непостоянства ритма, когда учащенія сердечныхъ сокращеній смѣняются замедленіями и обратно.

Наблюдаются аритмія при міокардитахъ и при неврозахъ сердца.

Измѣненія въ характерѣ сердечныхъ сокращеній выражаются въ такъ называемыхъ функціональныхъ диссоціаціяхъ сердца, т. е. въ томъ, что отдѣльныя части сердца работаютъ неодновременно и неодинаково.

Такъ, напримѣръ, при гемисистели правильная систола чередуется съ неправильной систолой, при которой сокращается лишь одинъ желудочекъ, а другой остается въ покоѣ (въ теченіе одного сердечнаго періода).

При morbus Basedovii, при angina pectoris (грудная жаба) наблюдаются частыя функціональныя диссоціаціи сердца, характеризующіяся тѣмъ, что одніе части сердца сокращаются сильнѣе, другія слабѣе. При этихъ болѣзняхъ замѣчается также увеличеніе нѣкоторыхъ полостей сердца.

Причиной функціональныхъ диссоціацій слѣдуетъ считать разстройство вѣчнаго кровообращенія вслѣдствіе, напримѣръ, склероза вѣчныхъ сосудовъ или вслѣдствіе разстройства сосудодвигательнаго аппарата вѣчной системы и т. д.

Пороки сердца. — Подъ пороками сердца разумѣютъ анатомическія отклоненія въ устройствѣ сердечныхъ отверстій или сердечныхъ клапановъ.

Обусловливаются эти пороки эндокардитами, появляющимися при заболѣваніяхъ суставнымъ ревматизмомъ, при септическихъ заболѣваніяхъ, при крупозной пневмоніи, при туберкулезѣ и т. д.

Отмѣтимъ здѣсь, что при нервныхъ разстройствахъ сердечной мышцы наблюдаются такія же явленія, какія и при порокахъ сердца, хотя анатомическія измѣненія отверстій и клапановъ не выражены.

При порокахъ сердца создаются препятствія въ кровообращеніи, вслѣдствіе чего сердце начинаетъ усиленно работать.

При хорошемъ состояніи вѣчной системы кровообращенія, сердце гипертрофируется; гипертрофируется та или другая часть сердца, чѣмъ достигается компенсація, т. е. пополненіе, благодаря усиленной работѣ сердца, необходимаго количества крови.

Компенсація возможна, конечно, лишь въ извѣстныхъ предѣлахъ, за которыми сердце мало по малу оказывается несостоятельнымъ.

Измѣненія протеканія крови при разстройствахъ сердечной дѣятельности. — Мы уже говорили, что при усиленіи сердечныхъ сокращеній кровяное давленіе въ артеріяхъ повышается, и движеніе крови ускоряется.

При ослабленіи сердечныхъ сокращеній наблюдается уменьшенное наполненіе артеріальной системы кровью и пониженіе въ ней кровяного давленія; на оборотъ, кровяное давленіе въ венозной системѣ повышается, ибо оттокъ крови задерживается при ослабленіи сердечныхъ сокращеній.

Теперь коснемся измѣненій въ протеканіи крови при порокахъ сердца.

Какъ общее правило можно установить, что при всякихъ порокахъ создаются условія для обѣднѣнія кровью сосудовъ, лежащихъ впереди порока (считая по направленію тока крови); для сосудовъ же, лежащихъ позади порока, наоборотъ, создаются условія для переполненія ихъ кровью.

Пояснимъ это правило примѣрами.

При суженіи, на примѣръ, аортальнаго отверстія сосуды большого круга, иначе говоря, сосуды, лежащіе впереди даннаго порока, получаютъ мало крови; при этомъ лѣвый желудочекъ компенсаторно гипертрофируется и переполняется кровью. Вслѣдствіе переполненія кровью лѣваго желудочка, сосуды малаго круга также оказываются переполненными кровью. Такимъ образомъ, лѣвый желудочекъ и сосуды малаго круга, иначе говоря, область кровеносной системы, лежащая позади даннаго порока, переполняется кровью.

При недостаточности аортальныхъ клапановъ, кровь изъ аорты во время діастолы сердца обратно переходитъ въ лѣвый желудочекъ. И опять-таки большой кругъ оказывается обѣднымъ кровью, а лѣвый желудочекъ и малый кругъ переполняются кровью.

Подобными же разсужденіями можно доказать справедливость вышеуказаннаго правила при какихъ бы то ни было порокахъ сердца.

Измѣненія кровообращенія въ зависимости отъ измѣненій въ другихъ системахъ и органахъ тѣла. — Помимо дѣятельности сердца, и другіе факторы вліяютъ на ходъ кровообращенія.

Венозный оттокъ крови обусловливается въ значительной степени сокращеніями мышцъ, среди которыхъ вены пробѣгаютъ. Поэтому, неподвижный образъ жизни сильно содѣйствуетъ развитію венознаго застоя.

Переходъ крови изъ артерій въ вены и въ правое сердце также обусловливается присасывающимъ дѣйствіемъ грудной клѣтки, зависящимъ отъ существованія въ послѣдней отрицательнаго давленія. Понятно отсюда, что разстройства въ грудной полости (на примѣръ, плевриты) нарушаютъ правильность кровообращенія.

При различныхъ заболѣваніяхъ дыхательнаго аппарата создаются препятствія въ маломъ кругу кровообращенія, чѣмъ нарушается общее кровообращеніе.

При патологическихъ условіяхъ большое вліяніе на ходъ кровообращенія оказываетъ положеніе тѣла. Такъ, у истощенныхъ сердечныхъ больныхъ, находящихся въ сидячемъ положеніи, появляются головокруженія: объясняется тѣмъ, что сердце не въ состояніи доставить необходимое количество крови къ мозгу, который, вслѣдствіе этого, подвергается анеміи.

Если такіе больные находятся въ лежачемъ положеніи, то сердцу, конечно, легче доставить кровь къ мозгу, ибо само лежачее положеніе усиливаетъ притокъ крови къ послѣднему.

XI

Разстройства сосудовъ. — Мы уже говорили, что общія разстройства кровообращенія обусловливаются, помимо разстройства сердечной дѣятельности, также и разстройствами сосудовъ.

Эти разстройства выражаются или въ нарушеніяхъ сосудистой эластичности (упругости) или въ нарушеніяхъ сосудистаго тонуса.

Измѣненіе упругости сосудовъ. — Упругость сосудовъ (главнымъ образомъ артерій) выражается въ стремленіи ихъ приять то состояніе, изъ котораго эти сосуды выводятся подъ вліяніемъ давленія крови. Кровь растягиваетъ сосудистую стѣнку, но упругость послѣдней возрастаетъ скорѣе и въ гораздо большей степени, чѣмъ растяженіе стѣнки. Поэтому, кровь постоянно находится подъ большимъ напряженіемъ, чѣмъ обеспечивается правильность и непрерывность кровообращенія.

При уменьшеніи эластичности (упругости) сосудовъ, сердце должно усиленно работать для поддержанія непрерывности кровообращенія; сердце, стало быть, принимаетъ на себя ту работу, какую при нормальныхъ условіяхъ выполняютъ сосуды, и оно гипертрофируется.

Причиной уменьшенія упругости сосудовъ служатъ склерозъ, атероматозъ, перерожденія этихъ сосудовъ.

Типичнымъ примѣромъ уменьшенія эластичности сосудовъ является артеріосклерозъ, при которомъ стѣнки сосудовъ представляются утолщенными, плотными, прощупывающимися.

Развивается артеріосклерозъ въ старческомъ возрастѣ.

Этіологическими моментами развитія артеріосклероза могутъ служить кишечныя интоксикаціи, сифилисъ, хроническій алкоголизмъ, напряженная физическая работа и др.

По Левашеву, артеріосклерозъ зависитъ отъ нарушеній въ сосудодвигательномъ аппаратѣ.

Измѣненія тонуса. — Тонусъ сосудовъ обусловливается сокращеніемъ и расслабленіемъ циркулярныхъ мышечныхъ волоконъ, заложенныхъ въ стѣнкахъ сосудовъ.

Въ зависимости отъ повышенія и пониженія тонуса измѣняется кровонаполненіе сосудовъ и регулируется притокъ крови къ различнымъ отдѣламъ и органамъ тѣла.

Повышеніе тонуса сосудовъ наблюдается при рефлекторномъ или прямомъ раздраженіи главнаго сосудодвигательнаго центра; прямое раздраженіе наблюдается при отравленіяхъ, при пресыщеніи крови углекислотой, при нѣкоторыхъ самоотравленіяхъ и т. д.

Общее повышение тонуса сосудов сопровождается сильным повышением кровяного давления (при уменьшении упругости сосудов такое сильное повышение кровяного давления может вызвать разрыв сосудов) и значительным усилением сердечной деятельности.

Понижение тонуса происходит при раздражении прямым или рефлекторным путем вазодилататоров или при параличе вазоконстрикторов.

Рефлексы на сосудодвигательный центр дают почти все чувствительные нервы, и, при известной интенсивности раздражения, может наступить полное угнетение и даже паралич сосудодвигательного центра (явления шока при сильных болевых ощущениях).

Наблюдается общее понижение тонуса при обмороках, при коллапсе и т. д.

Патология кровяной ткани.

Коснемся вкратце некоторых физиологических данных относительно состава крови.

Кровь — это жидкость, в которой плавают красные кровяные шарики (эритроциты), белые кровяные шарики (лейкоциты) и кровяные пластинки. Удельный вес крови — 1,06. Количество крови в теле равно $\frac{1}{13}$ — $\frac{1}{12}$ веса тела.

Жидкая часть крови, или кровяная плазма, содержит в 1000 ч. приблизительно: 1) воды — 903,0, 2) белков (фибрин и др. белков) — 4,0, 3) др. органических веществ и жиру — 5,5 и 5) минеральных веществ — 8,5.

Отклонения от нормы в сферах кровяной ткани могут быть количественными и качественными. Остановимся на этих отклонениях.

Количественные и качественные расстройства кровяной ткани. Плетора.

Плетора, или полнокрое, — это ненормальное увеличение всей массы крови.

В настоящее время большинством ученых отрицается возможность продолжительного существования полнокрое.

И вот по каким соображениям отрицается плетора: 1) нет точного мѣрила для определения количества крови в организмѣ; 2) организм обладает способностью регулировать и поддерживать в известных пределах постоянство количественного и качественного состава крови; поэтому, избыток крови скоро разрушается и выводится из организма.

Это и доказывается экспериментальными данными: если вливать кровь животному, то избыточная кровь постепенно разрушается и выводится из организма; плазма крови переходит в тканевые щели, поступает в d. thoracicus и выдѣляется в мочу; что касается красных кровяных шариковъ, то они постепенно разрушаются и отчасти в видѣ мочевины переходят в мочу, отчасти отлагаются в печени в видѣ зернистаго распада.

Единственный случай временной истинной плеторы наблюдается у новорожденных, когда роды весьма длительны: значительная часть крови послѣда сокращеніями матки вгоняется въ сосуды ребенка; но и здѣсь избытокъ скоро исчезаетъ.

Олигемія. — Олигеміей, или малокровіемъ, называется ненормальное уменьшеніе массы крови.

Различаютъ острую олигемію (острое малокровіе) и хроническую олигемію (хроническое малокровіе).

Острое малокровіе является результатомъ обильныхъ кривотеченій, происходящихъ отъ всевозможныхъ причинъ.

Въ ярко выраженныхъ случаяхъ острого малокровія наблюдаются слѣдующіе симптомы: 1) паденіе кровяного давленія, констатируемое ослабленнымъ напряженіемъ артеріальныхъ стѣнокъ; 2) блѣдность кожи и слизистыхъ оболочекъ, 3) учащенные и ослабленные сокращенія сердца, 4) одышка, 5) пониженіе температуры, 6) общая слабость, 7) сонливость, 8) жажда, вслѣдствіе усиленнаго всасыванія воды изъ кишечника; и многія другіе симптомы.

При незначительной потерѣ крови не наблюдается явленій малокровія.

Потеря же большого количества крови (напримѣръ, до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$) вызываетъ всѣ указанные симптомы.

Большое значеніе имѣетъ быстрота потери крови: чѣмъ быстрѣе организмъ истекаетъ кровью, тѣмъ быстрѣе развиваются явленія малокровія, и тѣмъ это истеченіе опаснѣе, ибо организмъ не успѣваетъ приспособиться къ быстрой потерѣ крови.

Затѣмъ, истощенные организмы хуже переносятъ потери крови, нежели здоровые, что опять-таки объясняется неодинаковой приспособляемостью этихъ организмовъ.

Гидремія. — Подъ гидреміей разумѣется такое измѣненіе состава крови, при которомъ ненормально увеличивается количество воды въ кровяной плазмѣ.

Физиологически гидремія наблюдается при очень обильномъ питаніи, но въ этомъ случаѣ избытокъ воды скоро выдѣляется почками.

Патологически гидремія происходитъ вслѣдствіе уменьшенія плотныхъ составныхъ частей плазмы, т. е. бѣлковъ, фибрина и др. веществъ. Такое уменьшеніе наблюдается при Брайтовой болѣзни (воспаленіе почекъ), при дезинтеріи при хронической анеміи, при обширныхъ нагноеніяхъ—вообще при болѣзняхъ, сопровождающихся потерей бѣлка; отмѣтимъ также, что и при недостаткѣ бѣлковъ въ пищѣ наблюдается гидремія.

Симптомы гидреміи слѣдующіе: блѣдность, ослабленіе функцій, истощеніе организма, отеки и водянки, зависящія отъ увеличенія порозности сосудистыхъ стѣнокъ, подвергшихся расстройству питанія.

Небезынтересно отмѣтить здѣсь, что гидремія, которую искусственно развиваютъ послѣ сильныхъ кровотеченій, можетъ оказаться спасительнымъ для организма: послѣ сильныхъ кровотеченій, полости сердца и сосуды сильно спадаются, что весьма губельно для организма; если теперь влить въ организмъ физиологическій растворъ поваренной соли, иначе говоря, если увеличить количество воды въ крови, то наполненіе спавшихся сосудовъ и полостей сердца увеличивается, и кровяное давленіе и дѣятельность сердца повышаются.

Ангидремія (сгущеніе крови), наоборотъ, характеризуется уменьшеніемъ воды и увеличеніемъ бѣлковъ и вообще плотныхъ частей въ крови.

Наблюдается ангидремія при обильныхъ поносахъ, напримѣръ, при холерныхъ поносахъ.

Вообще, сгущеніе крови наблюдается тогда, когда организмъ теряетъ много воды и не въ состояніи тотчасъ-же пополнить убыль.

При холерныхъ поносахъ число кровяныхъ шариковъ значительно увеличивается, количество воды уменьшается съ 90% до 75%, и кровь становится густой, дегтеобразной. При этомъ, конечно, замедляется движеніе крови и обмѣнъ веществъ; наблюдается отравленіе организма задержанными продуктами обмѣна веществъ, наблюдается разстройство питанія и другія явленія.

Возстановленіе крови. — Если потеря крови не переходитъ извѣстныхъ предѣловъ, то возможно возстановленіе крови.

Плазма крови регенерируется поступленіемъ тканевой лимфы черезъ стѣнки капилляровъ въ сосудистую систему, а также всасываніемъ воды изъ кишечника въ кровь. Такъ возстанавливается жидкая часть плазмы.

Плотныя (бѣлковыя) части плазмы регенерируются на счетъ пищевыхъ веществъ.

Форменные элементы регенерируются путемъ усиленнаго новообразованія ихъ въ крообразовательныхъ органахъ (селезенка, костный мозгъ, лимфатическія железы и т. п.).

Анемія хроническаго характера. — Анемія хроническаго характера (хроническое малокровіе) возникаетъ тогда, когда потеря крови преобладаетъ надъ регенераціей ея.

Наблюдается хроническое малокровіе при повторныхъ и частыхъ кровотеченияхъ, когда кровь не успѣваетъ регенерироваться до нормы; далѣе, хроническое малокровіе наблюдается при недостаточномъ и плохомъ питаніи, при отравленіяхъ ядовитыми веществами; оно можетъ также явиться результатомъ различныхъ болѣзней органовъ пищеваренія и дыханія, лихорадочныхъ болѣзней, болѣзней, сопровождающихся обильной потерей бѣлковыхъ жидкостей (хроническія нагноенія, Брайтова болѣзнь) и многихъ друг. болѣзней, дѣйствующихъ разрушающимъ образомъ на красныя кровяныя шарики.

Сопровождается хроническое малокровіе, помимо уменьшенія всей массы крови, также уменьшеніемъ количества красныхъ кровяныхъ шариковъ (въ единицѣ объема), гемоглобина, бѣлка, желѣза; кромѣ того, наблюдаются морфологическія измѣненія форменныхъ элементовъ.

Количественныя и качественныя измѣненія со стороны форменныхъ элементовъ крови. — Разсмотримъ сначала измѣненія со стороны красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Въ одномъ куб. мм. крови у человѣка приблизительно 5 мил. красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ артеріяхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ больше, чѣмъ въ соотвѣтственныхъ венахъ.

Увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ (полицитемія) наблюдается при венозныхъ застояхъ, при сгущеніи крови (ангидремія) вслѣдствіе поносовъ или сильнаго потѣніе; послѣ переливанія крови въ организмъ также наблюдается увеличеніе красныхъ шариковъ.

Уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ шариковъ (олигоцитемія) въ единицѣ объема наблюдается при прогрессивной анеміи, при различныхъ истощающихъ болѣзняхъ (ракъ, малярія, скарлатина), при отравленіяхъ и т. д.

Рассмотримъ качественныя измѣненія со стороны красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Самую важную роль, конечно, играетъ гемоглобинъ, составляющіе $\frac{9}{10}$ плотныхъ частей эритроцита.

Количество гемоглобина въ крови зависитъ отъ количества красныхъ кровяныхъ шариковъ въ единицѣ объема крови и отъ количества гемоглобина въ отдѣльныхъ шарикахъ.

Увеличеніе количества гемоглобина въ крови наблюдается въ тѣхъ же случаяхъ, когда происходитъ и увеличеніе числа шариковъ.

Уменьшеніе же содержанія гемоглобина въ крови (отъ 14% до 10—8%) зависитъ, какъ отъ уменьшенія числа красныхъ шариковъ, такъ и отъ уменьшенія гемоглобина въ каждомъ отдѣльномъ шарикѣ.

Наблюдается уменьшеніе гемоглобина послѣ кровотеченій, при малокровіи, при изнуряющихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ и т. д.

Возможны еще измѣненія со стороны формы и величины красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Такъ, микроцитемія (послѣ обширныхъ ожоговъ) характеризуется уменьшеніемъ діаметра красныхъ кровяныхъ шариковъ (отъ 8 микр. до 3 микр.).

Макроцитемія (при маляріи, напрумѣрь) характеризуется увеличеніемъ діаметра красныхъ шариковъ (отъ 8 микр. до 15 микр.).

Пойкилоцитозъ — это зубчатая форма красныхъ кровяныхъ шариковъ; при пойкилоцитозѣ красные шарики часто теряютъ свою упругость. Наблюдается при прогрессивной анеміи, при бронзовой болѣзни.

Перечислимъ, вкратцѣ болѣзни, при которыхъ наблюдаются измѣненія со стороны красныхъ кровяныхъ шариковъ.

При гемоглобинеміи гемоглобинъ выступаетъ изъ красныхъ шариковъ, переходитъ въ плазму, задерживается селезенкой и печенью; послѣдняя перерабатываетъ его въ желчные пигменты; не переработанный же гемоглобинъ выдѣляется въ мочу, получающую красное окрашиваніе (гемоглобинурия). Наблюдается гемоглобинемія при отравленіяхъ нѣкоторыми ядами, разрушающими красные кровяные шарики; при тяжелыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, послѣ обширныхъ ожоговъ кожи и т. д.

Хлорозъ — это болѣзнь женщинъ въ періодѣ полового развитія. Характеризуется уменьшеніемъ гемоглобина въ красныхъ кровяныхъ шарикахъ до $\frac{1}{2}$ и даже до $\frac{1}{3}$ нормы. Кровь блѣдно-розоваго цвѣта съ желтовато-зеленымъ отливомъ.

Причина неизвѣстна. По Вирхову, Никифорову, хлорозъ зависитъ отъ узости аорты; другіе объясняютъ малозамѣтными кровоизліяніями въ желудкѣ и кишкахъ.

Прогрессивная анемія (злокачественное малокровіе) характеризуется неудержимо возрастающимъ обѣднѣніемъ организма кровью: и общее количество крови, и количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, и количество гемоглобина въ крови и въ шарикахъ—все значительно уменьшается при злокачественномъ малокровіи.

Причиной служатъ голоданіе, потери крови, повторная беременность, хроническія болѣзни желудочно-кишечнаго канала, туберкулезъ селезенки и печени и т. д.

Развитіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ. — Теперь коснемся измѣненій со стороны бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Въ 1 куб. мм. крови нормально содержится около 8—12 тысячъ бѣлыхъ шариковъ. Венозная кровь богаче лейкоцитами, чѣмъ артеріальная.

Увеличеніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ (гиперлейкоцитозъ) можетъ быть временнымъ (лейкоцитозъ) и хроническимъ (лейкемія).

Лейкоцитозъ физиологически наблюдается во время пищеваженія (пищеварительный лейкоцитозъ), при беременности.

Патологически лейкоцитозъ наблюдается послѣ кровотеченій (лейкоциты задерживаются въ сосудахъ при истеченіи крови; кромѣ того, они болѣе усиленно новообразуются, чѣмъ красные шарики), при отравленіяхъ (токсическій лейкоцитозъ), при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ (воспалительный лейкоцитозъ). Воспалительный лейкоцитозъ, по однимъ, объясняется усиленнымъ новообразованіемъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ кровотворныхъ органахъ (напр., лимфатическихъ железахъ); по другимъ, воспалительный лейкоцитозъ объясняется

ется выходениемъ лейкоцитовъ изъ своихъ складочныхъ мѣстъ (селезенка, сосуды легкихъ) вслѣдствіе хемотаксиса.

Лейкемія (бѣлокровіе)—это хроническій болѣзненный процессъ, характеризующійся чрезвычайно сильнымъ увеличеніемъ въ крови количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Различаютъ лимфатическую лейкемію, когда поражаются, главнымъ образомъ, лимфатическія железы и селезенка, и костно-мозговую лейкемію, когда поражается по преимуществу костный мозгъ.

Кровь представляется свѣтлой, даже бѣлой (бѣлокровіе). Количество крови и количество гемоглобина уменьшено.

По Вирхову, причиной лейкеміи служитъ гиперплазія селезенки и лимфатическихъ железъ.

Другіе видятъ причину лейкеміи въ заболѣваніяхъ также костнаго мозга.

Псевдолейкемія отличается отъ лейкеміи отсутствіемъ увеличенія числа бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Причины псевдолейкеміи неизвѣстны.

Что касается алейкоцитоза, т. е. уменьшенія бѣлыхъ шариковъ, то онъ встрѣчается рѣдко; наблюдается алейкоцитозъ иногда послѣ потерь крови, при разрушеніи лейкоцитовъ какими-либо веществами (фибринъ-ферментъ, пептонъ и др.).

Въ заключеніе скажемъ нѣсколько словъ о видахъ лейкоцитовъ.

Въ крови больше всего находятся мононуклеарные (большія клѣтки съ круглымъ ядромъ и съ большимъ количествомъ протоплазмы) и полинуклеарные нейтрофильные лейкоциты (лейкоциты съ хорошо красящимся полиморфнымъ ядромъ и нейтрофильной зернистостью въ протоплазмѣ).

При патологическихъ случаяхъ измѣняется и характеръ лейкоцитовъ.

Такъ, при лейкеміи, при цынгѣ, скарлатинѣ, сифилисѣ, при бронхіальной астмѣ въ крови появляется много эозинофиловъ (лейкоциты съ круглыми зернышками, красящимися кислыми красками).

XII

Патологія лимфатической системы.

Лимфатическіе сосуды густой сѣтью пробѣгаютъ среди тканей, сопровождая кровеносные сосуды. Въ противоположность кровеносной системѣ, лимфатическая система не представляется замкнутой: начинаясь въ межклеточныхъ промежуткахъ и образуя весьма густую сѣть анастомозовъ, лимфатическая система вливается двумя стволами (*truncus lymphaticus dexter* и *ductus thoracicus*) въ яремныя вены. Мелкіе лимфатическіе сосуды на своемъ пути постоянно прерываются лимфатическими железами.

Лимфа представляет безцвѣтную жидкость щелочной реакціи; составъ лимфы подобенъ составу кровяной плазмы, но содержитъ плотныхъ веществъ меньше, чѣмъ послѣдняя (воды 94—96%, плотныхъ веществъ 4—6%; въ кровяной плазмѣ воды 79%, плотныхъ веществъ 21%). Лимфа содержится въ незначительномъ количествѣ въ тканевыхъ щеляхъ органовъ и тканей, а также въ серозныхъ полостяхъ.

Въ составъ лимфы входятъ: 1) фильтратъ кровяной плазмы, просачивающійся черезъ стѣнки кровеносныхъ капилляровъ подѣ влияніемъ внутрисосудистаго кровяного давленія; 2) продукты обмѣна веществъ клѣточныхъ элементовъ тканей; 3) вещества, поступающія изъ крови въ тканевую лимфу вслѣдствіе разности въ осмотическомъ давленіи между этими жидкостями; 4) наконецъ, продукты секреціи эндотелія капилляровъ.

Посредствомъ лимфы клѣтки получаютъ необходимыя для питанія вещества, въ лимфу же клѣтки низвергаютъ продукты своего обмѣна.

Напомнивъ вкратцѣ фізіологическія данныя, переходимъ къ патологіи лимфатической системы.

Измѣненія въ лимфатическихъ сосудахъ и железахъ.—Большого значенія измѣненія въ лимфатическихъ сосудахъ и железахъ не представляютъ.

Встрѣчаются воспаления лимфатическихъ сосудовъ (lymphangitis), лимфоррагія (лимфоизліаніе) вслѣдствіе разрывовъ стѣнокъ лимфатическихъ сосудовъ; далѣе, наблюдаются тромбозъ и эмболія сосудовъ.

Воспаленіе лимфатическихъ сосудовъ представляетъ явленіе вторичное, и переходитъ на сосуды съ тканей. Стѣнки лимфатическихъ сосудовъ при воспаленіи подвергаются атрофическимъ процессамъ. Эти атрофическіе процессы стѣнокъ лимфатическихъ сосудовъ часто служатъ главной причиной образованія тромбовъ.

Тромбы лимфатическихъ сосудовъ весьма мягки. Подобно тромбамъ кровеносныхъ сосудовъ, лимфатическіе тромбы подвергаются или рассасыванію, или размягченію, или гнойному распаду, или, наконецъ, организаціи.

Эмболія лимфатическихъ сосудовъ также аналогична эмболіи кровеносныхъ сосудовъ. Матеріалами для эмболіи служатъ частицы лимфатическихъ тромбовъ, кучки бактерій и т. д.

Такъ какъ лимфатическая система снабжена множествомъ анастомозовъ, то всѣ указанная патологическіе процессы не представляютъ большого значенія.

Лимфоррагія происходитъ при разрывѣ лимфатическихъ сосудовъ вслѣдствіе травматическихъ поврежденій ихъ, вслѣдствіе патологическихъ измѣненій стѣнокъ этихъ сосудовъ; разрывъ стѣнокъ можетъ произойти также вслѣдствіе застоя лимфы.

Лимфоррагія имѣетъ болѣе серьезное значеніе для организма. Такъ, при

разрывъ ductus thoracicus лимфа вливается въ полость плевры и брюшины и своимъ давленіемъ на важные органы можетъ причинить значительный вредъ организму.

Лимфатическіе сосуды, какъ мы указали, прерываются лимфатическими железами.

Лимфатическія железы также подвергаются воспалительному процессу (лимфаденитъ), переходящему на нихъ съ лимфатическихъ сосудовъ. Воспалительный процессъ протекаетъ въ лимфатическихъ железахъ по общему плану и съ обычными исходами.

Значеніе лимфатическихъ железъ заключается въ томъ, что онѣ служатъ фильтрами для протекающей лимфы: въ нихъ задерживаются бактеріи, кѣтки опухолей и т. д.

Кромѣ того, лимфатическія железы принимаютъ участіе въ кровообразованіи.

Отклоненія, касающіяся лимфатической жидкости. Отеки; водянки; свойства отечной жидкости. — Отклоненія, касающіяся лимфатической жидкости, выражаются главнымъ образомъ въ чрезмѣрномъ скопленіи ея въ межтканыхъ щеляхъ или въ серозныхъ полостяхъ.

Чрезмѣрное скопленіе лимфатической жидкости въ межтканыхъ щеляхъ называется отекомъ; такое же скопленіе въ серозныхъ полостяхъ называется водянкой.

Причиной чрезмѣрнаго скопленія лимфы въ тканевыхъ щеляхъ и въ серозныхъ полостяхъ, иначе говоря, причиной образованія отековъ и водянокъ можетъ служить или увеличенное образованіе лимфы или же затрудненность оттока лимфы изъ тканевыхъ щелей въ лимфатическіе сосуды.

Затрудненіе оттока лимфы по лимфатическимъ сосудамъ врядъ ли можетъ играть большую роль, потому что, какъ мы ужъ говорили, лимфатическіе сосуды имѣютъ множество анастомозовъ. Затрудненіе оттока можетъ зависѣть отъ механическихъ препятствій.

Гораздо большее значеніе имѣетъ увеличенное образованіе лимфы. Рассмотримъ причины усиленной выработки лимфы.

При значительномъ венозномъ застоѣ повышается кровяное давленіе въ капиллярахъ и, стало быть, усиливается фильтрація кровяной плазмы, иначе говоря, усиленно вырабатывается лимфатическая жидкость. Далѣе, при венозномъ застоѣ, вслѣдствіе переполненія кровью, капилляры растягиваются; кромѣ того, стѣнки сосудовъ подергаются разстройствомъ питанія; все это увеличиваетъ порозность эндотелиальныхъ стѣнокъ и, стало быть, также служитъ причиной усиленной транссудаціи кровяной плазмы, или усиленнаго образованія лимфы. Наконецъ, при венозномъ застоѣ, затрудняется оттокъ лимфы, ибо растянутыя вены сильно сдавливаютъ лимфатическіе сосуды. Итакъ, венозный застой служитъ одной изъ главныхъ причинъ чрезмѣрнаго образованія и скопленія



лимфатической жидкости. Отеки и водянки, зависящіе отъ венознаго застоя, называются застойными, или механическими, отеками.

Далѣе, различаютъ отеки и водянки гидремическіе или кахетическіе, зависящіе отъ гидремичности крови и отъ общаго упадка питанія.

Наблюдаются такіе отеки и водянки при Брайтовой болѣзни, при хроническомъ малокровіи, при продолжительныхъ и обильныхъ нагноеніяхъ, при истощающей перемежающейся лихорадкѣ, при частыхъ кровотеченияхъ и т. д.

При этихъ болѣзняхъ, вслѣдствіе гидремичности крови и вслѣдствіе расстройства питанія сосудистыхъ стѣнокъ, порозность послѣднихъ увеличивается, и усиленно образуется лимфа.

Существуютъ токсическіе и инфекціонные отеки, когда патологическое измѣненіе порозности сосудистыхъ стѣнокъ и, стало быть, усиленное образованіе лимфы зависятъ отъ отравленій различными ядами и бактеріальными токсинами.

Наконецъ, отмѣтимъ такъ называемые нейропатическіе отеки и водянки, находящіеся въ зависимости отъ заболѣваній нервной системы. Причиной нейропатическихъ отековъ, вѣроятно, служатъ расстройство вазомоторныхъ нервовъ.

Въ послѣднее время немаловажное значеніе въ образованіи отековъ и водянокъ приписывается скопленію въ тѣлѣ хлоридовъ; причина еще не выяснена.

Вотъ всѣ условія, при которыхъ образуются отеки и водянки.

Исходы отековъ и водянокъ, конечно, зависятъ отъ устранимости вызвавшихъ ихъ причинъ. Мѣстные отеки механическаго происхожденія исчезаютъ по удаленіи препятствій для оттока венозной крови и лимфы (напримѣръ, удаленіе опухолей, прекращеніе беременности и т. д.) Общіе отеки и водянки, зависящіе отъ органическихъ болѣзней сердца, затѣмъ, гидремическіе отеки при болѣзняхъ почекъ, асцитъ (водянка живота) при циррозѣ печени — эти отеки и водянки, вслѣдствіе неизлѣчимости основной болѣзни, прогрессируютъ и доводятъ организмъ до гибели.

Что касается свойствъ отечной жидкости, то она въ общемъ походитъ, конечно, на лимфу. Отечная жидкость блѣдно-желтаго цвѣта, прозрачна, она имѣетъ щелочную реакцію; удѣльный вѣсъ 1002—1025.

Изъ форменныхъ элементовъ встрѣчается немного лейкоцитовъ, а въ отечныхъ жидкостяхъ, находящихся въ серозныхъ полостяхъ, можно найти отторгнутыя эндотеліальныя клѣтки. Въ общемъ отечная жидкость по своему составу почти ничѣмъ не отличается отъ состава лимфы.

Эксудаты и транссудаты. — Какъ эксудаты, такъ и транссудаты представляютъ собой отечныя жидкости, но отличаются по способу своего образованія.

Эксудатъ—это та отечная жидкость, которая образуется при процессахъ воспаленія. Вспомнимъ, что сосудистыя стѣнки при воспаленіи измѣняются, порозность между эндотеліальными стѣнками увеличивается, и кровяная плазма увеличенно транссудируетъ и образуетъ эксудатъ.

Транссудатъ—это та отечная жидкость, которая образуется при венозныхъ застояхъ. Мы выше указали, что и при венозныхъ застояхъ сосудистыя стѣнки патологически измѣняются, и кровяная плазма усиленно транссудируетъ и образуетъ скопленіе лимфы.

Кромѣ способа образованія, эксудаты и транссудаты различаются и по химическому составу.

Эксудатъ содержитъ бѣлковъ больше 5%, а транссудатъ меньше 5%; кромѣ того, удѣльный вѣсъ эксудата выше 1018, а удѣльный вѣсъ транссудата ниже 1018.

Понятіе о цитодіагностикѣ. — Подъ цитодіагностикой разумѣютъ способъ опредѣлять характеръ какого-либо выпота. Критеріемъ служатъ клѣточные элементы (по преимуществу лейкоциты), заключающіеся въ данномъ выпотѣ. Такъ, при первичныхъ туберкулезныхъ плевритахъ въ выпотѣ преобладаютъ лимфоциты; при ревматическихъ плевритахъ въ эксудатѣ наблюдаются разнообразныя клѣтки (эпителій, нейтрофилы, лимфоциты).

Цитодіагностика — это достояніе лишь послѣдняго времени, и имѣетъ главнымъ образомъ клиническое значеніе.

ХІІІ

Патологія системы органовъ дыханія.

Дыхательный аппаратъ состоитъ изъ легкихъ и воздухоносныхъ путей, т. е. путей, служащихъ для введенія и выведенія воздуха (носовая полость, гортань, бронхи и т. п.).

Осуществляетъ этотъ аппаратъ главнѣйшій жизненный процессъ, процессъ газообмѣна.

Слѣдующія условія необходимы для того, чтобы процессъ газообмѣна (дыханіе) совершался правильно: 1) воздухоносные пути должны быть проходимы и должны функціонировать правильно; 2) необходимы достаточная эластичность легкихъ и достаточная дышащая поверхность послѣднихъ; 3) кровообращеніе въ маломъ кругу должно быть правильное; 4) необходимъ опредѣленный составъ газовой среды, гдѣ происходитъ дыханіе.

Разсмотримъ сначала разстройства въ воздухоносныхъ путяхъ и легкихъ.

Разстройства по отношенію къ введенію и выведенію воздуха изъ дыхательныхъ путей и легкихъ. — Воздухъ проникаетъ въ легкія прежде всего черезъ полость носа, который снабженъ многими защитительными приспособленіями (волоски, слизь, извилистыя носовые ходы, рѣсничатый эпителий и т. д.).

Препятствіями для свободнаго прохожденія воздуха служатъ въ полости

носа: 1) опухоли, 2) переломы раковинъ и носовыхъ костей, 3) катарральное состояніе слизистой оболочки носа.

Непосредственной опасности эти заболѣванія не представляютъ, ибо компенсирующимъ факторомъ здѣсь является дыханіе черезъ ротъ. Но такъ какъ послѣдній не имѣетъ никакихъ защитительныхъ приспособленій, то при дыханіи черезъ ротъ различныя вредности могутъ легко оказать свое дѣйствіе.

Для грудныхъ дѣтей, дышащихъ почти исключительно носомъ, заболѣванія послѣдняго весьма опасны. Кромѣ того, опасность для грудныхъ дѣтей осложняется голоданіемъ вслѣдствіе невозможности сосать.

— Въ глоткѣ, гортани и трахеѣ препятствіями для движенія воздуха могутъ служить: 1) опухоли, 2) параличъ глоточныхъ мышцъ, вслѣдствіе котораго кусокъ пищи останавливается въ глоткѣ; 3) спазмъ гортани, т. е. судорожное сокращеніе ея мышцъ, возникающее при раздраженіи твердымъ предметомъ, напримѣръ, кускомъ пищи, или при раздраженіи ядовитыми газами.

При спазмѣ гортани голосовая щель суживается, и твердый предметъ часто ущемляется между голосовыми связками, что служитъ причиной задушенія.

Когда трахея сдавливается опухолями, напримѣръ, разросшимися *gl. thymus* или *thyreoideae*, тогда хрящи отъ давленія часто атрофируются, замѣняются податливой соединительной перепонкой, которая при вдыханіи втягивается внутрь и закрываетъ просвѣтъ трахеи или гортани.

— Препятствія въ бронхахъ представляютъ меньшую опасность, такъ какъ имѣется масса бронховъ и большое количество легочной ткани. Но при капиллярномъ бронхитѣ или при бронхиальной астмѣ часто закупориваются почти всѣ бронхи, и тогда, конечно, эти заболѣванія весьма опасны для жизни.

Въ первичныхъ бронхахъ препятствіями служатъ опухоли средостѣнія, аневризмы аорты и т. п.

Въ развѣтвленіяхъ бронховъ наиболѣе частой причиной затрудненія для движенія воздуха являются воспалительный и катарральныя процессы слизистой оболочки.

Часть легкаго, сообщающаяся съ закупореннымъ бронхомъ, подвергается ателектазу, т. е. воздухъ въ этой части легкаго всасывается, при дыханіи она (часть легкаго) не измѣняетъ своего объема, она становится плотной, не кредитирующей (не хрустящей).

— Потеря для дыхательнаго процесса извѣстной части легочной ткани переносится организмомъ безъ особеннаго вреда. Такъ, при хроническомъ туберкулезѣ легкихъ можетъ быть потеряна до двухъ третей легочной ткани, и смерть наступаетъ не отъ асфиксіи. Здѣсь важнымъ условіемъ является постепенность исключенія части легочной ткани изъ дыхательной функціи: взаимѣнь потерянныхъ, начинаютъ усиленно работать оставшіяся здоровыя части, и нерѣдко развивается физиологическая (компенсаторная) эмфизема. Наоборотъ, при

быстромъ исключеніи части легкаго изъ процесса дыханія, что бываетъ при эмболии крупныхъ вѣтвей легочной артеріи, при значительномъ кровоизліяніи въ бронхи и при многихъ другихъ условіяхъ, — при такомъ быстромъ исключеніи организмъ не въ состояніи приспособиться къ потерѣ части легкаго, и можетъ наступить смерть.

Компенсаторная эмфизема въ хроническихъ случаяхъ легко переходитъ въ анатомическую (легочную) эмфизему, при которой легкое значительно теряетъ свою эластичность, и это ведетъ къ немаловажнымъ расстройствамъ.

— Ограниченія дышащей поверхности легкихъ могутъ также обуславливаться измѣненіями въ альвеолахъ, напримѣръ, при заболѣваніяхъ воспалительнаго характера.

Отмѣтимъ здѣсь, что при отека легкиихъ также происходятъ значительныя расстройства дыханія.

Отекъ легкихъ заключается въ наполненіи альвеолъ и бронховъ трансудировавшей изъ легочныхъ сосудовъ кровяной плазмой съ примѣсью небольшого количества красныхъ кровяныхъ шариковъ.

— Расстройства дыхательной функціи находятся также въ зависимости отъ заболѣваній плевры, отъ болей при мышечномъ ревматизмѣ, при воспаленіяхъ въ брюшной полости и т. д.

При указанныхъ заболѣваніяхъ больной, во избѣжаніе боли, старается дышать по возможности поверхностно.

Одышка, удушье, нашель. — Подъ одышкой (диспноэ) разумѣютъ всѣ формы затрудненнаго дыханія.

Субъективно одышка сказывается въ мучительномъ ощущеніи недостатка воздуха. Объективно одышка констатируется измѣненіемъ дыхательнаго ритма и дыхательныхъ движеній. Такъ, при боляхъ въ мышцахъ, въ плевральной полости и т. д. наблюдается учащенное и поверхностное дыханіе; при расстройствахъ въ воздухоносныхъ путяхъ, наоборотъ, замѣчается рѣдкое и глубокое дыханіе.

Слѣдуетъ отличать патологическую одышку отъ физиологической: послѣдняя появляется послѣ сильныхъ физическихъ напряженій, и скоро проходитъ.

Одышка (патологическая) представляетъ компенсаторное приспособленіе. При ней дыханіе осуществляется, кромѣ обычно работающихъ мышцъ, еще вспомогательными мышцами, къ которымъ относятся *mm. sternocleidomastoidei, pectorales* и т. п. (при вдыханіи), мышцы брюшного пресса (при выдыханіи).

Кстати, отмѣтимъ, что при одышкѣ наиболѣе затруднена инспирація (вдыханіе).

Теперь коснемся причинъ одышки. Самой главной и существенной причиной одышки являются нарушенія правильной дѣятельности дыхательнаго центра.

Эти нарушенія зависятъ или отъ причинъ, лежащихъ въ самомъ центрѣ, или отъ измѣненій въ газовомъ обмѣнѣ.

Перечислимъ вкратцѣ условія, при которыхъ нарушается процессъ газообмѣна. Разстройства въ воздухоносныхъ путяхъ, уменьшеніе дышащей поверхности легкихъ, недостаточная подвижность грудной кѣтки или легкихъ, колебанія въ составѣ газовой среды, гдѣ происходитъ дыханіе, разстройства кровообращенія—вотъ условія, нарушающія процессъ газообмѣна, увеличивающія венозность крови и этимъ самымъ раздражающія дыхательный центръ.

Дыхательный центръ помѣщается въ продолговатомъ мозгу и возбуждается недостаткомъ кислорода и избыткомъ углекислоты.

Cheyne-Stokes'овское дыханіе состоитъ въ томъ, что періоды постепенно усиливающагося и учащающагося дыханія чередуются съ періодами ослабленнаго и даже совершенно прекращеннаго дыханія.

Причина лежитъ въ разстройствѣ нервныхъ центровъ, завѣдующихъ дыханіемъ.

Удушье. — Удушье, подобно одышкѣ, представляетъ собой затрудненное дыханіе.

Но, въ противоположность одышкѣ, при удушьѣ въ гораздо большей степени затруднена экспирація (выдыханіе).

Особенно рѣзко удушье выражено при бронхіальной астмѣ.

При бронхіальной астмѣ слышатся свистящіе и шипящіе мелкопузырчатые хрипы, вздутіе легкихъ и обусловленное имъ низкое стояніе діафрагмы.

Причина удушья еще не выяснена. Наиболѣе вѣроятна теорія Вебера, по которой причиной удушья слѣдуетъ считать бронхостенозъ вслѣдствіе гипереміи и остраго набуханія слизистой оболочки мелкихъ бронховъ и бронхіолей. Гиперемія и острое набуханіе слизистой оболочки зависятъ здѣсь отъ нервныхъ разстройствъ.

Кашель. — Кашель—это рефлекторное явленіе, цѣль котораго заключается въ удаленіи инородныхъ частицъ или воспалительныхъ продуктовъ изъ дыхательныхъ путей.

Происходитъ кашель такъ: послѣ глубокого и сильнаго вдыханія закрывается гортань, а затѣмъ сильнымъ и рѣзкимъ выдыханіемъ животное сообщеніе раскрывается, и толчкомъ воздуха инородныя частицы и раздражительные продукты выбрасываются въ полость рта.

Такимъ образомъ, кашель представляетъ собой сильный выдохъ гортанью.

Кашлевой (выдыхательный) центръ находится въ продолжѣ расширеннаго участка дыхательнаго центра, и возбуждается импульсами, идущими по блуждающимъ нервамъ и ихъ вѣтвямъ.

Чаще всего кашель происходит рефлекторно при раздраженіи слизистой оболочки гортани, бронховъ (при катарральныхъ процессахъ, напримѣръ); кашлевые толчки могутъ быть вызваны рефлекторно и съ отдаленныхъ мѣстъ, напримѣръ, со стороны печени, селезенки и даже со стороны матки.

Продолжительный кашель можетъ служить причиной бронхіэктази и разрыва альвеолярныхъ перегородокъ.

Аномалии по отношенію къ кислороду. Недостатокъ кислорода и избытокъ его; составъ газовъ крови при этихъ условіяхъ; смерть отъ недостатка кислорода. — Недостатокъ кислорода въ организмѣ обусловливается ограниченіемъ дышащей поверхности легкихъ, расстройствами въ воздухоносныхъ путяхъ, измѣненіями состава газовой среды, гдѣ происходитъ дыханіе.

Сопровождается недостатокъ кислорода явленіями удушья, одышки и даже асфиксии (если недостатокъ весьма значителенъ). Вслѣдствіе усиленной работы дыхательныхъ мышцъ, при недостаткѣ кислорода усиливается въ значительной степени азотистый обмѣнъ (увеличивается количество выдѣляемыхъ азота, мочевины, солей сѣрной и фосфорной кислотъ).

При уменьшеніи во вдыхаемомъ воздухѣ количества кислорода до половины нормального содержанія, т. е. до 10%, не происходитъ значительныхъ измѣненій въ обмѣнѣ и въ общемъ состояніи животнаго.

При 8—7% кислорода животныя сильно страдаютъ; появляется одышка, возбужденное состояніе, иногда наблюдается гемоглинурия (появленіе кровяного пигмента въ мочѣ) вслѣдствіе разрушенія красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Смерть отъ недостатка кислорода наступаетъ неизбежно при уменьшеніи количества кислорода въ воздухѣ до 2,5%.

Избытокъ кислорода не оказываетъ значительнаго вліянія на организмъ: все дѣло ограничивается тѣмъ, что дыханіе становится нѣсколько рѣже и поверхностнѣе.

Но если ограничена дышащая поверхность легкихъ, то избытокъ кислорода можетъ служить компенсирующимъ факторомъ, ибо вводя въ легкія малый объемъ воздуха, больной вводитъ обильное количество кислорода.

Составъ газовъ крови. — Кислородъ содержится въ крови въ видѣ химическаго соединенія съ гемоглобиномъ. Углекислота содержится въ растворенномъ состояніи въ плазмѣ, отчасти въ химическомъ соединеніи съ бѣлками, съ солями, а также съ гемоглобиномъ. На 100 объемныхъ частей въ артеріальной крови приходится 20 объемовъ кислорода, 43,6 объемовъ углекислоты и 1,2 объема азота; въ венозной крови—12 объемовъ кислорода, 50—углекислоты и 1,2 объема азота.

При недостаткѣ кислорода уменьшается соединеніе кислорода съ гемогло-

биномъ: при уменьшеніи кислорода въ воздухѣ до 15%, изъ крови выдѣляется около 2% всего количества кислорода; при уменьшеніи до 10%, изъ крови выдѣляется до 50% кислорода.

Что касается измѣненія состава газовъ крови при избыткѣ кислорода, то этотъ избытокъ не увеличиваетъ количества химически соединеннаго съ гемоглобиномъ кислорода; увеличивается лишь количество раствореннаго кислорода.

Аномалии по отношенію къ углекислотѣ. Составъ газовъ крови; вліяніе на организмъ скопленій этого газа. Смерть отъ отравленія углекислотой. — Въ воздухѣ содержится отъ 0,02% до 0,04% углекислоты.

При 5,10,20, и даже 23% углекислоты во вдыхаемомъ воздухѣ особыхъ измѣненій въ общемъ состояніи животнаго не наблюдается.

При содержаніи углекислоты выше 23%, напримѣръ, до 30%, животное какъ бы похлѣетъ. Опытъ показываетъ, что при этомъ азотистый обмѣнъ сильно понижается. Кромѣ того, усиленно нарастаетъ теплоотдача тѣломъ.

Что касается газового состава крови, то, конечно, при избыткѣ углекислоты, увеличивается также и количество растворенной CO_2 въ крови и количество химически соединенной CO_2 въ крови.

Смерть отъ отравленія углекислотой наступаетъ при 70% содержаніи ея во вдыхаемомъ воздухѣ: животное погружается въ глубокій сонъ, переходящій въ коматозное состояніе и смерть.

Асфиксія. — Асфиксія—это явленіе, при которомъ прекращается, парализуется дыханіе.

Различаютъ острую асфиксію, наступающую при полной и внезапной закупоркѣ эмболомъ легочной артеріи, при продолжительномъ спазмѣ голосовой щели, при обильномъ кровотеченіи изъ легкихъ и т. д.

Медленная асфиксія наблюдается при медленно растущей опухоли въ гортани или трахеѣ, или эмфиземѣ, при чахоткѣ и т. д.

При острой асфиксiи содержаніе кислорода въ крови быстро падаетъ, количество же CO_2 возрастаетъ.

Вслѣдствіе этого, сначала замѣчается возбужденіе животнаго: дыхательныя движенія дѣлаются крайне напряженными и удлинненными, шея вытягивается, голова откидывается назадъ, ротъ и ноздри активно расширяются, животное беспокойно мечется, стараясь вдохнуть въ себя воздухъ. Послѣ періода возбужденія наступаетъ періодъ судорогъ: вслѣдствіе возбужденія общаго судорожнаго центра развиваются сильныя общія конвульсіи. Наконецъ, наступаетъ третій періодъ, періодъ собственно асфиксии, или паралича: появляется потеря чувствительности и параличъ движеній, животное лежитъ неподвижно съ расширенными зрачками и выпяченными глазами, дыханіе ослабѣваетъ и, наконецъ, прекращается.

При медленной асфиксии, конечно, не замѣчается такихъ явленій: явленій возбужденія не наблюдается, дыхательныя движенія часты, но поверхностны, вспомогательныя мышцы почти не работаютъ, всѣ движенія слабы и вялы, пульсъ малъ и мягокъ, наблюдается полная апатія.

Вліяніе колебаній атмосфернаго давленія со стороны механической и химической. — При повышеніи или пониженіи атмосфернаго давленія оказываетъ вліяніе на организмъ не механическое воздѣйствіе, а исключительно измѣненія состава газовой среды.

При восхожденіяхъ на высокія горы, гдѣ атмосферное давленіе очень низкое, у большинства людей появляется особенная разбитость, усталость, апатичность, боли въ суставахъ, ушахъ и т. д.

Объясняется это уменьшеніемъ количества кислорода и усиленнымъ выдѣленіемъ изъ организма углекислоты. Вслѣдствіе усиленнаго выдѣленія углекислоты, дыхательный центръ не получаетъ достаточно раздраженій и потому наступаетъ разстройство дыханія.

Что касается повышенія атмосфернаго давленія, то механическое значеніе этого давленія совершенно незначительно.

Количество газовъ, растворенныхъ въ крови при значительномъ повышеніи атмосфернаго давленія, можетъ значительно превосходить количество ихъ, способное растворяться при нормальномъ давленіи. Поэтому, при переходѣ организма изъ среды съ повышеннымъ давленіемъ къ давленію нормальному часть растворенныхъ въ крови газовъ выдѣляется.

Весьма значительное повышеніе атмосфернаго давленія можетъ оказаться вреднымъ, ибо кислородъ оказывается ядовитымъ для организма, если давленіе его (кислорода) поднимается до извѣстной высоты.

XIV

Патологія системы органовъ пищеваренія.

Пищеварительный аппаратъ состоитъ изъ путей, служащихъ для введенія пищи (полость рта и глотки, пищеводъ), и изъ желудка и кишекъ, гдѣ собственно и происходитъ процессъ пищеваренія.

Кромѣ того, въ процессъ пищеваренія принимаютъ участіе и нѣкоторые другіе органы.

Разстройства въ путяхъ, служащихъ для введенія пищи. — Въ полости рта пища подвергается измельченію, которое, вмѣстѣ со слюной, содѣйствуетъ превращенію пищи въ пищевой комокъ; въ этомъ превращеніи принимаютъ также участіе твердое небо, языкъ, мышцы губъ и щекъ.

Процессъ измельченія пищи и процессъ превращенія ея въ пищевой комокъ нарушаются при слѣдующихъ разстройствахъ: 1) при отсутствіи зубовъ, при переломахъ и вывихахъ нижней челюсти; 2) при воспаленіяхъ, новообразованіяхъ (опухоли) языка и другихъ частей въ полости рта; 3) при параличѣ жевательныхъ мышцъ, мышцъ языка, щекъ и губъ; 4) при спазмѣ жевательныхъ мышцъ, при быстрой ѣдѣ; и при многихъ другихъ условіяхъ.

— Изъ полости рта, посредствомъ акта глотанія, пища переходитъ въ пищеводъ.

Актъ глотанія подвергается разстройствамъ при параличѣ мышцъ, участвующихъ въ этомъ актѣ: сюда относятся мышцы мягкого неба, затѣмъ *mm. palatoglossi, constrictores pharyngis* и другія. Далѣе, актъ глотанія разстраивается при суженіяхъ глотки, при дефектахъ въ небныхъ дужкахъ и мягкомъ небѣ.

Суженія глотки въ свою очередь зависятъ отъ полиповъ и новообразованій глотки, отъ воспаленія миндалевидныхъ железъ (ангина) и т. д.

— Движеніе пищи въ пищеводѣ разстраивается при стенозахъ пищевода, происходящихъ отъ опухолей (напримѣръ, опухоли средостѣнія), отъ аневризмы аорты, отъ спазма мышцъ пищевода; далѣе, разстройства движенія пищи зависятъ отъ воспаленія пищевода, отъ паралича его мускулатуры, отъ нарушеній цѣлости пищевода.

Измѣненія въ выдѣленіи пищеварительныхъ соковъ; слюноотдѣленія, отдѣленія желудочнаго, панкреатическаго и кишечнаго сока; желчи.— Мы рассмотримъ лишь количественный характеръ разстройства слюноотдѣленія.

1) Усиленное отдѣленіе слюны, или саливація, зависитъ отъ рефлекторнаго раздраженія слюноотдѣлительныхъ нервовъ; 2) наблюдается такое рефлекторное раздраженіе при пораженіяхъ полости рта, желудка, кишечника, при беременности и т. д. 3) Затѣмъ, саливація наблюдается при отравленіяхъ, напримѣръ, ртутью, при нервныхъ страданіяхъ, при истеріи, при бульбарномъ параличѣ и т. д.

Сопровождается саливація тягостнымъ ощущеніемъ скопленія слюны въ полости рта и необходимостью отплеиваться; затѣмъ, при саливаціи наблюдается разстройство аппетита, уменьшеніе кислотности желудочнаго сока вслѣдствіе обильно проглатываемой слюны; наконецъ, при саливаціи ослабляются диастатическія свойства слюны вслѣдствіе ея качественного измѣненія.

— Уменьшенное отдѣленіе слюны (сухость во рту) наблюдается при лихорадкѣ, при потеряхъ воды поносомъ, при голоданіи, при нѣкоторыхъ отравленіяхъ.

Большого значенія уменьшенное отдѣленіе слюны не имѣетъ. Сопровождается сухость во рту дурнымъ запахомъ изо рта и трудностью глотать неослюенную пищу.

— Увеличенное отдѣленіе желудочнаго сока, или гиперсекреція, наблюдается при различныхъ растройствахъ нервной дѣятельности, при повторныхъ раздраженіяхъ желудка (напримѣръ, при быстрой ѣдѣ), при круглой язвѣ желудка (круглая язва желудка—это перевариваніе части стѣнокъ желудка его же сокомъ), при злоупотребленіяхъ алкоголемъ, при частыхъ употребленіяхъ холодныхъ напитковъ и т. д.

Очень часто увеличенное отдѣленіе желудочнаго сока сопровождается и чрезмѣрнымъ выдѣленіемъ соляной кислоты, вслѣдствіе чего гиперсекреція сопровождается чувствомъ тяжести въ желудкѣ, болями, кислой отрыжкой, изжогой; рефлекторно сопровождается также и головными болями, дурнымъ настроеніемъ и т. д.

Отмѣтимъ, что по новѣйшимъ даннымъ (Павловъ) діететика имѣетъ большое вліяніе на качество и количество отдѣляемаго желудочнаго сока.

Уменьшенное отдѣленіе желудочнаго сока, или гипосекреція, наблюдается при остромъ и хроническомъ катаррѣ желудка, при элихорадочныхъ заболѣваніяхъ, при ракѣ желудка, при нѣкоторыхъ нервныхъ болѣзняхъ, при нѣкоторыхъ общихъ болѣзняхъ (напримѣръ, при малокровіи).

Уменьшенное отдѣленіе желудочнаго сока сопровождается часто и уменьшеннымъ содержаніемъ соляной кислоты. При диспепсіяхъ (диспепсія—это затрудненное пищевареніе въ желудкѣ вслѣдствіе несоотвѣтствія между количествомъ и составомъ пищи и пищеварительной силой желудка), наряду съ уменьшеніемъ количества соляной кислоты, встрѣчаются въ желудочномъ сокѣ и другія кислоты: молочная, масляная и т. п.

При гипосекреціи наблюдаются ослабленное пищевареніе бѣлковъ, болѣе продолжительное дѣйствіе въ желудкѣ птіалина слюны на крахмалъ и, вслѣдствіе уменьшенія соляной кислоты, усиленное размноженіе бактерій.

— Поджелудочная железа подвергается слѣдующимъ патологическимъ процессамъ: растройствамъ кровообращенія, кровоизліяніямъ, атрофіи и гипертрофіи, туберкулезу, новообразованіямъ и т. д.

При этихъ растройствахъ отдѣленіе поджелудочнаго (панкреатическаго) сока въ большинствѣ случаевъ ослабляется и даже прекращается, но иногда отдѣленіе усиливается (панкреатическій діабетъ).

Такъ какъ панкреатическій сокъ дѣйствуетъ на бѣлки и жиры, то при растройствахъ поджелудочной железы наблюдается недостаточное пищевареніе бѣлковъ, а также наблюдается содержаніе въ испраженіяхъ невосавашагося жира.

— Значительная часть пищевыхъ веществъ, подвергшись дѣйствию панкреатическаго сока, желчи и кишечнаго сока, всасывается въ тонкихъ кишкахъ

Уменьшенное отдѣленіе кишечнаго сока наблюдается при катаррахъ ки-

шекъ, при разстройствѣ иннерваціи кишечныхъ железъ, при пораженіяхъ кишечника туберкулезомъ, тифомъ, дегенеративными процессами и т. д.

При нѣкоторыхъ болѣзняхъ, въ особенности при холерѣ, происходитъ усиленное выдѣленіе жидкости въ полость кишечника.

По однимъ, жидкость эта не что иное какъ увеличенное отдѣленіе кишечнаго сока. Другіе считаютъ жидкость трансудатомъ, являющимся слѣдствіемъ сильнаго измѣненія порозности сосудистыхъ стѣнокъ кишекъ.

— Разстройства въ отдѣленіи желчи слабо изучены.

Эти разстройства наблюдаются при болѣзняхъ печени (напримѣръ, при разстройствѣ кровообращенія въ печени), при катаррахъ слизистой оболочки желчныхъ протоковъ и желчнаго пузыря и при многихъ другихъ болѣзняхъ.

При перечисленныхъ болѣзняхъ наблюдается чаще всего уменьшеніе желчеотдѣленія, а также и количественное измѣненіе составныхъ частей желчи (желчныя кислоты, желчные пигменты, холестеринъ, слизь и т. д.).

Разстройства двигательныхъ функцій пищеварительнаго аппарата. — Усиленіе движеній желудка наблюдается при суженіи привратника. Наблюдается также у истеричныхъ. Важнаго патологическаго значенія усиленіе не имѣетъ.

Ослабленіе движеній желудка, иначе говоря, ослабленіе перистальтики желудка, происходитъ по преимуществу вслѣдствіе анатомическихъ измѣненій мышечнаго слоя желудка, что наблюдается при хроническомъ катаррѣ желудка, при длительныхъ лихорадочныхъ процессахъ, при дегенеративныхъ измѣненіяхъ въ желудкѣ и т. д.; затѣмъ, ослабленіе можетъ быть нервнаго происхожденія вслѣдствіе атоніи (ослабленія) нервно-мышечнаго аппарата желудка.

Послѣдствіями ослабленія перистальтики желудка являются недостаточное перемѣшиваніе пищи съ желудочнымъ сокомъ и застаиваніе ея (пищи) въ желудкѣ; это ведетъ (особенно при недостаточности HCL) къ усиленнымъ процессамъ броженія и даже гніенія пищевыхъ массъ въ желудкѣ.

Въ мышцахъ, запирающихъ входъ и выходъ желудка, также наблюдаются то усиленные сокращенія, то ослабленные. Замѣчаются эти измѣненія при спазмѣ *cardiae* и *pylori*, что бываетъ при раздраженіи желудка слишкомъ горячей или холодной пищей. При спазмѣ *cardiae* пища задерживается въ пищеводѣ при спазмѣ *pylori* пища задерживается въ желудкѣ.

При суженіи привратника (*pyloris*) и при катаррахъ, желудокъ расширяется (гастроэктазія), смѣщается нижней границей книзу и издаетъ плескъ при пальпаціи.

— Усиленіе перистальтическихъ движеній кишекъ наблюдается при повышеніи трансудациі въ кишечникѣ, при раздраженіи его нѣкоторыми спеціальными веществами (кратоновое масло), сероводородомъ, при катаррально-язвенныхъ процессахъ слизистой оболочки (туберкулезъ, тифъ), при охлажденіи кожи, при нервныхъ разстройствахъ.

Ослабленіе перистальтики кишекъ наблюдается при разстройствахъ кровообращенія въ кишкахъ, при лихорадкѣ, при хроническихъ туберкулезныхъ перитонитахъ, при нервныхъ разстройствахъ и при др.

Рвота, поносъ, запоръ. — Рвота—это произвольное выведеніе содержимаго желудка наружу черезъ пищеводъ и ротъ.

Рвота начинается чувствомъ слабости, головокруженія и тошноты, за которыми появляются произвольныя глотательныя и тошнотныя движенія вмѣстѣ съ выдѣленіемъ пота, слюны и слезъ; вслѣдъ за этимъ, послѣ глубокой инспираціи (выдыханіе) при одновременно закрытой голосовой щели, содержимое желудка сокращеніями брюшнаго пресса выбрасывается наружу.

Давленіе крови при рвотѣ понижается, пульсъ учащается.

Рвотный центръ представляетъ собой парный центръ, который заложенъ въ продолговатому мозгу, вблизи дыхательнаго центра. Рвотный центръ связанъ съ центрами всѣхъ тѣхъ аппаратовъ, которые принимаютъ участіе въ актѣ рвоты, слѣдовательно, съ центрами дыханія, языка, брюшнаго пресса, съ центрами сокращеній желудка и т. д. Допускается связь рвотнаго центра съ корой мозга, такъ какъ иногда рвота можетъ быть вызвана психическими представленіями.

Возбуждается рвотный центръ рефлекторно съ желудка при введеніи большихъ количествъ трудно перевариваемой пищи; далѣе при раздраженіи слизистой оболочки желудка нѣкоторыми химическими веществами, при катаррахъ желудка, при рактѣ, при язвѣ желудка; можетъ также рефлекторно возбуждаться и съ глотки, печени, почекъ, съ матки и т. д.

Непосредственно рвотный центръ возбуждается нѣкоторыми ядами, бактеріальными токсинами (при оспѣ, скарлатинѣ, тифѣ), заболѣваніями мозга и его оболочекъ, рвотными средствами (апоморфинъ, лобелинъ).

Рвота представляетъ собой цѣлесообразный актъ, ибо онъ освобождаетъ организмъ отъ вредныхъ веществъ. Но въ нѣкоторыхъ случаяхъ этотъ актъ бываетъ вреденъ, истощая напрасно силы больныхъ, какъ, на примѣръ, при неукротимой рвотѣ беременныхъ, при морской болѣзни.

Поносъ — это выведеніе обильныхъ жидкихъ испражнений.

Поносъ является слѣдствіемъ чрезмѣрно усиленной перистальтики тонкихъ и толстыхъ кишекъ, при которой вода и растворенныя въ ней вещества пищевой кашицы не успѣваютъ всосаться и, стало быть, выводятся наружу:

Кромѣ непереваренныхъ частицъ пищи, въ испраженіяхъ находятъ желчь, пептоны, сахаръ, соли; воды до 97%.

Причиной, вызывающей усиленную перистальтику кишекъ, иначе говоря, причиной поноса являются низкая температура, раздражающія химическія свойства пищевыхъ веществъ, слабительныя средства, паразиты, бактеріи. Поносъ

можетъ быть и центрального происхожденія при возбужденіи центровъ движеній кишекъ, какъ, на примѣръ, при сильныхъ психическихъ возбужденіяхъ и т. д.

Поносъ полезенъ для организма послѣ однократной усиленной перистальтики, ибо организмъ освобождается отъ вредныхъ веществъ. Но при частыхъ повтореніяхъ поносъ вреденъ, потому что нарушается всасываніе пищевыхъ веществъ, и ткани лишаются питательнаго матеріала.

Запоръ противоположенъ поносу: это состояніе временнаго прекращенія или урѣженія выдѣленія испражнений.

Въ противоположность поносу, запоръ является слѣдствіемъ ослабленной перистальтики кишекъ (поносъ—слѣдствіе усиленной перистальтики), при которой пищевая кашица замедляется въ своемъ поступательномъ движеніи.

Мы ужъ говорили о причинахъ ослабленной перистальтики кишекъ: сюда относятся 1) расстройства кровообращенія въ кишкахъ (на примѣръ, венозный застой), 2) атрофическіе процессы въ кишечныхъ стѣнкахъ, 3) пониженіе возбудимости чувствительныхъ нервовъ кишекъ (при приѣмѣ, на примѣръ, опія), 4) нѣкоторыя заболѣванія центральной нервной системы. При всѣхъ этихъ условіяхъ ослабляется перистальтика кишекъ, и развивается запоръ.

Послѣ сильной перистальтики можетъ наступить утомленіе кишекъ, т. е. ослабленіе перистальтики, такъ что часто сильный поносъ смѣняется запоромъ.

Отмѣтимъ еще случаи запора вслѣдствіе механическихъ препятствій для передвиженія пищевой кашицы (сдавленіе кишекъ опухолями, беременной маткой, ущемленныя грыжи, желчные камни и т. д.).

Каловыя массы имѣютъ болѣе плотную консистенцію, ибо вода, вслѣдствіе долгаго пребыванія пищевыхъ массъ въ кишкахъ, всасывается.

Продолжительный запоръ вреденъ для организма, ибо пищевыя массы разлагаются. Сопровождается продолжительный запоръ болями въ животѣ, тошнотой, рвотой каловыми массами, раздраженіемъ и воспаленіемъ кишекъ.

Въ заключеніе отмѣтимъ случаи расстройства дефекаціи, т. е. акта выдѣленія каловыхъ массъ. Нормально, по достиженіи каловыхъ массъ слизистой оболочки rectum, происходитъ усиленное сокращеніе сфинктеровъ, и является ощущение позыва къ испражненію.

При воспаленіи слизистой оболочки въ области сфинктеровъ, ощущение позыва появляется при самомъ незначительномъ количествѣ фекальныхъ массъ; при ослабленіи тонуса сфинктеровъ и параличѣ ихъ происходятъ непроизвольныя испражненія.

Разстройства дѣятельности печени.

Перечислимъ вкратцѣ функціи печени: 1) она вырабатываетъ желчь, способствующую всасыванію жировъ пищи; 2) углеводы пищи печень превращаетъ въ гликогенъ, который откладывается въ печеночныхъ клѣткахъ и вынускается, по мѣрѣ надобности, въ кровь въ формѣ винограднаго сахара; 3) печень вырабатываетъ изъ амміачныхъ соединеній и аминокислотъ мочевины, выдѣляющуюся въ мочу; 4) печень обезвреживаетъ многія ядовитыя вещества; 5) вмѣстѣ съ тѣмъ, печень играетъ роль экскреторнаго органа, выдѣляя съ желчью нѣкоторыя вредныя вещества: желчные пигменты, холестеринъ и др.

Желчь представляется жидкостью золотисто-краснаго цвѣта, горько-сладкаго вкуса, слабо-щелочной реакціи, съ удѣльнымъ вѣсомъ 1030-1040. Составныя части желчи суть: желчныя кислоты, образующіяся изъ бѣлковъ; желчные пигменты (билирубинъ, образующійся изъ гемоглобина распадающихся красныхъ шариковъ; билливердинъ и др.); наконецъ, слизь, вода и др.

Полихолія. — Полихолія—это патологическое увеличеніе количества желчи со всѣми ея составными частями.

Фактически полихолія у человѣка не наблюдается, но она можетъ быть допущена (теоретически, конечно) при чистой гипертрофіи печени.

Клинически наблюдается только увеличенное образованіе желчныхъ пигментовъ (pleiochromia). Причиной pleiochromia слѣдуетъ считать тѣ ядовитыя вещества, которыя разрушаютъ красныя кровяныя шарики.

У собакъ экспериментально вызывается увеличеніе секреціи желчи перерѣзкой п. splanchnici, а также желчно-кислыми солями.

Ахолія. — Ахолія—это уменьшеніе и даже прекращеніе секреціи желчи.

Наблюдается ахолія при лихорадкѣ, при патологическихъ измѣненіяхъ печеночной ткани, при голоданіи, малокровіи, при сильныхъ кровоусканіяхъ, при раздраженіи п. splanchnici (нервы печени происходятъ частью изъ splanchnicus, отчасти изъ п. vagus)

Желтуха (icterus). — Желтуха характеризуется окрашиваніемъ кожи и другихъ тканей организма желчными пигментами въ желтый цвѣтъ. Въ основѣ этого процесса лежитъ выдѣленіе желчи изъ печени въ кровь вслѣдствіе нарушенія нормальнаго выдѣленія въ кишки.

Прямой причиной желтухи служатъ: 1) механическія препятствія для оттока желчи изъ печени въ кишки (механическая, или застойная желтуха); 2) поврежденіе ства пищеварительнаго функціи печеночныхъ клѣтокъ, когда онѣ выдѣ-

*Желчь; H_2CO_3 и H_2O_2 - по составу и свойствам
иные черевы (зеленый, красный, желтый, фиолетовый, синий)*

3) Петтенкофера — *трусневый салат и H_2SO_4
нагревают - тусневый салат*

ляют желчь не въ желчныя капилляры, но въ кровеносныя и лимфатическія (диффузійная желтуха, или паракхолія). Къ этимъ причинамъ присоединяется еще избыточное образованіе желчныхъ пигментовъ (pleiochromia).

Къ механическимъ препятствіямъ для оттока желчи относятся: 1) опухоли, сдавливающія желчныя протоки; 2) закупорка послѣднихъ желчными камнями, паразитами; 3) слишкомъ густая желчь; 4) сдавленіе желчныхъ капилляровъ расширенными кровеносными сосудами (при застояхъ); и т. д.

Во всѣхъ этихъ случаяхъ желчь задерживается въ желчныхъ путяхъ, которые, вмѣстѣ съ желчнымъ пузыремъ, растягиваются; желчь начинаетъ всасываться, главнымъ образомъ, лимфатическими сосудами, поступаетъ въ кровь и окрашиваетъ организмъ въ желтый цвѣтъ. Не окрашиваются только головной мозгъ, хрящи, роговица, слезы, слюна, слизь. Желчныя пигменты и желчныя кислоты открываются въ мочѣ соответствующими реакціями (гмелиновая — для пигментовъ; Петтенкофера — для кислотъ).

Общее значеніе разстройствъ дѣятельности печени. Экковская фистула.
Значеніе печени для углеводнаго обмѣна. — Въ началѣ этой главы мы перечислили вкратцѣ функціи печени. Понятно, что разстройства дѣятельности печени вызываютъ нарушенія ея функцій.

— Такъ, при желтухѣ, вслѣдствіе непоступленія желчи въ кишечный каналъ, наблюдается разстройство всасыванія жировъ: въ испраженіяхъ содержится отъ 60—80% невсосавшагося жира (глинистыя испраженія).

Далѣе, желчи приписываютъ роль усиливать перистальтику кишечника; поэтому, задержка желчи ослабляетъ перистальтику кишечника, и, конечно, вызываетъ запоры.

При желтухѣ часто наблюдаются общая раздражимость, слабость, горькій вкусъ, кожный зудъ.

Если желтуха длится долго, то, кромѣ секреторной, нарушаются также и другія функціи печени: кишечныя токсины недостаточно обезвреживаются, карбаминохлоридъ амміакъ недостаточно переводится въ мочевины и т. д. Слѣдствіемъ нарушенія всѣхъ этихъ функцій печени являются слѣдующіе симптомы, констатируемые при хронической желтухѣ: учащеніе пульса, кровотеченія, сонливость, апатія, буйный бредъ. Болѣзнь часто заканчивается смертью.

При вскрытіи констатируются сильное жировое перерожденіе всѣхъ тканей, кровоподтеки во всѣхъ органахъ и тканяхъ, отсутствіе желчи въ кишкахъ.

Чтобы лучше прослѣдить значеніе разстройствъ дѣятельности печени, остановимся на Экковской фистулѣ.

Операція заключается въ томъ, что v. porta сливается съ v. cava inferior; стѣнки этихъ венъ въ шитомъ мѣстѣ прорѣзываются; зтѣмъ, v. porta перева-

зывается недалеко отъ печени, и, такимъ образомъ, кровь изъ *v. porta* попадаетъ въ *v. cava inferior*, не заходя предварительно въ печень. Оказывается, что у собакъ съ Экковской фистулой развивается своеобразный симптомокомплексъ явленій, ведущій къ смерти: животное становится сонливымъ, апатичнымъ, у него развивается мышечная слабость; къ этимъ явленіямъ присоединяются нарушенія общей чувствительности, слѣпота, порой появляются судороги, во время которыхъ животное погибаетъ. Причина всѣхъ этихъ явленій заключается въ отравленіи животного карбаминовой кислотой, которая нормально печенью переводится въ мочевины.

Отмѣтимъ здѣсь, что при циррозѣ печени, въ системѣ воротной вены развиваются венозные застои и скопленіе значительнаго количества крови; вслѣдствіе этого, при циррозѣ печени наблюдаются застои и разстройства функций въ желудкѣ, кишкахъ, селезенкѣ и поджелудочной желѣзѣ.

Что касается значенія печени для углеводнаго обмѣна, то мы ужъ говорили, что печень превращаетъ углеводы въ гликогенъ, который откладывается въ печеночныхъ клѣткахъ и выпускается въ кровь въ формѣ винограднаго сахара. При желтухѣ, вслѣдствіе нарушенія общей дѣятельности печени, наблюдаются часто спорадическія гликозурии.

Въ заключеніе отмѣтимъ, что задержка желчи ведетъ къ образованію желчныхъ камней, образующихся отчасти въ желчномъ пузырьѣ, отчасти въ крупныхъ протокахъ. Эти камни состоятъ большей частью изъ холестерина и известковыхъ солей билирубина, а иногда камни состоятъ изъ углекислаго и фосфорно-кислаго кальція. Образуются желчные камни вслѣдствіе выпаденія изъ растворовъ въ желчи названныхъ веществъ.

XVI

Разстройства почечной дѣятельности.

Функция почекъ состоитъ въ отдѣленіи мочи, въ которой содержится большая часть продуктовъ обмѣна веществъ.

Въ среднемъ взрослый человѣкъ выдѣляетъ около 1,5 литра мочи въ сутки. Удѣльный вѣсъ мочи 1002—1030. Составъ мочи и реакціи ея колеблются въ зависимости отъ пищи. Изъ выдѣляемаго азота 89—91% приходится на мочевины, 1—3% на мочевую кислоту, 2,5% на амміакъ, и 7—12%—на экстрактивные вещества; затѣмъ, въ мочѣ содержатся соли отъ 15—30 гр. (хлориды, фосфаты, сульфаты). Кислорода содержится около 8 объемныхъ процентовъ, углекислоты около 14%.

Что касается механизма мочеотдѣленія, то существуетъ нѣсколько теорій. Мы подробно не останавливаемся на этихъ теоріяхъ, ибо это дѣло физиологич.

Вспомнимъ, что, по Людвигу, подъ влияніемъ давленія крови происходитъ въ Мальпигіевыхъ клубочкахъ филтрація жидкости, содержащей въ слабой концентраціи всѣ составныя части мочи; въ мочевыхъ канальцахъ между этой фильтрованной жидкостью и ближайшей тканевой лимфой происходитъ осмосъ, благодаря которому часть воды всасывается, и моча становится болѣе концентрированной.

Несомнѣнно, что, кромѣ кровяного давленія, мочеотдѣленіе находится еще въ зависимости отъ центральной нервной системы посредствомъ сосудодвигательныхъ и особыхъ секреторныхъ нервовъ.

Поліурія. — Полиурія, или увеличенное отдѣленіе количества мочи, зависитъ отъ повышенія артеріальнаго давленія, что наблюдается, напримѣръ, при гипертрофіи лѣваго желудка (слѣдуетъ прибавить, что если повышеніе артеріальнаго давленія вызывается спазмомъ артерій всего тѣла и въ томъ числѣ почечныхъ, то количество мочи уменьшается). Далѣе, полиурія наблюдается при обильномъ питъѣ, при быстромъ всасываніи большихъ экссудатовъ. Изъ болѣзней, при которыхъ наблюдается полиурія, отмѣтимъ: 1) интерстиціальныя нефриты, 2) иногда критическое окончаніе лихорадочнаго процесса, 3) diabetes mellitus, 4) diabetes insipidus.

Основная причина полиуріи лежитъ или въ повышеніи кровяного давленія, или въ разстройствѣ почечной ткани, или въ разстройствѣ центральной нервной системы.

Анурия. — Подъ ануріей разумѣютъ сильно уменьшенное отдѣленіе количества мочи или даже прекращеніе мочеотдѣленія.

Наблюдается анурия при пониженіи артеріальнаго давленія, при уменьшеніи питъя, при сильномъ потѣннн, при сильныхъ поносахъ, при лихорадкѣ, при паренхиматозномъ воспаленіи почекъ, при венозномъ застоѣ въ почкахъ.

Моча при различныхъ патологическихъ состояніяхъ. — Количество отдѣльныхъ составныхъ частей мочи также мѣняется при патологическихъ условіяхъ. Полиурія сопровождается увеличеніемъ количества воды въ мочѣ (до 30—40 литровъ въ сутки); количество плотныхъ частей мочи также нарастаетъ, но не въ такой степени, какъ вода.

Количество солей, по преимуществу хлоридовъ и фосфатовъ, зависитъ отъ энергіи обмѣна веществъ въ тѣхъ органахъ, въ составъ которыхъ входятъ эти соли. Такъ, при лихорадкѣ увеличивается въ мочѣ количество калийныхъ солей (часть К происходитъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ), при процессахъ распадѣнія костной ткани увеличиваются соли Са (часть Са происходитъ изъ костей) и т. д.

Количество мочевины въ мочѣ зависитъ отъ количества бѣлковыхъ веществъ, воспринимаемыхъ съ пищей, и отъ количества распадающагося бѣлка

тканей организма. Количество мочевины увеличивается при обильной бѣлковой пищѣ, при болѣзняхъ, сопровождающихся усиленнымъ распаденіемъ бѣлковъ (при лихорадкѣ, при хронической желтухѣ и т. д.), при обильномъ питъѣ и при введеніи солей.

Количество мочевины уменьшается при голоданіи, при поносахъ и при нѣкоторыхъ другихъ условіяхъ.

Изъ патологическихъ состояній, при которыхъ особенно рѣзко сказывается измѣненіе состава мочи, остановимся на фосфатуріи, липуріи, гликозурии и альбуминурии.

Фосфатурія — это выведеніе мочей обильнаго количества фосфатовъ.

Наблюдается фосфатурія у нервныхъ субъектовъ послѣ нервныхъ и умственныхъ напряженій: объясняется тѣмъ, что часть Рн фосфатовъ происходитъ изъ протагона нервной системы, и, при усиленіи обмѣна веществъ въ послѣдней, усиливается выдѣленіе фосфатовъ въ мочу.

Липурія — это выведеніе жира мочей, которая представляется блѣдной, мутной.

Жиръ въ мочѣ появляется или въ свободной формѣ, въ видѣ капель, или жиръ заключенъ въ бѣлыхъ кровяныхъ шарикахъ.

Наблюдается липурія при тучности, діабетѣ, при желтой лихорадкѣ. Причина, конечно, лежитъ въ усиленномъ всасываніи жира кровью.

Гликозурия — это появленіе въ мочѣ сахара въ ненормальномъ количествѣ (нормально въ мочѣ 0,02% сахара).

Различаютъ пищевую гликозурию, когда въ желудокъ вводится большое количество сахара: печень не въ состояніи задержать вполне весь сахаръ, который, стало быть, частью вступаетъ въ кровь и затѣмъ въ мочу; кромѣ того, при поступленіи въ кишки раствора сахару въ большомъ количествѣ онъ (сахаръ) частью всасывается лимфатическими сосудами кишекъ, поступаетъ въ кровь, минуя почку, и выдѣляется въ мочу.

Въ главѣ о патологій обмѣна мы подробнѣе остановимся на гликозурии. Мы здѣсь только перечислимъ виды гликозурии.

Кромѣ гликозурии пищевой, различаютъ гликозурию отъ голоданія, гликозурию токсическую и, наконецъ, гликозурию нервного происхожденія.

Альбуминурия. — Подъ альбуминуріей разумѣютъ появленіе въ мочѣ раствореннаго бѣлка.

Физиологически альбуминурия наблюдается послѣ усиленной мышечной работы, послѣ обильной бѣлковой пищи, у женщинъ послѣ родовъ. Но количество бѣлка въ этихъ случаяхъ не превышаетъ 0,05%.

Патологическая альбуминурия можетъ зависѣть или отъ заболѣванія по-

чекъ (почечная альбуминурия) или отъ измѣненнаго состава крови (гематогенная альбуминурия)

Почечная альбуминурия наблюдается при разстройствахъ кровообращенія въ почкахъ, какъ, напримѣръ, при сдавленіи почечной артеріи, при венозномъ застоѣ въ почкахъ; затѣмъ, при воспалительныхъ и другихъ измѣненіяхъ почечной ткани.

Количество бѣлка при почечной амбуминуриі доходитъ до 2 и даже до 6%. Объясняется, главнымъ образомъ, усиленной фильтраціей бѣлка въ пострадавшихъ Мальпигіевыхъ клубочкахъ

Гематогенная альбуминурия наблюдается при лихорадочныхъ состояніяхъ (тифъ, острые инфекціонныя заболѣванія и т. д.); при болѣзняхъ крови (анемія, лейкемія); при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ нервной системы (эпилепсія, нервное истощеніе, Базедова болѣзнь и др.).

Что касается характера мочевого бѣлка, то онъ (бѣлокъ) въ большинствѣ случаевъ при почечной альбуминуриі представляетъ смѣсь альбумина и глобулина, при гематогенной альбуминуриі могутъ встрѣчаться и другіе виды бѣлковыхъ тѣлъ: нуклеоальбумины, альбумозы, пептоны.

Токсичность мочи. — Во время процесса обмѣна, въ организмѣ, помимо ~~необходимыхъ~~ веществъ, вырабатываются еще различныя ядовитыя продукты, которые частью выбрасываются различными выдѣлительными органами (почки, кожа, легкія и т. п.), частью подвергаются дальнѣйшей переработкѣ. Изъ выдѣлительныхъ органовъ почки больше другихъ выдѣляютъ ядовитыя продукты.

Экспериментальныя данныя доказываютъ, что, если, влить въ кровь кролика мочу, то животное погибаетъ: прежде всего замѣчается суженіе зрачка, усиленное и ускоренное сердцебіеніе и дыханіе; далѣе, замѣчается сонливость, пониженіе температуры тѣла; животное впадаетъ далѣе въ коматозное состояніе, у него появляются судороги—однимъ словомъ, всѣ признаки отравленія.

0 степени токсичности человѣческой мочи можемъ судить по тому, что достаточно 40 к. с. свѣжей мочи, чтобы убить кролика въ 1 килограммъ вѣса.

При ануриі, когда моча почти не выдѣляется и, стало быть, отчасти всасывается, у животныхъ появляется сонливость, мышечныя подергиванья, поносы, сильная жажда.

Заболѣванія почечной ткани; нефриты. — Есть много болѣзней почечной ткани: разстройства кровообращенія, пороки развитія, гипертрофія, атрофія. Но наиболѣе встрѣчающіяся и наиболѣе важныя—это воспаленія почекъ, т. е. нефриты.

Различаютъ острый паренхиматозный нефритъ, когда поражаются преимущественно клубочки и канальцы, и острый диффузный (интерстиціальныи) нефритъ, когда поражается и интерстиціальная соединительная ткань почекъ.

Причиной могутъ служить выдѣленія черезъ почки раздражающихъ ядо-

витыхъ веществъ, бактерій, токсиновъ; затѣмъ, простуда, беременность также служатъ причиной остраго нефрита.

Характеризуютъ острый нефритъ слѣдующіе симптомы: лихорадочное состояніе, тупое чувство боли въ области почекъ, значительное уменьшеніе (особенно при диффузномъ нефритѣ) отдѣленія мочи, содержащей мало воды, бѣлку до 1%, затѣмъ, красные шарики, лейкоциты, эпителий почекъ и пр. Объясняются всѣ эти явленія, конечно, нарушеніемъ выдѣлительной функціи клубочковъ и канальцевъ.

Кромѣ остраго нефрита, существуетъ еще хроническій нефритъ.

Хроническій паренхиматозный нефритъ (большая бѣлая почка) развивается иногда изъ остраго, иногда самостоятельно вслѣдствіе повторной простуды, туберкулеза, сифилиса, маляріи.

Помимо ануриі и качественного измѣненія состава мочи (встрѣчаются въ мочѣ лейкоциты, капли и зернышки жира, эпителий почекъ и др.), хроническій паренхиматозный нефритъ сопровождается отеками, водянками, гипертрофіей сердца. Мы ниже остановимся на причинахъ этихъ явленій.

Хроническій интерстиціальныи нефритъ (зернистая, сморщенная почка) развивается при подагрѣ, при злоупотребленіяхъ алкоголемъ, при сифилисѣ, диабетѣ, при артеріосклерозѣ; вторично хроническій интерстиціальныи нефритъ можетъ развиваться послѣ остраго или хроническаго паренхиматознаго нефрита.

Симптомы хроническаго итерстиціального нефрита: большое количество мочи низкаго удѣльнаго вѣса, бѣлка нѣтъ, отековъ и водянокъ также нѣтъ; наблюдается гипертрофія сердца и уплотнѣніе артерій.

Разсмотримъ причины образованія отековъ и водянокъ (при хроническомъ паренхиматозномъ нефритѣ) и причины гипертрофіи сердца.

Въ послѣднее время причиной почечныхъ водянокъ и отековъ считаютъ задержаніе въ организмѣ NaCl вслѣдствіе ослабленія выдѣлительной функціи почекъ: NaCl притягиваетъ къ себѣ воду, и, при задержаніи NaCl, въ организмѣ, стало быть, задерживается вода, которая способствуетъ развитію гидреміи, а эта послѣдняя, какъ мы знаемъ, служитъ причиной образованія отековъ и водянокъ.

Гипертрофія сердца объясняется отчасти уменьшеніемъ сосудистой эластичности и повышеніемъ сосудистаго тонуса: эти измѣненія сосудовъ часто встрѣчаются при интерстиціальнои нефритѣ и обусловливаютъ повышеніе кровяного давленія, которое является причиной гипертрофіи сердца.

Кромѣ того, гипертрофія сердца объясняется также центральными причинами, а также прямымъ воздѣйствіемъ нѣкоторыхъ веществъ, образующихся при нефритахъ: центральныя причины и указанные вещества усиливаютъ дѣятельность сердца и вызываютъ его гипертрофію.

Уремія. — Если выведеніе всей мочи или какихъ-либо ея составныхъ ча-

стей задержано на болѣе или менѣе продолжительное время, то при этомъ въ организмѣ наблюдается особый комплексъ явленій, который называется уремией.

Острая уремія въ ярко выраженныхъ случаяхъ представляетъ картину типичнаго эпилептического припадка. Сначала появляется головная боль, затѣмъ, потемнѣніе въ глазахъ, сонливость, головокруженіе, тошнота, рвота, затрудненіе дыханія, чувство усталости и т. д.

Черезъ нѣкоторое время появляется припадокъ: потеря сознанія, судороги, зрачки расширены, пульсъ становится частымъ; вслѣдствіе судорогъ мышцъ груди и живота развивается часто опасность задушенія, ціанозъ и т. д.

Черезъ нѣкоторое время судороги прекращаются, припадокъ или проходитъ, или больной умираетъ въ коматозномъ состояніи.

Острая уремія развивается вскорѣ вслѣдъ за пораженіемъ почекъ въ опредѣленной и рѣзкой формѣ.

Хроническая уремія наблюдается при хроническихъ интерстиціальныхъ пораненіяхъ почекъ. Характеризуется хроническая уремія тѣми же симптомами, что и острая уремія, но не въ такой рѣзкой степени; къ указаннымъ симптомамъ присоединяются также апатія, отсутствіе аппетита, уремическая астма, рвота съ уринознымъ запахомъ (запахъ амміака вслѣдствіе разложенія азотистыхъ составныхъ частей мочи), зудъ въ кожѣ, замираніе пальцевъ и многіе др.

Существуетъ много теорій, объясняющихъ уремію.

По Traube, уремія зависитъ отъ отековъ и анеміи большого мозга и средняго мозга. Эти отеки развиваются вслѣдствіе транссудаціи кровяной плазмы изъ сосудовъ мозга. Транссудація объясняется повышеннымъ кровянымъ давленіемъ, наблюдающимся при нефритахъ.

По Frerichs'у, уремія объясняется отравленіемъ организма углекислымъ амміакомъ, образующимся изъ мочевины подъ вліяніемъ какого-то фермента.

По Bouchard'у, уремія происходитъ вслѣдствіе отравленія организма нѣкоторыми органическими продуктами общаго метаморфоза: одни изъ этихъ продуктовъ вызываютъ судороги, другіе дѣйствуютъ наркотически, третьи понижаютъ температуру и т. д.

По Senator'у, уремія объясняется отравленіемъ организма ненормальными азотистыми продуктами неправильнаго распада бѣлковъ; при этомъ образуется въ большомъ количествѣ NH_3 , а также кислоты. Неправильный обмѣнъ есть слѣдствіе расстройства внутренней секреціи почекъ.

Далѣе, были высказаны предположенія, что уремія объясняется отравленіемъ организма задержанными составными частями мочи: токсическое вліяніе въписывается мочевиноу, креатину, калийнымъ солямъ и др.

Разстройства дѣятельности кожи.

Функция кожи разнообразна. Она представляет собой защитительный покровъ организма отъ многихъ физическихъ и химическихъ воздѣйствій; она является органомъ чувствованія, ибо заключаетъ въ себѣ окончанія чувствительныхъ нервовъ; далѣе, кожа играетъ важную роль въ регуляціи теплоотдачи и выработки тепла въ тѣлѣ; отчасти кожа участвуетъ въ актѣ дыханія; наконецъ, кожа является важнымъ секреторнымъ органомъ.

Разстройства потоотдѣленія; задержка кожной перспираціи; лакированіе кожи; ожоги кожи. — Самой важной функцией кожи является регуляція теплоотдачи.

На долю кожи приходится $\frac{9}{10}$ всей теплоотдачи. Кожа отдаетъ теплоту посредствомъ лучистой теплоты, но, главнымъ образомъ, посредствомъ испаренія.

Секретъ кожи выдѣляется частью соляными и потовыми железами, частью независимо отъ нихъ (вода, углекислота).

Потоотдѣленіе стоитъ подъ вліяніемъ нервной системы. Обыкновенно количество выдѣляемой воды обуславливается не нервными причинами, а, главнымъ образомъ, внѣшними условіями окружающей температуры. Въ среднемъ нормальное суточное выдѣленіе кожей равняется $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ килогр.

Способность выдѣленія связана съ живымъ состояніемъ органа: черезъ мертвую кожу выдѣленіе въ 4 раза меньше, чѣмъ черезъ живую.

Главное мѣсто въ кожномъ выдѣленіи занимаютъ соли (хлористый натрій въ особенности), затѣмъ, мочевины, холестеринъ, кислоты (капроновая, пропиононовая, уксусная), придающія поту характерный острый запахъ.

Кожей постоянно выдѣляется различные ядовитые продукты, и при введеніи человеческого пота въ кровь собакамъ, послѣднія погибаютъ при застойныхъ и воспалительныхъ явленіяхъ въ кишечникѣ.

Чтобы лучше прослѣдить значеніе разстройствъ потоотдѣленія и вообще кожныхъ функций, остановимся на задержкѣ кожной перспираціи посредствомъ лакированія кожи.

У животныхъ, у которыхъ лакирована (т. е. кожа смазана различными веществами) кожа, и, стало быть, искусственно задержаны ея функции, у такихъ животныхъ въ скоромъ времени появляется безпокойство, дрожаніе, одышка, бѣлокъ въ мочѣ, пониженіе температуры, судороги, параличи и смерть. Чѣмъ больше лакированная поверхность, тѣмъ эти явленія наступаютъ быстрее и рѣзче.

Относительно причины указанныхъ симптомовъ и смерти при лакированіи, были высказаны различные взгляды.

По однимъ, расстройства и смерть зависятъ отъ усиленной теплоотдачи вслѣдствіе расширенія кожныхъ сосудовъ (при вскрытіи, дѣйствительно, находятъ гиперемію лакированной кожи и подкожной кѣтчатки и мелкокѣтточковую инфильтрацію вокругъ сосудовъ). Другіе видятъ причину смерти въ отравленіи организма тѣми ядовитыми продуктами, которые нормально выдѣляются кожей. Третьи объясняютъ повышеніемъ венозности крови вслѣдствіе расстройства дыхательной функціи кожи. Отмѣтимъ еще теорію, по которой всѣ указанныя расстройства и смерть вызываются гиперестезіей кожи: кожа, какъ извѣстно, очень богата чувствительными нервными окончаніями, и при лакированіи развивается повышенная раздражимость кожи, которая рефлекторно передается на сосудодвигательный центръ и вызываетъ явленія, подобныя явленіямъ шока.

Такъ или иначе, но ясно, что нарушенія функцій кожи гибельно отзываются на организмѣ.

Остановимся на ожогахъ.

Ожоги происходятъ подъ вліяніемъ высокой температуры. Мѣстные явленія зависятъ отъ силы дѣйствія температуры: появляется 1) гиперемія, 2) воспаление съ образованіемъ экссудата въ формѣ пузырей; 3) можетъ наступить омертвѣніе даннаго участка и 4), наконецъ, обугливаніе кожи.

Если площадь ожога значительна ($\frac{1}{3}$ поверхности кожи), то черезъ нѣкоторое время наступаетъ смерть при явленіяхъ упадка силъ, одышки, слабости сердца и паденія температуры.

Если смерть наступаетъ позже, то обыкновенно ей предшествуетъ воспаление и отекъ легкихъ, почекъ и другихъ внутреннихъ органовъ.

При вскрытіи находятъ тромбы, кровоизліянія и омертвѣлыя гнѣзда въ различныхъ органахъ (особенно въ легкихъ).

Причиной всѣхъ указанныхъ явленій и смерти послѣ обширныхъ ожоговъ являются: 1) прекращеніе функцій кожи и, стало быть, задержаніе въ крови ядовитыхъ продуктовъ; 2) усиленная теплоотдача вслѣдствіе гипереміи сосудовъ кожи; 3) гиперестезія нервныхъ кожныхъ окончаній и, стало быть, рефлекторное ослабленіе сосудодвигательнаго центра (явленія шока); 4) наиболее важной причиной смерти послѣ ожоговъ слѣдуетъ считать измѣненія крови: вслѣдствіе усиленной трассудаціи кровяной плазмы кровь сгущается, красные кровяные шарики распадаются, а оставшіеся шарики такъ измѣняются, что становятся неспособными къ дыхательной функціи; изъ распадающихся форменныхъ элементовъ крови освобождается фибринъ-ферментъ, образующій тромбы; затѣмъ, въ числѣ продуктовъ распаденія форменныхъ элементовъ могутъ быть и такіе, которые, разносясь по всему организму, вызываютъ заболѣваніе внутреннихъ органовъ.

ш Вліяніе охлажденія кожи; простуда. — Простудой называется быстрое выжденіе кожи (или слизистыхъ оболочекъ), имѣющее послѣдствіемъ заболѣ-

ваніе какихъ-либо частей организма. Чѣмъ быстрое переходъ отъ тепла въ холодъ, чѣмъ больше была нагрѣта кожа передъ охлажденіемъ и чѣмъ значительнѣе само охлажденіе, тѣмъ болѣзненные измѣненія бывають значительнѣе.

Послѣдствіемъ простуды бывають приливы крови и воспалительные процессы въ различныхъ органахъ.

Простудныя заболѣванія различны въ зависимости отъ величины площади кожи, подвергающейся быстрому охлажденію, и въ зависимости отъ степени охлажденія.

При быстромъ охлажденіи небольшого участка кожи, происходитъ непосредственное охлажденіе тканей, которое можетъ распространяться на глубже лежащіе органы и вызвать въ нихъ различныя болѣзненные измѣненія; съ другой стороны, при охлажденіи небольшого участка кожи, происходитъ также возбужденіе холодомъ нервовъ кожи; возбужденіе чувствительныхъ нервовъ кожи рефлекторно передается (черезъ чувствительные и вазомоторные центры головного и спинного мозга) на вазомоторные и функціональные нервы различныхъ органовъ, въ которыхъ и происходитъ гиперемія сосудовъ.

Что дѣйствительно такимъ путемъ часто распространяются простудныя заболѣванія, показываютъ слѣдующіе факты: охлажденіе ногъ вызываетъ у многихъ лицъ гиперемію и катаръ слизистой оболочки дыхательныхъ путей, катаральное состояніе кишекъ, зубную боль, задержаніе менструацій и т. д., при дѣйствіи холода на одну конечность сокращаются сосуды и другой; если охладить участки кожи, страдающіе анестезіей (лишеніе чувствительности), то простудныхъ заболѣваній не наблюдается.

Если быстро охлаждается значительная часть организма, то къ рефлекторному вліянію раздраженія кожныхъ нервовъ присоединяется еще слѣдующій факторъ: въ расширенныхъ сосудахъ кожи течетъ большое количество охлажденной крови, которая благодаря наступающему сокращенію этихъ сосудовъ, приливаетъ къ внутреннимъ органамъ и въ свою очередь дѣйствуетъ рефлекторно сначала сокращающимъ образомъ на сосуды внутреннихъ органовъ, а затѣмъ расширяющимъ образомъ, иначе говоря, вызываетъ гиперемію и воспаление.

По мнѣнію многихъ, простуда сама по себѣ не играетъ непосредственной роли въ заболѣваніяхъ организма. Простуда служитъ лишь предрасполагающей причиной; главную роль въ простудныхъ заболѣваніяхъ играютъ болѣзнетворные микроорганизмы. Предрасполагающая роль простуды заключаются въ томъ, что она (простуда) измѣняетъ ткани въ такомъ направленіи, что создаются благопріятныя условія для проникновенія патогенныхъ микроорганизмовъ: по Розбеку, въ тканяхъ, подвергнутыхъ дѣйствію простуды, сначала развивается анемія (вслѣдствіе сокращенія сосудовъ), а затѣмъ вступаетъ рѣзкая гиперемія (вслѣдствіе наступающаго расширенія сосудовъ).

Играетъ ли простуда непосредственную роль, или она служитъ лишь ча-

располагающей причиной, такъ или иначе, простуда, или охлажденіе кожи (и слизистыхъ оболочекъ), имѣеть важное патологическое значеніе.

Патологія тепловой экономіи.

Источникомъ животной теплоты служатъ химическіе процессы, непрерывно происходящіе во всѣхъ тканяхъ организма; главными очагами образованія тепла служатъ мышцы и крупныя железы (особенно печень). Количества образующагося тепла въ различныхъ органахъ различны; эти количества зависятъ отъ интенсивности химическихъ процессовъ, происходящихъ въ различныхъ органахъ. Температура внутреннихъ органовъ выше температуры наружныхъ органовъ, ибо поверхностныя части теряютъ больше тепла, чѣмъ глубокія.

Параллельно съ образованіемъ тепла идетъ отдача его во внѣшнюю среду черезъ кожу и выдыхаемый воздухъ.

Безъ сомнѣнія, отмѣтимъ, что не слѣдуетъ смѣшивать количество тепла, вырабатываемаго организмомъ, съ температурой организма.

Температура тѣла опредѣляется взаимотношеніемъ между выработкой тепла въ организмъ и отдачей его во внѣшній міръ. Такимъ образомъ, по температурѣ мы не можемъ судить о количествѣ вырабатываемаго тепла въ организмѣ (напримѣръ, если одновременно уменьшается и количество вырабатываемаго тепла и количество отдаваемого тепла, то температура можетъ даже повыситься).

Количество вырабатываемаго организмомъ тепла опредѣляется или способомъ прямой калориметріи, или способомъ непрямой калориметріи, основанной на вычисленіи количества тепловой энергіи, получаемой животнымъ при процессахъ обмѣна (напримѣръ, 1 гр. бѣлка пищи въ организмѣ освобождаетъ около 3,2 cal.).

Регуляція температуры тѣла.—Мы указали, что температура тѣла опредѣляется взаимотношеніемъ между выработкой тепла и теплоотдачей.

Образованіе и отдача тепла урегулированы такъ, что температура тѣла держится (съ небольшими суточными колебаніями) на одной и той же высотѣ—около 37° — $37,5^{\circ}$

Регулированіе выработки тепла производится путемъ измѣненія количества принимаемой пищи, количества мышечной работы и напряженности общаго обмѣна веществъ.

Регулированіе отдачи тепла производится черезъ кожу и выдыхаемый воздухъ: черезъ кожу тепло выдѣляется посредствомъ расширенія кожныхъ сосудовъ (при этомъ большее количество крови притекаетъ къ кожѣ и, слѣдовательно, большее количество тепла испаряется) и посредствомъ потоотдѣленія (чѣмъ выше потоотдѣленіе, тѣмъ выше испареніе); черезъ выдыхаемый воздухъ тепло выдѣляется посредствомъ испаряющейся изъ легкихъ воды.

Производство тепла регулируется центральной нервной системой путем влияния на напряженность химических процессов (влияет через секреторные, вазомоторные и двигательные нервы).

Отдача тепла регулируется нервной системой при посредствѣ сосудодвигательнаго центра въ продолговатомъ мозгу, при посредствѣ сосудодвигательныхъ и потовыхъ нервовъ кожи и, наконецъ, при посредствѣ дыхательнаго центра.

Повышеніе и пониженіе окружающей температуры. — Замерзаніе. Регуляція температуры тѣла возможна только при извѣстныхъ предѣлахъ температуры окружающей среды. И регуляція тепла разстраивается, если наружная температура слишкомъ высока или слишкомъ низка.

При дѣйствіи высокой температуры (перегрѣваніе организма) животное сначала, благодаря дѣйствію регуляторныхъ силъ, не испытываетъ никакого безпокойства: спустя нѣкоторое время регуляція температуры тѣла становится недостаточной, температура тѣла начинаетъ повышаться, и животное переходитъ въ возбужденное состояніе: мечется, кричитъ, дыханіе и пульсъ ускоряются, изо рта течетъ слюна, слизистыя оболочки наполняются кровью, появляются судорожныя сокращенія, за которыми слѣдуетъ періодъ паралича: дыханіе замедляется, животное становится вялымъ, апатичнымъ, наступаетъ коматозное состояніе и смерть.

При дѣйствіи низкой температуры (переохлажденіе, при сильной степени — замерзаніе), сначала, вслѣдствіе возбужденія холодомъ кожныхъ нервовъ, происходитъ усиленное образованіе тепла; кровяное давленіе повышается вслѣдствіе сокращенія периферическихъ сосудовъ, дыханіе становится глубже и чаще. Но при продолжающемся дѣйствіи холода, непосредственно влияющаго на сердце, кровяное давленіе падаетъ; дыхательныя движенія ослабѣваютъ, и животное погибаетъ.

Повышеніе и паденіе температуры тѣла. — Повышеніе температуры тѣла можетъ быть слѣдствіемъ или усиленной выработки тепла или уменьшенной отдачи тепла.

Наблюдается повышеніе температуры при чрезмѣрно усиленной мышечной работѣ (усиленно образуется тепло), при поврежденіяхъ нѣкоторыхъ частей головного и спиннаго мозга, при поносахъ (кровь, вслѣдствіе потери много жидкости, сгущается, и уменьшается, стало быть, испареніе съ поверхности, т. е. теплоотдача); у нервныхъ, у истеричныхъ, подъ влияніемъ психическихъ возбужденій, наблюдается часто повышеніе температуры тѣла.

Паденіе температуры тѣла является слѣдствіемъ ослабленія выработки тепла или слѣдствіемъ увеличенной теплоотдачи.

Наблюдается паденіе температуры при значительныхъ потеряхъ крови,

при продолжительной слабой дѣятельности сердца, при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ нервной системы, при истощающихъ болѣзняхъ и т. д.

Посмертныя повышенія температуры, наблюдаемая часто въ теченіе двухъ-трехъ часовъ, могутъ быть объяснены быстрымъ трупнымъ окоченѣніемъ, заключающимся въ сокращеніи погибающихъ мышцъ всего тѣла вслѣдствіе свертыванія міозина.

Если окоченѣніе мышцъ происходитъ медленно въ теченіе процесса умиранія, то посмертныхъ повышеній температуры не наблюдается.

XVIII

Лихорадка.

Лихорадкой называется патологическій процессъ, который встрѣчается, какъ симптомъ, при многихъ инфекціонныхъ и простудныхъ болѣзняхъ и характеризуется, главнымъ образомъ, повышеніемъ температуры тѣла выше нормы (до 41° — $42,5^{\circ}$).

Симптоматологія лихорадки. — Въ лихорадочномъ процессѣ различаютъ три періода.

Первый начальный періодъ (*st. incrementi*) начинается ознобомъ: вслѣдствіе раздраженія вазомоторнаго центра бактеріальными токсинами, наступаетъ спазмъ артерій кожи, который вызываетъ анемію кожи; анемія кожи возбуждаетъ кожные нервы и вызываетъ ощущение холода, т. е. ознобъ; ознобъ можетъ быть также объясненъ судорожными сокращеніями мышцъ, наступающими вслѣдствіе возбужденія общаго судорожнаго центра. Такимъ образомъ, несмотря на повышеніе температуры, въ начальномъ періодѣ лихорадочнаго процесса ощущается холодъ.

Продолжается этотъ періодъ неодинаково: иногда нѣсколько часовъ, иногда даже нѣсколько дней.

Второй періодъ (*st. fastigi*) называется періодомъ максимальнаго стоянія температуры. Въ этомъ періодѣ ознобъ смѣняется жаромъ, сосуды кожи расширены, кожа красна, суха, горяча; тепла вырабатывается гораздо больше, чѣмъ совершается теплоотдача. Продолжительность этого періода различна: отъ нѣсколькихъ часовъ при (*f. intermittens*) до 1—2 недѣль (при тифѣ, напримѣръ). Конечно, опасность для организма больше при продолжительномъ существованіи этого періода, ибо продолжительное перегрѣваніе вызываетъ дегенеративныя измѣненія во внутреннихъ органахъ.

Третій періодъ (*st. decrementi*) характеризуется паденіемъ температуры тѣла до нормы, прекращеніемъ жара и появленіемъ пота, который выраженъ съ силой, чѣмъ быстрее падаетъ температура.

Паденіе температуры бываетъ быстрое—*crisis* (при крупозной пневмоніи, рождѣ, возвратной горячкѣ) и медленное—*lysis* (при брюшномъ тифѣ, скарлатинѣ и при др.). Быстрое паденіе—это въ теченіе 1—36 часовъ, медленное—въ теченіе 7—8 дней.

Иногда въ теченіе третьяго періода наблюдается неожиданное повышеніе температуры (*perturbatio critica*) вслѣдствіе обостренія процесса.

Виды лихорадки. Теченіе температуры. — Различаютъ правильныя, или типическія, лихорадки, съ правильными колебаніями температуры, и атипическія лихорадки, при которыхъ не замѣчается правильности колебаній температуры.

Различаютъ четыре типа правильныхъ лихорадокъ: 1) *febris continua*—лихорадка постояннаго типа, при которой разница температуры въ теченіе сутокъ не превышаетъ 1° (наблюдается при плевритѣ, туберкулезѣ, брюшномъ тифѣ и при др.); 2) *febris remittens*—лихорадка послабляющая, при которой точныя колебанія бываютъ выше 1° ; 3) *febris intermittens*—лихорадка перемежающаяся, при которой разница между утренней и вечерней температурой превышаетъ $2—2,5^{\circ}$ C; 4) наконецъ, *febris recurrens*—лихорадка, которая длится нѣсколько дней, затѣмъ исчезаетъ, черезъ нѣсколько дней снова появляется и поднимается на болѣе высокую температуру.

Измѣненія азотистаго и газового обмѣна. — Обмѣнъ веществъ при лихорадкѣ повышенъ, азотистый обмѣнъ усиленъ, количество всего азота въ мочѣ увеличено. Избытокъ азота въ мочѣ и калѣ зависитъ, какъ отъ усиленія азотистаго обмѣна, такъ и отъ усиленнаго распада бѣлковъ тканей.

Газовый обмѣнъ въ большинствѣ случаевъ представляется усиленнымъ: количества поглощаемаго кислорода и выдѣляемой углекислоты увеличиваются. Зависитъ усиленіе газообмѣна отъ усиленной мышечной работы (дрожаніе, произвольныя сокращенія мышечныхъ группъ)

Функциональныя измѣненія въ разныхъ органахъ — Наблюдаются расстройства кровообращенія, выражающіяся въ учащеніи сердечныхъ сокращеній. Эти учащенія зависятъ отъ ослабленія тонуса задерживающихъ центровъ и отъ дегенеративныхъ измѣненій въ сердечной мышцѣ. Въ періодѣ озноба, вслѣдствіе сокращенія сосудовъ кожи, происходитъ малокровіе кожи и, наоборотъ, скопленіе крови во внутреннихъ органахъ; въ періодѣ жара сосуды кожи расширяются и количество крови въ нихъ увеличивается.

Измѣненія въ дыханіи сказываются въ учащеніи его вслѣдствіе возбужденія дыхательнаго центра нагрѣтой кровью.

Измѣненія въ пищевареніи сказываются въ потерѣ аппетита, въ налетахъ на языкѣ (вслѣдствіе быстраго высыханія верхнихъ слоевъ эпителія), въ загорѣ (вслѣдствіе сухости каловыхъ массъ и ослабленія перистальтики кишекъ), и,

уменьшенномъ отдѣленіи и въ ослабленіи пищеварительныхъ соковъ, въ ослабленія всасыванія бѣлковъ и жировъ пищи.

Измѣненія въ дѣятельности почекъ выражаются въ уменьшеніи мочеотдѣленія, въ увеличеніи удѣльнаго вѣса мочи и увеличеніи азотосодержащихъ составныхъ частей (мочевина, мочевая кислота, креатининъ и т. п.).

Измѣненія со стороны нервной системы сказываются въ чувствѣ недомоганія, въ головныхъ боляхъ, въ бессонницѣ, бредѣ, галлюцинаціяхъ, въ судорожныхъ сокращеніяхъ и т. д. Зависятъ эти явленія отъ повышенія температуры, но, главнымъ образомъ, отъ отравленія токсинами и отъ патолого-анатомическихъ измѣненій самой ткани мозга.

Теорія лихорадки. — Причиной, вызывающей лихорадку, слѣдуетъ считать ядовитыя вещества (пирогенныя), которыя поступаютъ въ кровь и дѣйствуютъ на теплорегулирующіе центры.

По Traube, лихорадка объясняется уменьшеніемъ теплоотдачи вслѣдствіе спазма кожныхъ артерій.

Быстрое прекращеніе спазма артерій вызываетъ критическое паденіе температуры, медленное—литическое.

По Liebermeister'у, лихорадка объясняется разстройствомъ нервныхъ центральныхъ регуляторовъ температуры: нормально температура урегулирована на 37° — $37,5^{\circ}$, при лихорадкѣ она урегулирована на большей высотѣ.

По Вонгейму, лихорадка объясняется большей выработкой тепла вслѣдствіе усиленія окислительныхъ процессовъ.

По Ughetti, лихорадочное повышеніе температуры объясняется дѣйствіемъ пирогенныхъ (ядовитыхъ) веществъ на нервные центры, регулирующие производство тепла въ организмѣ: подъ вліяніемъ раздраженія этихъ центровъ производство тепла усиливается настолько, что теплоотдача не можетъ въ такой же степени возрасти, и температура, понятно, повышается.

Значеніе лихорадки для организма. — По однимъ, лихорадка является опасной для организма вслѣдствіе повышенія температуры и вслѣдствіе усиленія процессовъ окисленія тканей; лихорадка влечетъ за собой истощеніе и ослабленіе организма.

По другимъ, лихорадка, наоборотъ, является защитительной реакціей организма: притѣсь, за зкѣ увеличивается количество лейкоцитовъ и, стало быть, увеличивается тѣмъ и витарная дѣятельность организма, нейтрализующая вредное дѣйствіе конецъ преждь микроорганизмовъ; затѣмъ, благодаря усиленному обмѣну здѣсь легко ви возникаютъ вещества, убивающія микробовъ и способныя урому разложенію и окисленію токсиновъ. Доказательствомъ являются, показывающія, что инфекціонныя болѣзни съ невы-

сокой температурой протекають менше благоприятно, чѣмъ инфекціонныя болѣзни съ высокой температурой.

ХІХ

Патологія обмѣна.

Изъ фізіологіи мы знаемъ, что жизнь всякаго организма возможна только при постоянномъ обмѣнѣ веществъ. Организмъ постоянно то въ большей, то въ меньшей степени тратитъ части своего существа, и всякая убыль должна немедленно пополняться на счетъ вводимой пищи.

Количественныя разстройства обмѣна. — Отклоненія въ ходѣ обмѣна могутъ быть количественныя и качественныя.

Типичнымъ и наиболѣе часто встрѣчающимся примѣромъ количественнаго отклоненія обмѣна является отклоненіе обмѣна при голоданіи.

Голоданіе. — Голоданіемъ называется состояніе организма, вызванное прекращеніемъ введенія въ него пищевыхъ веществъ.

Полное голоданіе — это состояніе организма, когда въ него совершенно не вводится никакихъ веществъ (кромѣ O воздуха). Лишенный пищи организмъ нѣкоторые время живетъ на счетъ собственныхъ частей: сначала исчезаетъ жиръ, затѣмъ распадаются и бѣлковыя вещества тканей, и организмъ вслѣдствіе сильнаго истощенія погибаетъ.

Обмѣнъ при голоданіи. — Въ первое время организмъ живетъ на счетъ тѣхъ пищевыхъ веществъ, которыя были введены до голоданія; затѣмъ, весь приходъ органичивается исключительно кислородомъ воздуха, поступающимъ въ кровь при дыханіи.

Въ качественномъ отношеніи не замѣчается значительныхъ измѣненій со стороны обмѣна. Въ самомъ дѣлѣ, разъ жизнь продолжается, значитъ въ организмѣ происходятъ всѣ необходимыя физикохимическіе процессы.

Въ количественномъ же отношеніи обмѣнъ веществъ измѣняется въ томъ смыслѣ, что при голоданіи происходитъ уменьшеніе общаго количества подвергающихся распаденію веществъ.

Распаденіе бѣлковыхъ тѣлъ, какъ показываетъ количество мочевины, въ первые 2—3 дня голоданія увеличивается, затѣмъ быстро уменьшается и въ послѣдующіе дни держится почти на одиномъ уровнѣ. Дѣло въ томъ, что накопившіяся, благодаря запасной бѣлокъ очень слабо связанъ съ тканями окисленію. Поэтому, мы и видимъ, что въ первые дни голоданія

количествомъ, бѣляющейся, быстро, различныя, же низкой, въ кровяной, запорья, и, служить фа, и,



распадъ бѣлковыхъ тѣлъ. И чѣмъ болѣе обильно происходитъ передъ голоданіемъ питаніе бѣлками, тѣмъ обильнѣе распаденіе ихъ въ первые дни голоданія. Когда запасный бѣлокъ исчезаетъ, тогда сгоранію подвергаются гликогенъ и жиръ организма, и мы видимъ сильное уменьшеніе распада бѣлковъ. Но когда запасы жира истощаются, тогда распаденіе бѣлковъ (бѣлковъ тканей) опять увеличивается, и организмъ живетъ исключительно на счетъ распаденія собственныхъ бѣлковъ.

Газовый обмѣнъ измѣняется въ томъ смыслѣ, что дыхательный коэффициентъ, т. е. отношеніе углекислоты къ вдыхаемому кислороду (CO_2/O), падаетъ до 0,7—0,6 (нормально коэффициентъ равенъ 0,8). Иначе говоря, уменьшается количество выдѣляющейся CO_2 въ сравненіи съ количествомъ поступающаго кислорода, часть котораго, такимъ образомъ, задерживается въ организмѣ. Уменьшеніе количества выдѣляющейся углекислоты находится въ зависимости отъ прекращенія сгоранія углеводовъ.

Количество мочи уменьшается; количество $NaCl$ сильно уменьшается (съ 12—15 гр. до 0,2—0,3 гр.); количество же выдѣляющейся H_3PO_4 увеличивается, ибо распадающійся бѣлокъ содержитъ Ph ; количество Na уменьшается (Na происходитъ по преимуществу изъ пищи), количество же K относительно увеличивается (K происходитъ изъ тканей, содержащихъ K).

Вѣсовыя потери тѣла и отдѣльныхъ органовъ при голоданіи. Регуляція тепла при голоданіи. Откашливаніе. — Вѣсъ тѣла падаетъ на 30—50%.

Уменьшеніе вѣса отдѣльныхъ органовъ обратно пропорціонально интенсивности функціи даннаго органа, т. е. чѣмъ больше работаетъ органъ, тѣмъ меньше теряетъ онъ въ вѣсѣ. Больше всего теряетъ въ своемъ вѣсѣ жировая ткань (93—97%), меньше всего теряютъ мозгъ и сердце (2—3%).

Кровь, мышечная ткань, печень, яички теряютъ столько же процентовъ своего вѣса, сколько и весь организмъ, т. е. приблизительно 30—50%.

Кромѣ нервной системы и сердца, очень мало теряютъ въ своемъ вѣсѣ: желудокъ, почки, легкія, кожа.

Что касается регуляціи тепла, то, по Авророву, температура тѣла (взаимношеніе между производствомъ тепла и теплоотдачей) при голоданіи мало отличается отъ нормальной; лишь наканунѣ смерти температура опускается до 34° . Но суточные колебанія температуры болѣе рѣзки, чѣмъ при нормѣ: разницы между максимумомъ и минимумомъ могутъ достигать $4^\circ C$ (колебанія здѣсь обуславливаются, главнымъ образомъ, пониженіемъ ночныхъ минимумовъ). И чѣмъ дальше, тѣмъ болѣе удлинняется продолжительность этихъ разницъ, такъ что подъ конецъ и дневныя повышенія не достигаютъ уже нормальныхъ цифръ.

Здѣсь уместно будетъ коснуться явленій и симптомовъ голоданія.

Что касается общаго состоянія организма, то замѣчается похуданіе, ослаб-

леніе функцій всѣхъ органовъ, общій упадокъ силъ, подъ конецъ замѣчается и пониженіе температуры.

Чувство голода черезъ нѣсколько дней исчезаетъ, появляется сухость во рту, образованіе пищеварительныхъ соковъ прекращается; въ первые дни бываютъ испражненія остатковъ пищи въ кишкахъ, затѣмъ испражненія прекращаются, животъ втянуть.

Кровообращеніе и дыханіе ослабѣваютъ; количество крови, какъ мы ужь отмѣтили, уменьшается въ такой же степени, въ какой уменьшается вѣсъ организма.

Въ концѣ періода голоданія появляются обмороки, бредъ, и организмъ погибаетъ при явленіяхъ сильнѣйшаго истощенія, упадка силъ и коматознаго состоянія.

Для нормальнаго взрослога организма время наступленія смерти отъ начала голоданія равняется 8—12 днямъ; при продолжающемся введеніи воды, голоданіе переносится дальше, ибо вода безусловно необходима организму для обмѣна, такъ какъ она является растворителемъ продуктовъ обмѣна.

Опыты Манасеина, Альбицкаго показываютъ, что можно откормить животное даже въ томъ случаѣ, если оно находится въ самомъ послѣднемъ періодѣ голоданія.

Чтобы заставить такое животное принять пищу (подъ конецъ животное настолько апатично, что не ѣстъ предлагаемой пищи), нужно согрѣть его, поднять жизнеспособность и жизнѣятельность его нервныхъ аппаратовъ и органовъ.

Неполное голоданіе. — Неполное голоданіе — это состояніе организма, когда онъ получаетъ всѣ пищевыя вещества, но въ недостаточномъ количествѣ.

Наблюдается неполное голоданіе или при введеніи пищевыхъ веществъ въ недостаточномъ количествѣ или при различныхъ болѣзняхъ.

Перечислимъ вкратцѣ тѣ болѣзни, отъ которыхъ зависитъ неполное голоданіе: 1) хроническія болѣзни пищеварительнаго аппарата, когда пищевыя вещества недостаточно перевариваются и всасываются (стенозъ пищевода, хроническій катарръ кишекъ, болѣзни печени, поджелудочной железы и т. д.); а) хроническія и тяжелыя острыя инфекціонныя болѣзни (туберкулезъ, малярія и т. д.) обусловливаютъ неполное голоданіе, ибо при этихъ болѣзняхъ наблюдается общій упадокъ жизнѣятельности тканей и, стало быть, упадокъ питанія.

Явленія при неполномъ голоданіи зависятъ, конечно, отъ основной болѣзни. Непремѣнными признаками являются: похуданіе, потеря вѣса, ослабленіе силъ организма.

Зимняя спячка, какъ примѣръ голоданія, имѣющаго фізіологическій характеръ. — Когда животное меньше расходуетъ энергію, когда теченіе жизни

затиhaеть, тогда организмъ такого животнаго оказывается способнымъ довольствоваться уменьшеннымъ количествомъ пищи безъ видимаго вреда для себя.

У человѣка рѣдко встрѣчаются случаи, когда уменьшенное введеніе пищи не имѣетъ патологическаго значенія.

Но въ животномъ мѣрѣ разительнымъ примѣромъ голоданія, имѣющаго фізіологическое значеніе, является зимняя спячка класса зимоспящихъ животныхъ.

Животныя эти за время спячки не принимаютъ почти никакой пищи: жизненные процессы у нихъ очень сильно понижаются. Въ теченіе спячки животное поглощаетъ количество кислорода, превышающее то количество, которое идетъ на образованіе CO_2 (выдѣленіе CO_2 уменьшается въ 77 разъ, а поглощеніе O уменьшается всего въ 40 разъ), и кислородъ скопляется въ организмѣ. Поэтому и возможно быстрое поднятіе температуры, какое наблюдается при пробужденіи животнаго.

Частичное голоданіе. — Частичное голоданіе — это такое состояніе организма, когда вводятся пищевыя вещества не всѣхъ видовъ, а только нѣкоторыхъ, на примѣръ, когда вводятся только бѣлки, или углеводы, вода и т. д.; частичное голоданіе считается и тогда, когда вводятся и въ уменьшенномъ количествѣ нѣкоторыя составныя части пищи.

При сухояденіи, когда человѣкъ вводитъ въ организмъ мало воды, наблюдается возбужденное состояніе, галлюцинаціи на тему о водѣ. Въ общемъ страданія организма гораздо мучительнѣе, чѣмъ при полномъ голоданіи.

При недостаткѣ солей въ пищѣ организмъ также сильно страдаетъ. Отъ бессолевой пищи часто развиваются поносы, рвоты, организмъ истощается. Самочувствіе хуже, чѣмъ при полномъ голоданіи.

При недостаткѣ бѣлковъ организмъ лишается азота, и это устраненіе азота производитъ наиболѣе трудно переносимое разстройство въ обмѣнѣ.

При недостаткѣ жировъ и углеводовъ организмъ получаетъ мало углерода, необходимаго для правильнаго хода обмѣна.

Качественныя разстройства обмѣна.

Прежде чѣмъ приступить къ обзорѣню качественныхъ разстройствъ обмѣна, остановимся на самоотравленіяхъ.

Самоотравленія. Причины самоотравленій; раздѣленіе ихъ. Ученіе о внутренней секреціи железъ. — Когда мы говорили о токсичности мочи, мы указали, что въ организмѣ образуются различныя ядовитыя продукты, частью выбрасываемыя различными выдѣлительными органами, частью подвергающіяся дальнѣйшей переработкѣ.

Вот эти ядовитые продукты и обуславливают самоотравление, или аутоинтоксикацию.

Ядовитые продукты образуются как продукты обмена (промежуточные или конечные) в органах и тканях.

Поэтому, самоотравления могут иметь своей причиной или задержание в организм нормальных продуктов обмена или накопление продуктов ненормального обмена, когда эти продукты, вследствие недостаточного обезвреживания их, действуют токсически на организм.

В зависимости от причин, самоотравления разделяются: на 1) самоотравления, связанные с выпадением функции какого-либо органа (панкреатической диабетъ, morbus Adissoni); 2) самоотравления, являющиеся результатом общего расстройства в обмене без ясной локализации (подагра, диабетъ); 3) самоотравления, зависящие от задержания нормальных продуктов обмена (уремия, отравление CO_2 при асфиксии); 4) наконец, самоотравления вследствие перепроизводства нормальных или патологических продуктов обмена (acetonaemia, coma diabeticum).

Касаясь причин самоотравлений, необходимо отметить, что самоотравления часто являются результатом нарушения так называемой внутренней секреции железъ.

Железа, как известно, продукты своей функции изливает через свой выделительный протокъ. Но, кроме обычной функции, железа приготовляет еще новые вещества, которые в секретъ не встрѣчаются и которые направляются в кровь или лимфу и регулируют жизненные отправления организма.

Эти новые вещества и представляют продукты внутренней секреции железъ.

При нарушениях внутренней секреции железъ, часто замѣчаются самоотравления.

Такъ, Базедова болѣзнь, характеризующаяся расстройствами со стороны нервной системы, находится в связи с расстройством функции щитовидной железы (щитовидная железа не имѣет выводного протока, и ея секреция, стало быть, только внутренняя). Полагаютъ, что щитовидная железа вырабатывает какое-то вещество, изливаемое ею в кровь или лимфу и способное нейтрализовать ядъ, возникающій в организм во время хода обмена.

Переходимъ къ качественнымъ отклонениямъ обмена.

Остеомалация. — Остеомалацией называется расстройство питания костей у взрослыхъ, зависящее от уменьшения в организм известковыхъ солей.

Чаще встрѣчается остеомалация у женщинъ при условіяхъ дурного питания и частой беременности.

Характеризуется остеомалация размягченіемъ костей во всемъ скелетѣ (кроме костей черепа).

По мнѣнію многихъ, остеомалация имѣетъ своей причиной заболѣванія яичниковъ: продукты ненормальнаго обмѣна веществъ въ заболѣвшихъ яичникахъ вызываютъ своеобразныя разстройства питанія костей.

XX

Гликозурия. — Гликозурия—это разстройство углеводнаго обмѣна, характеризующееся появленіемъ въ мочѣ сахара. Зависитъ гликозурия отъ увеличеннаго содержанія сахара въ крови (гипергликемія): если количество сахара въ крови превышаетъ 0,2—0,3%, то онъ (сахаръ) не успѣваетъ сгорать весь, и часть его выдѣляется съ мочей.

Различаютъ пищевую гликозурию, когда въ желудокъ вводится сахаръ въ большомъ количествѣ. Объясняется здѣсь гликозурия тѣмъ, что печень не въ состояніи задержать вполне весь сахаръ, и онъ отчасти поступаетъ въ кровь и затѣмъ въ мочу; кромѣ того, при поступленіи въ кишки сразу большого количества сахара, онъ не успѣваетъ всосаться весь кровеносными сосудами и попасть въ печень; поэтому, часть сахара всасывается лимфатическими сосудами кишекъ, поступаетъ въ кровь, минуя печень, и выдѣляется въ мочу.

Далѣе, различаютъ гликозурию при голоданіи.

Появляется гликозурия тогда, когда животному послѣ продолжительнаго голоданія вводятъ въ желудокъ углеводы. Объясняется ослабленіемъ (вслѣдствіе голоданія) задерживающей (сахаръ) функціи печени.

Гликозурия токсическая наблюдается при отравленіяхъ: кураре, СО, сулемой, флоридзиномъ и т. п.

Наконецъ, существуетъ гликозурия нервнаго происхожденія, наблюдающаяся при болѣзняхъ и поврежденіяхъ нервной системы (при поврежденіи два четвертаго желудочка, нѣкоторыхъ отдѣловъ большого мозга и т. д.).

Отмѣтимъ еще панкреатическую гликозурию, зависящую отъ прекращенія функціи поджелудочной железы.

Діабетъ. — Діабетъ, или сахарное мочеизнуреніе, есть такое разстройство обмѣна веществъ, которое характеризуется выдѣленіемъ съ мочей большихъ количествъ винограднаго сахара.

Отличается діабетъ отъ гликозурии своей тяжелой формой.

Симптомы діабета слѣдующіе: количество мочи увеличено до 5—6 литровъ въ сутки; суточное выдѣленіе сахара равно 200—300 гр. (можетъ доходить и до 1000 гр.); количество мочевины увеличено; въ мочѣ появляется въ значительномъ количествѣ ацетоксусная кислота и ацетонъ, придающій мочѣ характерный плодовый запахъ; количество сахара и въ крови увеличено (до 0,4%).

Кромѣ того, при діабетѣ наблюдаются и другіе характерные симптомы:

усиленная жажда и аппетитъ, похуданіе, упадокъ силъ, зудъ въ кожѣ, болѣзненные ощущенія и слабость въ мышцахъ и многіе другіе симптомы.

Болѣзнь хроническая; больные умираютъ или отъ осложнений, часто присоединяющихся къ диабету (чахотка, гангрена легкихъ) или отъ coma diabeticum, т. е. отъ диабетической спячки, заключающейся въ потерѣ сознанія, въ переходѣ въ коматозное состояніе. Причина диабетической спячки лежитъ, вѣроятно, въ отравленіи организма ядами, образующимися у диабетиковъ (напримѣръ, оксимасляной кислотой).

По Bernard'у диабетъ объясняется усиленной сахарообразовательной функцией печени. Сахаръ въ печени образуется изъ гликогена подъ вліяніемъ особаго фермента, доставляемаго съ кровью.

Причина диабета, по этой теоріи, заключается въ усиленномъ превращеніи гликогена печени въ сахаръ; это усиленное превращеніе зависитъ отъ усиленнаго кровообращенія въ печени, которое (усиленное кровообращеніе) въ свою очередь зависитъ отъ паралича вазомоторовъ печени (вслѣдствіе пораженія продолговатаго мозга и нѣкоторыхъ другихъ отдѣловъ центральной нервной системы). Печеночныя кѣтки, благодаря значительному количеству фермента, приносимаго большой массой крови, усиливаютъ продукцію сахара изъ гликогена. Сахаръ черезъ печеночныя вены выносится въ общій потокъ кровообращенія, и вслѣдствіе значительнаго количества его въ крови (гипергликемія), онъ не успѣваетъ сторать вполне, и выдѣляется съ мочей. Гипергликемія растраиваетъ питаніе тканей, почему при диабетѣ и наблюдается похуданіе, склонность къ гангренамъ.

Теорія Bernard'a называется гепатогенной теоріей.

Существуетъ панкреатическая теорія происхожденія диабета, по которой причина диабета лежитъ въ нарушеніи внутренней секреціи поджелудочной железы. По Mehring'у, Mikovsk'ому, поджелудочная железа вырабатываетъ продукты, нейтрализующіе тотъ ферментъ, который обуславливаетъ появленіе сахара въ крови. Поэтому, нарушенія внутренней секреціи поджелудочной железы увеличиваютъ количество сахара въ крови.

По Noorden'у, всѣ углеводы, благодаря дѣйствию фермента поджелудочной железы, превращаются въ гликогенъ (гликогенъ откладывается по преимуществу въ печени, мышцахъ), проходя предварительно стадію винограднаго сахара. При нарушеніи внутренней секреціи поджелудочной железы, вырабатывающей указанный ферментъ, органы утрачиваютъ способность воспринимать изъ крови углеводы (особенно же виноградный сахаръ) и откладывать ихъ въ формѣ гликогена; вслѣдствіе этого поступающій въ кровь сахаръ остается непотребленнымъ, и въ результатъ появляется гипергликемія, гликозурия и диабетъ.

Въ заключеніе скажемъ нѣсколько словъ о флоридзиновой гликозурии.

Mering'омъ было найдено, что гликозурия можетъ быть искусственно вызвана введеніемъ въ организмъ флоридзина (глюкозидъ изъ коры яблонныхъ и вишневыхъ деревьевъ).

Интересно здѣсь то обстоятельство, что количество сахара въ крови не увеличивается, а, наоборотъ, даже уменьшается.

Noorden такъ объясняетъ происхожденіе флоридзиновой гликозурии: флоридзинъ дѣйствуетъ на почечный эпителий такимъ образомъ, что онъ (эпителий) теряетъ способность препятствовать выдѣленію сахара въ мочу, слѣдствіемъ чего является обѣднѣніе крови сахаромъ.

Подагра. — Подагра—это такое разстройство общаго обмѣна, которое характеризуется инфильтраціей тканей мочекислыми солями (мочевая кислота образуется изъ нуклеопротеидовъ, частью содержащихся въ клѣткахъ, частью вводимыхъ съ пищей).

При подагрѣ происходитъ отложеніе въ различныхъ тканяхъ (главнымъ образомъ, на хрящахъ, въ соединительной ткани суставовъ) мочекислыхъ солей, по преимуществу кислаго мочекислаго натрія (въ формѣ микроскопическихъ игольчатыхъ кристалловъ).

Симптомы подагры: раздраженіе, боль и воспалительное припуханіе сустава; мѣста, наиболѣе переполненныя мочекислыми солями, подвергаются гангренѣ; ткани вокругъ суставовъ утолщаются, и суставы принимаютъ форму узловъ.

По Гарроду, причина подагры лежитъ въ ослабленіи выдѣлительной функціи почекъ, вслѣдствіе чего мочевая кислота задерживается въ крови и выдѣляется въ суставы и другія ткани.

По Santani, мочевая кислота, отлагающаяся въ тканяхъ при подагрѣ, приносится не съ кровью, а образуется въ самихъ тканяхъ.

Причиной этого образованія служитъ разстройство питанія тканей, вслѣдствіе чего изъ бѣлковъ этихъ тканей развивается больше мочевой кислоты, нежели сколько возможно выведеніе ея въ кровь. Такъ какъ въ хрящахъ и въ суставахъ меньше сосудовъ, то поэтому выведеніе мочевой кислоты происходитъ въ нихъ хуже, чѣмъ въ тканяхъ, богатыхъ сосудами, и мы видимъ, стало быть, отложеніе мочевой кислоты, главнымъ образомъ, въ суставахъ, хрящахъ и т. п. тканяхъ.

Ожирѣніе. — Ожирѣніе есть болѣзнь общаго обмѣна веществъ, характеризующаяся отложеніемъ въ различныхъ мѣстахъ организма громадныхъ количествъ жировъ, вслѣдствіе чего увеличивается объемъ и вѣсъ организма.

Въ основѣ ожирѣнія лежитъ уменьшенное расхожденіе жира въ организмѣ (вслѣдствіе ослабленія окислительныхъ процессовъ) при продолжающемся приходѣ его (жира).

Жиръ отлагается или равномерно въ мѣстахъ, гдѣ встрѣчается жиръ (под-

кожная клетчатка, печень, мышцы и т. д.), или жиръ сосредоточивается въ подкожной клетчаткѣ извѣстныхъ частей тѣла (стѣнокъ живота, ягодицъ, грудей).

При сильныхъ степеняхъ ожирѣнія, жиръ увеличивается и въ крови (ліраемія).

Различаютъ полнокровное ожирѣніе (у мужчинъ по преимуществу), характеризующееся здоровымъ внѣшнимъ видомъ организма, полнымъ пульсомъ, короткостью дыханія, увеличеннымъ содержаніемъ гемоглобина и частыми кровоточеніями (геморроидальными по преимуществу).

Малокровное ожирѣніе (у женщинъ по преимуществу) развивается чаще всего въ періодѣ половой зрѣлости и характеризуется блѣдностью кожи, частыми сердцебіеніями, слабымъ пульсомъ, одышкой, легкой утомляемостью, дряблостью жировыхъ отложеній.

Ожирѣніе можетъ быть наслѣдственнаго происхожденія вѣдствие унаслѣдованной наклонности къ ослабленію окислительныхъ процессовъ, къ замедленію общаго обмѣна веществъ, къ отложенію жира и также къ гиперлазій жировой ткани.

Причинами, благопріятствующими и вызывающими ожирѣніе, могутъ служить: 1) чрезмѣрно обильное питаніе углеводами, когда, стало быть, приходъ жира превышаетъ потребленіе его; 2) неумѣренное употребленіе спиртныхъ напитковъ ослабляютъ процессы сгоранія (окисленіе) жира и тѣмъ способствуютъ его скопленію; 3) недостаточная мышечная дѣятельность также ослабляетъ окислительные процессы въ организмѣ и развиваеъ ожирѣніе; 4) нѣкоторыя болѣзни благопріятствуютъ отложенію жира (гидремія, злокачественное малокровіе, хлорозъ и т. д.); 5) наконецъ, отсутствіе половой дѣятельности ~~можетъ~~ способствовать ожирѣнію.

Рахитъ. — Рахитъ, подобно остеомаляціи, характеризуется уменьшеніемъ въ организмѣ известковыхъ солей.

Встрѣчается только у дѣтей и характеризуется разстройствомъ питанія и роста костей.

У больныхъ наблюдается мягкость черепныхъ костей, искривленіе длинныхъ костей, сколіозъ позвоночника и г. д.

Кромѣ того, при рахитѣ существуетъ общее разстройство питанія, утонченіе кожи и мышцъ.

Причины рахита не выяснены.

Допускается недостаточное питаніе при уменьшенномъ содержаніи известковыхъ солей въ пищѣ; далѣе, допускается повышенное образованіе кислотъ въ крови, растворяющихъ соли; инфекция нѣкоторыми ядами можетъ служить причиной рахита; также нарушеніе внутренней секреціи нѣкоторыхъ органовъ.

Предрасполагающими причинами могутъ служить дурныя гігіеническя я

условія и разстройства пищеваренія.

Инттоксикаціи. Характеристика ядовъ и механизмъ ихъ дѣйствій: а) яды, поступающіе извнѣ; б) яды микробные; в) аутоинтоксикаціи. — Подъ интоксикаціями разумѣются отравленія организма различными ядовитыми веществами.

Къ ядовитымъ веществамъ, поступающимъ въ организмъ извнѣ (черезъ кожу, пищеварительные и дыхательные пути), относятся огромное большинство растворимыхъ въ сокахъ организма неорганическихъ и органическихъ соединений (кислоты, соли щелочныхъ металловъ и щелочныхъ земель, алкалоиды, глюкозиды, токсальбумины и мн. друг.).

Поступая черезъ кровеносные и лимфатическіе капилляры даннаго мѣста въ кровь, эти ядовитыя вещества обнаруживаютъ свое токсическое вліяніе на организмъ и при извѣстной дозѣ вызываютъ смертельный исходъ.

На силу дѣйствія оказываетъ вліяніе мѣсто приложенія яда, скорость его всасыванія и индивидуальныя особенности организма.

Къ микробнымъ ядамъ относятся бактеріальные токсины, образующіеся въ организмѣ какъ продукты жизнедѣятельности поступившихъ въ него бактерій.

Кромѣ того, подъ вліяніемъ особыхъ сапрофитныхъ бактерій въ желудочно-кишечномъ каналѣ происходятъ процессы броженія и гніенія пищевыхъ массъ, вслѣдствіе чего въ желудкѣ и кишкахъ также образуются ядовитыя вещества (феноль, амидокислоты, пептотоксины и т. п.).

При извѣстныхъ условіяхъ эти ядовитыя вещества могутъ оказать свое дѣйствіе на организмъ. Такъ, различныя явленія со стороны нервной системы (головныя боли, раздражительность, легкая утомляемость, ипохондрическое настроеніе духа и т. д.), а также нѣкоторыя болѣзни кожи (экзема, напимѣръ) могутъ быть объяснены интоксикаціями кишечнаго происхожденія.

Аутоинтоксикаціи, или самоотравленія, обусловливаются, какъ мы ужъ говорили, ядовитыми веществами, образующимися въ организмѣ какъ продукты обмѣна (конечные или промежуточные) въ органахъ и тканяхъ.





Бактеріологія.



Предварительныя замѣчанія.

Бактеріи являются низшими представителями растительнаго царства и, въ зависимости отъ формы, раздѣляются на: 1) бациллы, имѣющіе видъ палочекъ, 2) кокки, имѣющіе шарообразную форму, и 3) спириллы, имѣющія спиральныя и винтообразныя формы.

Каждая бактерія является одноклѣточнымъ организмомъ, размноженіе котораго идетъ двоякимъ путемъ: дѣленіемъ и образованіемъ споръ.

Важно имѣть въ виду, что размноженіе путемъ образованія споръ наблюдается почти только у палочекъ и что споры гораздо устойчивѣе, нежели взрослые организмы.

При размноженіи путемъ дѣленія мы имѣемъ случаи, когда молодые организмы отдѣляются другъ отъ друга и когда они остаются связанными. Въ послѣднемъ случаѣ мы получаемъ диплококковъ, когда дѣленіе идетъ въ одномъ какомъ-нибудь направленіи и организмы соединяются по два; стрептококковъ—когда образуется ихъ цѣлый рядъ, какъ бы связанныхъ въ цѣпочки. Когда дѣленіе идетъ по двумъ взаимно-перпендикулярнымъ направленіямъ, мы получаемъ тетрады въ видѣ четырехъ кокковъ, расположенныхъ въ формѣ квадрата. Въ томъ случаѣ, когда дѣленіе идетъ по различнымъ направленіямъ, мы встречаемся съ кокками, расположенными въ кучки, напоминающія грозди винограда—и называемъ ихъ стафилококками.

У бактерій описываются органы движенія: рѣснички и жгутики. Однако, самостоятельное движеніе присуще только спирилламъ и нѣкоторымъ палочкамъ, а движущійся кокъ описанъ лишь какъ исключеніе.

Между бактеріями отличаются, такъ называемые, строгіе, настоящіе паразиты, живущіе и размножающіеся только внутри животнаго организма, и сапрофиты, живущіе на мертвыхъ веществахъ, служащихъ имъ питательнымъ матеріаломъ. Среднее между ними положеніе занимаютъ паразиты, живущіе и размножающіеся и внутри и внѣ животнаго организма, такъ называемыя, факультъ-

тативныя формы паразитовъ. Возбудителями болѣзней могутъ быть только нѣкоторыя формы первыхъ и послѣднихъ, и въ этомъ случаѣ бактеріи называются болѣзнетворными, патогенными бактеріями. Что касается условій существованія, то между бактеріями находятся такія, которыя могутъ жить только при свободномъ доступѣ кислорода воздуха; другимъ, наоборотъ, кислородъ мѣшаетъ развиваться. Первые называются аэробами, а вторыя—анаэробами.

I

Объ изслѣдованіи микроорганизмовъ.

Приготовленіе препаратовъ слагается изъ слѣдующихъ моментовъ: 1) Беремъ чистое предметное или покровное стекло, наносимъ платиновой иглой каплю воды и сюда той же петлей частицу изслѣдуемаго матеріала. 2) Этотъ мазокъ (для удобства послѣдующей окраски) фиксируемъ пламенемъ горѣлки или абсолютнымъ алкоголемъ. Послѣдній способъ хлопотливѣе, и имъ пользуются лишь для приготовленія препаратовъ крови. 3) Фиксированный мазокъ покрываемъ обильно краской и, въ такомъ видѣ, держимъ его на холоду 5 минутъ, или на пламени только нѣсколько секундъ.

4) Мазокъ фиксированный и окрашенный промываемъ водой и затѣмъ обезвоживаемъ пропускной бумагой, послѣ чего изслѣдуемъ подъ микроскопомъ, обыкновенно, въ каплѣ кедроваго масла или канадскаго бальзама.

Для окраски бактерій служатъ слѣдующія основныя анилиновыя краски. генціана—и метилвиолетъ, метиленовая синька, фуксинъ, рубинъ, везувинъ. Эти краски окрашиваютъ бактеріи и клѣточные ядра очень интенсивно и прочно, остальные же элементы тканей менѣе интенсивно. Для окраски тканей въ отличный отъ бактерій цвѣтъ служатъ, кромѣ основныхъ, кислыя анилиновыя краски, какъ, на примѣръ, эозинъ, карминъ; только ядра при этомъ красятся очень плохо.

Для того, чтобы близко познакомиться съ морфологическими особенностями тѣхъ или иныхъ микроорганизмовъ, намъ необходимо прежде всего получить чистую культуру этихъ организмовъ. Выдѣленіе чистыхъ культуръ составляетъ одну изъ важнѣйшихъ задачъ бактериологической техники. Принципъ выдѣленія культуръ основывается на томъ, что ростъ зародыша микроорганизма на питательной средѣ съ желатиной или агаръ-агаромъ наблюдается въ отдѣльности. Если мы изслѣдуемый матеріалъ возьмемъ въ достаточномъ разведеніи, исключимъ возможность загрязненія, поставимъ застывшую питательную среду съ изслѣдуемымъ матеріаломъ въ благопріятныя для роста условія, то получимъ ростъ отдѣльныхъ, далеко отстоящихъ другъ отъ друга колоній изъ однородныхъ бактерій. Получивъ такія изолированныя колоніи однородныхъ микроор-

ганизмовъ, достаточно платиновой иглой перенести часть матеріала колоніи на свѣжую обезпложенную питательную среду, и мы получимъ на этой послѣдней чистую культуру.

II

Иммунитетъ.

Человѣчество постоянно уничтожалось многочисленными и жестокими инфекціями, которыя, однако, не одинаково поражали всѣхъ. Это обстоятельство навело уже древнихъ врачей на мысль о существованіи сопротивляемости организма. Первымъ фактомъ, обратившимъ на себя всеобщее вниманіе былъ иммунитетъ (невосприимчивость), устанавливавшійся послѣ болѣзни оспы. Люди съ неизгладимыми рубцами на лицѣ, что указывало на бывшую болѣзнь оспы, въ самыя страшныя эпидеміи оставались здоровыми. Это обстоятельство указывало на принципъ неповторяемости инфекціи—принципъ, который впоследствии легъ въ основу понятія объ иммунитетѣ. Да и вообще во время эпидемій мы видимъ, что далеко не всѣ заболѣваютъ свирѣпствующей болѣзнію, что у заболѣвшихъ болѣзнь протекаетъ различно: у иныхъ въ тяжелой формѣ, у другихъ въ болѣе легкой. Наконецъ, экспериментально можно доказать, что одинокія животныя, поставленныя въ одни и тѣ же условія для зараженія, могутъ дать различныя по степени опасности картины заболѣванія. Ясно, что тутъ имѣютъ значеніе чисто индивидуальныя особенности, большая или меньшая степень восприимчивости лица къ данной болѣзни въ данное время. Отсюда ясно, что иммунитетомъ называется способность организма противостоятъ инфекціи. Такой иммунитетъ существуетъ природный, естественный, но возможно иммунизировать животное и искусственно—введеніемъ въ его организмъ слабыхъ токсиновъ или ослабленныхъ культуръ.

Это сдѣлалось извѣстнымъ, благодаря Пастеру, который своимъ гениемъ освѣтилъ принципъ неповторяемости инфекціи, принципъ иммунизация посредствомъ ослабленной болѣзни. Великій ученый указалъ и пути для пониженія ядовитости патогенныхъ микробовъ, оставляя ихъ въ живыхъ. Пути эти — высокая t° , проведеніе черезъ тѣло менѣе восприимчивыхъ животныхъ и высушивание. Можно произвести иммунизацию и убитыми культурами (нагрѣваніе при 60° въ теченіе часа), каковой пользуются съ предохранительной цѣлью противъ тифа, холеры и чумы. Существуетъ еще и иммунизация экстрактами бактерий, напр., туберкулиномъ, которымъ пользуются съ діагностической цѣлью при туберкулезѣ.

При иммунизации ослабленными микроорганизмами, эти послѣдніе не въ состояніи произвести смертельной инфекціи, но только abortивное заболѣваніе,

которое, однако, по принципу неповторяемости, предохраняет от болѣзни опасной. Ослабленныя бактеріи были названы Пастеромъ вакцинами, а иммунизация съ ихъ помощью — вакцинаціей.

Однако, самый механизмъ иммунитета оставался таинственнымъ и вызвалъ много гипотезъ. Пастеръ указалъ, что вакцинальный иммунитетъ происходитъ вслѣдствіе размноженія ослабленныхъ бактерій въ тѣлѣ животного и потребленія ими необходимаго для жизни бактерій питательнаго матеріала, т. е. иммунитетъ объясняется истощеніемъ. Кромѣ этой гипотезы, Пастеръ высказалъ другую, по которой иммунитетъ объясняется загрязненіемъ организма вредными веществами, оставляемыми введенной культурой. Онъ самъ же и произвелъ экспериментальную провѣрку этихъ двухъ противоположныхъ гипотезъ и пришелъ къ мысли, что именно истощеніе объясняетъ механизмъ иммунитета. Однако, уже Chauveau указалъ, что алжирскія овцы невосприимчивы къ сибирской язвѣ, которая во множествѣ истребляетъ европейскіхъ овецъ. Этотъ фактъ ни въ какомъ случаѣ не гармонируетъ съ гипотезой Пастера. Toussaint сталъ на физиологическую точку зрѣнія. Онъ указалъ, что препятствующее вещество дѣйствуетъ не на бактеріи, а на животный организмъ, именно — на лимфатическіе пути и железы, которые воспаляются и дѣлаются непроходимыми для бактерій. Но и гипотеза Toussaint'a не приобрѣла всеобщаго признанія, и теоріи иммунитета разрабатывались съ тѣхъ поръ въ различныхъ направленіяхъ. Одни стремились объяснить механизмъ иммунитета химическими процессами, другіе объясняли явленія съ чисто біологической, целлюлярной точки зрѣнія, считая производителями явленій иммунитета лейкоциты.

Такъ или иначе, но можно признать, что однимъ изъ факторовъ, изъ которыхъ слагается иммунитетъ, является бактериубійственное свойство животного организма.

Обширныя изслѣдованія Ал. Шмидта по вопросу о свертываніи крови обратили на себя вниманіе бактериологовъ, искавшихъ дѣятелей, способныхъ убивать бактеріи въ тѣлѣ человѣка. Fodor вводилъ различные микробы въ кровеносную систему, откуда они быстро исчезали. Отсюда онъ сдѣлалъ выводъ, что въ крови имѣются бактерицидныя вещества. Этотъ выводъ вскорѣ подтвердили, какъ его личные опыты, такъ и опыты Нуттала, примѣнившего два способа изслѣдованія: микроскопическое наблюденіе и культуру. Эти опыты доказали, что бактеріи быстро уничтожаются въ животныхъ жидкостяхъ.

Подъ животной жидкостью разумѣется какъ цѣльная кровь и кровяная сыворотка, такъ и лимфа, слизь, трансудаты и экссудаты. Однако, доказано, что бактерицидная способность нормальной крови не одинакова по отношенію къ различнымъ бактеріямъ, какъ у отдѣльныхъ лицъ, такъ и у животныхъ. Бухнеръ указалъ, что въ крови существуютъ особыя вещества — алексины, отъ которыхъ и зависитъ бактерицидная способность ея. Мечниковъ эти алек-

сины называлъ цитазами и указалъ, что онѣ содержатся въ лейкоцитахъ, откуда и поступаютъ въ кровь во время ихъ распада.

Въ крови холерныхъ и тифозныхъ больныхъ были найдены Pfeiffer'омъ специфическія вещества—бактеріолизины, вызывающія раствореніе бактерій, которыя при этомъ теряютъ подвижность, разбухаютъ, распадаются и, наконецъ, растворяются. Въ силу своей специфичности холерная сыворотка растворяетъ только холерныхъ вибрионовъ, а тифозная — только тифозныхъ бациллъ.

Такимъ же специфическимъ дѣйствіемъ, какъ бактеріолизины, отличаются и, такъ называемые, агглютинины, которые были найдены въ крови людей, заболѣвшихъ чумой, холерой, тифомъ. Эти вещества вызываютъ агглютинацію или склеиваніе бактерій. Оболочки бактерій разбухаютъ, склеиваются и, образуя кучки, падаютъ на дно сосуда, въ которомъ находятся.

Когда бактеріи разрушаются, ядовитыя вещества, входившія въ ихъ составъ осаждаются. Осадки эти также специфичны и образуются они благодаря, такъ называемымъ, преципитинамъ, вырабатываемымъ въ организмѣ при инфекціяхъ.

Кромѣ указанныхъ веществъ, въ организмѣ вырабатываются еще анти-токсины, открытые Behring'омъ. Антитоксины всегда обнаруживаютъ специфическое нейтрализующее дѣйствіе на соответствующіе токсины. Если возьмемъ смертельную дозу бактерійнаго токсина и прибавимъ къ нему въ извѣстномъ количествѣ сыворотку иммунизированнаго животнаго (въ сывороткѣ, полагаютъ, находятся соответствующіе антитоксины), то взятая нами смертельная доза сдѣлается безвредной. При этомъ токсинъ съ антитоксиномъ образуетъ нестойкое химическое соединеніе, неядовитое для организма, несмотря на то, что токсинъ при этомъ не разрушается. Последнее обстоятельство подтверждается опытомъ со змѣинымъ ядомъ. Ядъ этотъ при нагреваніи до 80° не разрушается въ то время, какъ его антиксинъ разрушается при этой t° . Возьмемъ змѣиный ядъ и нейтрализуемъ его (его же антиоксиномъ), а затѣмъ нагремъ до указанной t° : антиксинъ разрушается, и ядъ снова обнаруживаетъ свои ядовитыя свойства.

Этимъ заканчивается описаніе измѣненій крови и тканевой лимфы, объясняющее происхожденіе иммунитета по, такъ называемой, гуморальной теоріи.

Но кромѣ этой теоріи, существуетъ еще фагоцитарная теорія Мечникова. По этой послѣдней однимъ изъ самыхъ дѣйствительныхъ средствъ въ борьбѣ организма съ инфекціями служитъ способность фагоцитовъ поглощать микробовъ и переваривать ихъ внутри своей протоплазмы. Такой процессъ въ организмѣ называется фагоцитозомъ. Фагоцитозъ — явленіе постоянное, какъ въ больномъ организмѣ, такъ и въ здоровомъ. Примѣромъ фагоцитоза могутъ служить: поглощеніе красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ эндотелиемъ капил-

ляровъ селезенки, поглощеніе гигантскими клѣтками мертвыхъ клѣтокъ въ очагѣ омертвѣнія и др. Процессъ перевариванія бактерій или организованныхъ элементовъ происходитъ, благодаря внутриклѣточнымъ ферментамъ — цитазамъ, при помощи другого вещества — фиксатора, находящагося точно также, какъ и цитазы, въ фагоцитахъ. Роль фиксатора заключается въ томъ, что, не дѣйствуя на клѣтки, онъ дѣлаетъ ихъ болѣе чувствительными къ пищеварительному дѣйствию цитазы. Дѣйствіе фагоцитовъ объясняется ихъ химіотактической чувствительностью къ продуктамъ микробовъ и указанной способностью захватывать и переваривать ихъ. Если эти свойства фагоцитовъ въ организмѣ достаточно сильны, то организмъ способенъ противостоять инфекціи и, слѣдовательно, обладаетъ естественнымъ иммунитетомъ. Если же свойства фагоцитовъ развились вслѣдствіе уже перенесенной инфекціонной болѣзни, то въ этомъ случаѣ иммунитетъ называется пріобрѣтеннымъ.

III

Предохранительныя прививки и Серотерапія.

Предохранительныя прививки явились въ результатѣ экспериментальной разработки вопроса объ иммунитѣ, въ результатѣ изученія фізіологіи заражаемаго и зараженнаго организма. Цѣль этихъ прививокъ путемъ введенія въ организмъ кровяной сыворотки съ уже готовыми антитоксинами дать ему оружіе для борьбы съ могущимъ проникнуть въ него микроорганизмомъ. Намъ уже извѣстны блестящіе результаты такихъ прививокъ отъ оспы, сибирской язвы, бѣшенства и т. п. Если въ организмѣ при попаданіи въ него извнѣ бактерій происходитъ борьба, направленная къ обезвреживанію попавшаго микроорганизма, то предохранительной прививкой мы помогаемъ организму въ этой борьбѣ.

Честъ открытія антитоксиновъ въ кровяной сывороткѣ принадлежитъ Берингу. Послѣдній бралъ кровяную сыворотку животнаго, пораженнаго инфекціей, и смѣшивалъ ее съ ядомъ паразита, вызвавшаго данную инфекцію. Оказалось, что эта сыворотка парализуетъ дѣйствіе яда на животный организмъ. Далѣе онъ доказалъ, что такая сыворотка, введенная въ организмъ воспріимчиваго къ токсину животнаго, совершенно парализуетъ губительное вліяніе яда независимо отъ того, былъ ли ядъ введенъ въ организмъ одновременно, до или послѣ введенія сыворотки.

Такимъ образомъ, явилась серотерапія т. е. способъ препятствовать посредствомъ антитоксиновъ заболѣванію токсическими инфекціями.

Въ этомъ способѣ Берингу удалось найти новый принципъ — принципъ специфическаго леченія инфекцій при посредствѣ тѣхъ же веществъ, которыми производится естественное исцѣленіе болѣзней.

Подобно тому, какъ Пастеръ открылъ иммунизацией общій методъ предохраненія отъ инфекцій, такъ Берингъ серотерапией открылъ общій методъ ихъ излеченія.

Для объясненія происхожденія и дѣйствія антитоксиновъ Эрлихъ предложилъ слѣдующую гипотезу: антитоксины являются составной частью нормальной животной клѣтки. Ядъ, проникая въ организмъ, въ силу химическаго сродства связывается своимъ антитоксиномъ, при чемъ нарушаются функціи и питаніе клѣтки. Но, отнимая антитоксинъ у клѣтокъ, токсинъ заставляетъ ихъ усиленно вырабатывать антитоксинъ, избытокъ котораго поступаетъ въ кровь, откуда мы и можемъ получить его для цѣлей серотерапіи. Въ настоящее время намъ извѣстны прекрасные результаты леченія серотерапией дифтеріи. Кроме того, принципы серотерапіи примѣнимы и къ септическимъ заболѣваніямъ (болѣзнямъ общаго зараженія, какъ, напр., чумѣ, сибирской язвѣ и т. д.) и къ этиологически неопредѣленнымъ заболѣваніямъ (бѣшенство, оспа).

Вакцинація (предохранительная прививка) отъ бѣшенства открыта была Пастеромъ въ 1885 году. Такъ какъ производящій бѣшенство микробъ до сихъ поръ остается неизвѣстнымъ, то пришлось экспериментировать болѣзненными продуктами, гдѣ предполагалось его существованіе.

Несмотря на это, Пастеръ, руководясь общими идеями, выработалъ методъ вакцинаціи отъ этой смертельной болѣзни. Методъ его основанъ на томъ фактѣ, что зараза бѣшенства, находящаяся въ нервныхъ центрахъ животныхъ погибшихъ отъ этой болѣзни, ослабѣваетъ при высыханіи органовъ, въ которыхъ она находится (какъ спинной мозгъ). Эти органы, высушенные, измельченные, эмульгированные въ безразличной жидкости и введенные подъ кожу, не только не вызываютъ бѣшенства, но и производятъ невоспримчивость къ нему. Прививку отъ бѣшенства можно дѣлать тогда, когда имѣется основаніе ожидать заболѣванія даннаго лица, ибо мы имѣемъ возможность воспользоваться длиннымъ инкубаціоннымъ періодомъ, въ теченіе котораго и вакцинируемъ организмъ раньше, чѣмъ наступитъ болѣзнь. Обыкновенно при вакцинаціи нужно имѣть въ виду, что чѣмъ старше (по сухкѣ) мозгъ, тѣмъ онъ менѣ ядовитъ, а потому слѣдуетъ начинать прививку приблизительно съ 14-тидневнаго мозга и постепенно переходить къ болѣе свѣжимъ мозгамъ.

Что касается прививки оспы, то она извѣстна уже съ древнѣйшихъ временъ, когда Jenner, наблюдая какую-то болѣзнь вымени у коровъ, замѣтилъ, что человѣкъ заразившійся этой болѣзнію отъ коровы, послѣ быстраго выздоровленія становился невоспримчивымъ къ заболѣванію оспой. Тогда Jenner сдѣлалъ искусственную прививку коровьей оспы (указанной болѣзни вымени) на ручку ребенка, послѣ чего доказалъ невоспримчивость этого ребенка къ заболѣванію оспой. Послѣ многолѣтнихъ трудовъ Jenner выработалъ свой методъ вакцинаціи, который даетъ вѣрную и безвредную профилактику оспы.

Послѣ прививки появляется небольшой воспалительный процессъ, ограничивающійся мѣстомъ введенія вакцины, при чемъ процессъ этотъ сопровождается припуханіемъ мѣстныхъ лимфатическихъ железъ и повышеніемъ температуры. Но уже черезъ нѣсколько дней явленія эти исчезаютъ, и на мѣстѣ прививки остается рубецъ.

IV

Дифтеритный бациллъ.

Возбудитель дифтеритнаго заболѣванія былъ выдѣленъ въ чистой культурѣ и описанъ Löffler'омъ въ 1884 году въ видѣ неподвижной палочки, съ закругленными и нѣсколько утолщенными концами, интенсивнѣе окрашивающимися. Для дифтеритной палочки характерны зернышки, находящіеся внутри палочки, чѣмъ она и отличается отъ похожаго на нее псевдодифтеритнаго бацилла (не вирулентнаго). Въ культурахъ палочки обыкновенно складываются въ кучки. Окрашивается бациллъ хорошо Леффлеровской метиленовой синькой; по Граму хотя также окрашивается, но легко обезцвѣчивается спиртомъ. Споръ не образуетъ. Растетъ при свободномъ доступѣ кислорода; можетъ быть причувствителенъ къ анаэробіозу, но при этомъ развивается гораздо слабѣе.

Лучше всего дифтеритный бациллъ развивается на кровяной сывороткѣ, на которой растетъ въ видѣ сѣроваго-бѣлыхъ, утолщенныхъ колоній. Уже черезъ 14-16 часовъ послѣ посѣва при $t^{\circ}35^{\circ}\text{C}$. культуры достигаютъ величины булавочной головки. Къ посѣву на сывороткѣ мы прибѣгаемъ съ цѣлью бактериологическаго изслѣдованія подозрительнаго больного: прополоскавъ ротъ больного борной кислотой, мы ватнымъ тампономъ снимаемъ пленку, растираемъ ее и переносимъ въ пробирки съ уплотненной кровяной сывороткой.

На бульонѣ ростъ дифтерита наблюдается въ видѣ мелкаго песочка, затѣмъ осѣдающаго на дно и покрывающаго его какъ-бы нѣжной пленкой. Ростъ идетъ по всей толщѣ, если въ бульонѣ есть растворенный кислородъ; въ противномъ случаѣ ростъ идетъ по поверхности. На желатинѣ, которая при этомъ не разжижается, ростъ развивается крайне медленно въ видѣ бѣловатыхъ точекъ. Еще медленнѣе растетъ культура на агарѣ: часовъ лишь черезъ 35 вырастаютъ колоніи, весьма похожія на таковыя при ростѣ на сывороткѣ.

Несмотря на то, что дифтеритъ не образуетъ споръ, всетаки онъ отличается значительной стойкостью по отношенію ко внѣшнимъ вреднымъ влияніямъ.

Во влажномъ состояніи температура $58-60^{\circ}\text{C}$. убиваетъ дифтеритъ въ 10 минутъ; но въ высушенномъ состояніи онъ противостоитъ температурѣ до 98°C въ теченіе часа. Понятно, что въ организмѣ микробъ сохраняется живымъ до-

вольно долго: даже черезъ три недѣли послѣ выздоровленія можно въ полости рта больного найти жизнеспособныхъ и вирулетныхъ микробовъ. Здоровый человекъ, не воспримчивый къ дифтериту, можетъ, однако, служить носителемъ и даже переносчикомъ заразы. Изъ животныхъ наиболѣе чувствительны: лошади, коровы, кошки, собаки и кролики, которыхъ можно заражать черезъ раздраженную слизистую оболочку и подкожную клетчатку.

Вирулентность культуръ зависитъ отъ характера болѣзни: чѣмъ болѣзнь тяжелѣе, тѣмъ культура вирулентнѣе. Ослабить вирулентность можно, развивая культуру при $39,5^{\circ}\text{C}$ при широкомъ доступѣ воздуха, при подсушиваніи и при дѣйствіи антисептиковъ.

Дифтеритъ дѣйствуетъ своимъ токсиномъ, причины образованія котораго неизвѣстны; онъ, какъ полагаютъ, есть продуктъ синтетической дѣятельности бактерій. Въ отличіе отъ культуръ токсины такъ мало стойки, что достаточно нагрѣванія до 60°C , чтобы разрушить ихъ. Они быстро уничтожаются также прямымъ солнечнымъ свѣтомъ. Изслѣдуя загадочныя причины происхожденія токсиновъ, нашли, что они отличаются многими свойствами ферментовъ. Осадки, гдѣ имѣются бактерійные токсины, даютъ ясныя цвѣтныя бѣлковыя реакціи, а по природѣ токсины весьма близокъ къ пептону.

Замѣчательны токсины по своему физиологическому дѣйствию: въ самыхъ незначительныхъ, даже невѣсовыхъ, дозахъ они отличаются страшной силой. Однако несмотря на такую силу, токсины обнаруживаютъ свое дѣйствіе не тотчасъ по введеніи въ организмъ, а лишь черезъ нѣкоторое время.

Намъ уже извѣстно, что серотерапія дифтерита прекрасно удалась Берингу. Его дифтерійная лечебная сыворотка представляетъ кровяную сыворотку большого животнаго, у котораго путемъ повторнаго впрыскиванія дифтерійнаго яда достигнуто большое содержаніе специфическаго антитоксина.



Бациллъ столбняка (*Bacillus tetani*)

Bacillus tetani, возбудитель болѣзни тетануса, долгое время оставался нераспознаннымъ, хотя существованіе его подозрѣвалось уже давно, благодаря заразительности названной болѣзни. Болѣзнь эта обыкновенно появляющаяся послѣ травматическихъ поврежденій, часто незначительныхъ раненій, поражала изслѣдователей своимъ массовымъ характеромъ на полѣ битвы, гдѣ въ однихъ мѣстахъ раненые заболѣвали тетанусомъ въ то время, какъ въ другихъ мѣстахъ поля битвы этого не замѣчалось. Эти наблюденія долго оставались необъясненными. Нѣкоторые ученые прививали гной отъ такихъ больныхъ животнымъ, но положительныхъ результатовъ не получили. Впослѣдствіи Nicolaier, работавъ

надъ микробами почвы, получилъ какія то палочки и прививая ихъ животнымъ, наблюдалъ у нѣкоторыхъ изъ нихъ тетанусъ. Однако получить чистую культуру этой палочки ему не удалось. Лишь въ 1889 году Kitasato впервые получилъ чистую культуру этого бацилла.

Бацилла тетануса представляется въ видѣ тонкихъ палочекъ, иногда вырастающихъ въ нити. Часто эти палочки имѣютъ на концахъ булабовидныя утолщенія, которыя представляютъ собой споры. Нерѣдко эти споры лежатъ отдѣльно отъ палочекъ. Бацилла въ формѣ палочки обладаетъ способностью медленнаго извилистаго движенію и въ той же формѣ способенъ окрашиваться анилиновыми красками и по Граму.

Для полученія чистыхъ культуръ можно сѣять капельку гноя на сыровотку, агаръ, бульонъ, подвергать черезъ 1—2 дня развившуюся смѣсь культуръ дѣйствию температуры 80°C, тогда вегетативныя формы различныхъ микробовъ погибаютъ, а остаются живыми только, какъ наиболее стойкія, споры тетануса, которыя и проростаютъ.

Бацилла тетануса—анаэробъ, хотя можетъ переносить небольшія количества кислорода, правда, значительно замедляющія его ростъ и понижающія его вирулентность.

Bacillus tetani чаще всего встрѣчается въ землѣ, въ пыли, въ почвѣ нѣкоторыхъ болотъ. Стокость бацилла въ вегетативной формѣ—невелика; споры же весьма стойки. Этимъ объясняется то, что, даже въ высушенномъ гноѣ, онѣ сохраняютъ жизнеспособность до 1—1½ лѣтъ; въ сырой же землѣ споры живутъ, повидимому, годами. Нагрѣваніе до 110°C. убиваетъ ихъ лишь черезъ 15 минутъ.

Зараженіе происходитъ, благодаря попаданію споръ черезъ рану, ссадину въ подкожную кѣтчатку или мышечную ткань животнаго. Однако организмъ часто успѣшно борется съ бациллою, если только защитительныя силы организма не ослаблены вообще, либо не отвлечены борьбой съ другимъ микробомъ, хотя и относительно безвреднымъ.

Вотъ почему двойное загрязненіе раны является уже опаснымъ, (въ силу необходимости бороться уже не съ однимъ микробомъ) и особенно опасны раны рваныя, разможенныя, больше подвергающіяся опасности зараженія микробами изъ окружающей среды.

Почти всѣ животныя поддаются зараженію: одни легче, другія труднѣе. Въ послѣднее время удалось даже доказать воспримчивость птицъ. Человѣкъ же, очевидно, самое воспримчивое существо: Nicolas заболѣлъ послѣ случайнаго укола иглою шприца, служившаго ему для впрыскиванія тетаническаго токسينа.

То обстоятельство, что бациллою бываетъ сравнительно немного и что часто ихъ даже не находятъ въ крови больныхъ животныхъ, ясно указываетъ

на чисто токсическій характеръ болѣзни Для того, чтобы получить токсинъ тетануса, мы прибѣгаемъ къ свѣчѣ Chamberland'a.

Фильтратъ получающійся часто обладаетъ колоссальной силой токсичности, при чемъ эту силу можно спеціальными способами еще болѣе увеличить. Достаточно указать на тотъ фактъ, что 1 к. с. токсина можетъ убить 50.000—100.000 гр. кролика, чтобы понять необычайную силу его. Что же касается химическихъ свойствъ токсина, то онъ мало стоекъ къ лучамъ солнечнаго свѣта, въ фильтрахахъ осаждается вмѣстѣ съ бѣлками, что служитъ причиной невозможности изучить токсинъ въ чистомъ видѣ. По послѣдней причинѣ единственнымъ реактивомъ на присутствіе яда является животное.

Проявленію дѣйствія яда всегда предшествуетъ инкубаціонный періодъ, во время котораго у животнога не наблюдается никакихъ внѣшнихъ проявленій дѣйствія яда, хотя, предполагаютъ, что внутри организма происходитъ разрушительная работа, сказывающаяся нарушеніемъ обмѣна веществъ. Продолжительность инкубаціоннаго періода различна и зависитъ отъ дозы токсина, но она (продолжительность) все же не бываетъ менѣе 10—12 часовъ.

Дѣйствіе токсиновъ на животныхъ всегда сопровождается сначала мѣстнымъ разстройствомъ, выражающимся въ появленіи напряженія на мѣстѣ, куда впрыснутъ токсинъ; затѣмъ ригидность мышцъ распространяется на все тѣло; животное принимаетъ характерное положеніе съ запрокинутой головой и приведенными конечностями, при чемъ сокращенія мышцъ часто доходятъ до судорогъ. Во время одного изъ приступовъ судорогъ и наступаетъ смерть отъ асфиксіи. У человѣка судороги всегда начинаются съ опредѣленной группы мышцъ, именно жевательныхъ, независимо отъ мѣста впрыскиванія токсина. По наблюденіямъ оказывается, что тетанической токсинъ отъ мѣста всасыванія распространяется дальше по организму по ходу нервовъ, по ихъ осевымъ цилиндрамъ, и своевременная перерѣзка нерва можетъ остановить распространеніе яда. Можно также впрыснуть въ соответствующій нервъ тетаническаго антитоксина и, такимъ образомъ, остановить распространеніе яда.

Какъ только токсинъ попадаетъ въ кровь, онъ немедленно связывается нервными клѣтками, которыя отъ дѣйствія токсина измѣняются и результатомъ этого измѣненія является заболѣваніе тетанусомъ. То обстоятельство, что токсинъ связывается именно нервными клѣтками, подтверждается какъ картиной заболѣванія, такъ и многочисленными опытами. Такъ какъ дѣйствіе токсина сказывается тоническими сокращеніями мышцъ, то причину этихъ сокращеній ищемъ именно въ нихъ. Но наблюденія показали, что мышцы остаются незатронутыми. Съ другой стороны, такіе факты, какъ прекращеніе тетануса послѣ перерѣзки нерва, послѣ хлороформированія, ясно указываютъ, что причина лежитъ въ центральной нервной системѣ. Наконецъ, микроскопическія изслѣдованія показали измѣненія только въ сей послѣдней.

Является вопросъ, какъ происходитъ сокращеніе мышцъ — черезъ непосредственное возбужденіе или рефлекторно. Большинство смотритъ на судороги, какъ на явленіе рефлекторное. Однако, съ этой точки зрѣнія трудно объяснить появленіе контрактуръ (сведенія мышцъ) и постепенное ихъ распространеніе. Трудно также объяснить существованіе хроническихъ контрактуръ, длящихся 3—5 недѣль. Самымъ вѣроятнымъ поэтому кажется медленно происходящее измѣненіе въ клѣткахъ спинного мозга, пожалуй, даже въ двигательныхъ клѣткахъ его.

Съ этой точки зрѣнія удовлетворительно объясняется и существованіе инкубационнаго періода: токсинъ, дѣйствуя на клѣтки, медленно измѣняетъ ихъ и лишь тогда ясно наблюдается болѣзнь, когда эти измѣненія достаточно обширны.

VI

Туберкулезъ. *Bacillus tuberculosis* Koch'a.

Возбудитель этой чрезвычайно распространенной болѣзни былъ открытъ въ 1882 году Р. Кохомъ и носить его имя—бациллъ Коха. Бациллы эти представляются въ видѣ тонкихъ неподвижныхъ палочекъ 2,5—4 микр. длины, иногда съ закругленными концами; споръ эти бациллы не образуютъ. Наиболѣе благопріятная для развитія культуры температура лежитъ около 37—38° С. Ниже 29° С. и выше 42° С. развитія не происходитъ.

Всѣ среды слѣдуетъ готовить съ примѣсью 5% глицерина. На сыровоткѣ и глицериновомъ агарѣ черезъ 9—10 дней появляются колоніи въ видѣ бѣлыхъ сухихъ чешуекъ, а черезъ 3—4 недѣли колоніи разрастаются въ видѣ бѣловатой корки. Развивается еще культура туберкулеза на глицериновомъ бульонѣ, на картофелѣ и др. средахъ.

Что касается окраски, то лучше всего ее производить по Эрлиху. Изслѣдуемый матеріалъ наносятъ обычными приѣмами на стеклышко, которое затѣмъ погружается въ Ziel'евскій растворъ или въ растворъ фуксина, окрашивающіе препаратъ въ красный цвѣтъ. Сильными кислотами обыкновенно обезцвѣчиваются всѣ бактеріи, кромѣ бугорчатыхъ палочекъ, бациллъ проказы и смегмы, прочно воспринимающихъ указанную окраску. Подкрасивъ послѣ обезцвѣчиванія фонъ метиленовой синькой, мы увидимъ, что туберкулезныя палочки окрашены въ красный цвѣтъ, а все остальное въ синій. Рекомендуется изслѣдовать препаратъ при помощи масляной иммерсии.

Не образуя споръ, туберкулезныя бациллы, однако, довольно стойки по отношенію къ неблагопріятнымъ воздѣйствіямъ. Сравнительно плохо переносятъ дѣйствіе прямого солнечнаго свѣта; разсѣянный же свѣтъ дѣйствуетъ на нихъ

слабѣе. Дѣйствіе же температуры таково: въ молокѣ бациллы погибаютъ при 55° С черезъ 4 часа и при 95° С черезъ 1 минуту. Пониженіе температуры переносятъ хорошо. Въ мокротѣ, даже высушенной, бациллы остаются живыми мѣсяцами; въ гнѣющей мокротѣ выживаютъ отъ 20 до 50 дней; долго остаются живыми и вирулентными въ гнѣющихъ трупяхъ. Вирулентность бациллъ также сохраняется долго и, если подѣ вліаніемъ свѣта она нѣсколько ослабѣваетъ, то все же такіе бациллы способны убить морскую свинку, конечно, черезъ болѣе продолжительный срокъ. Бациллъ туберкулеза вызываетъ характерное заболѣваніе у животныхъ домашнихъ, дикихъ и даже у птицъ и у рыбъ.

Что касается вліанія бацилла на животный организмъ, то оно характеризуется появленіемъ бугорковъ, разрушающихъ основную ткань и вполнѣдствіи подвергающихся казеозному перерожденію. Естественное зараженіе туберкулезомъ чаще всего происходитъ черезъ легкія, кишечникъ, поврежденную кожу. Такъ какъ въ мокротѣ бациллы очень долго сохраняютъ свою вирулентность и мелкія брызги этой мокроты больные разбрасываютъ вокругъ себя, при чемъ брызги съ бациллами висятъ въ воздухѣ, высыхаютъ и въ видѣ пыли попадаютъ въ дыхательные пути, то многіе справедливо считаютъ такой способъ распространенія туберкулеза самымъ обычнымъ.

При экспериментальномъ введеніи бациллъ въ кровь получаютъ явленія общаго милиарнаго туберкулеза. При другихъ способахъ можно получить мѣстное страданіе, напримѣръ, при введеніи подѣ кожу наблюдается незаживающая язва. Иногда заболѣваніе идетъ по лимфатическимъ путямъ, но, если бугорковъ продырявить стѣнку сосуда, бациллы попадутъ въ кровь—и получится милиарный туберкулезъ.

Въ связи съ тѣмъ, что туберкулезъ сопровождается обыкновенно повышеніемъ t° , особымъ состояніемъ психики, упадкомъ силъ, нѣкоторые указываютъ, что здѣсь имѣется отравленіе организма токсиномъ туберкулезныхъ бациллъ. Токсины эти прочно связаны съ тѣлами бациллъ, что ясно изъ слѣдующаго: культуры туберкулеза, убитыя жаромъ или кипяченіемъ въ спиртѣ, впрыскивались животнымъ. При этомъ послѣднія погибали и по вскрытіи находили много бугорковъ. Конечно, преецессъ не распространялся за отсутствіемъ живыхъ бациллъ, но токсинъ вызывалъ мѣстное образованіе бугорковъ.

Дѣлая прививки туберкулезныхъ бациллъ уже больнымъ свинкамъ, замѣтили на 2-й день рубцеваніе туберкулезныхъ язвъ и улучшеніе общаго состоянія больного животнаго. Опыты были повторены съ убитыми бациллами, и эффектъ получился такой же. Эти опыты показали, что живые бациллы вызываютъ въ организмѣ образованіе какихъ-то антитоксиновъ, парализующихъ дѣйствія токсиновъ, подобно тому, какъ щелочи, напр., нейтрализуютъ кислоты. Подобнаго же рода антитоксины, повидимому, вырабатываются въ отвѣтъ на

дѣйстви ядовъ, находящихся въ самихъ бактеріяхъ въ видѣ эндотоксиновъ, что показали опыты съ впрыскиваніями убитыхъ бактерій.

Эти опыты дали поводъ Коху приготовить свой *All-tuberculin*, а затѣмъ *Neu tuberculin*. Впрыскиванія туберкулина вызывали въ пораженныхъ туберкулезомъ мѣстахъ сильную реакцію; появлялся воспалительный процессъ и въ результатѣ—рубцеваніе пораженныхъ участковъ путемъ образованія грануляціонной ткани. Кохъ полагалъ, что въ организмѣ устанавливается родъ иммунитета къ туберкулезу и предложилъ дѣлать повторныя впрыскиванія туберкулина съ цѣлью добиться излеченія туберкулеза. Имя Коха, съ одной стороны, и обычныя увлеченія въ такихъ случаяхъ, съ другой, сдѣлали этотъ способъ леченія необыкновенно популярнымъ. Но ужь очень скоро наступило разочарованіе, ибо во многихъ случаяхъ не только не получалось исцѣленія, но ухудшеніе процесса и даже смерть. Кромѣ Коха, готовили различныя туберкулины Buchner, Maragliano Marmorek, Berhring и др., но положительныхъ результатовъ никто не получилъ. Нынѣ леченіе туберкулеза туберкулиномъ оставлено, и имъ пользуются лишь для діагностическихъ цѣлей. Діагнозъ основывается на появленіи мѣстной реакціи со стороны кожи (способъ Von Pirquet).

Такъ какъ самопроизвольное исцѣленіе туберкулеза происходитъ благодаря воспалительному процессу съ послѣдовательнымъ рубцеваніемъ, то пробовали впрыскивать съ цѣлью вызвать мѣстный воспалительный процессъ убитыя культуры стрептококковъ, но особенно благоприятныхъ результатовъ все же не получили. Мѣстный же туберкулезъ (брюшины) пробовали лечить легкимъ раздраженіемъ брюшины. Къ такой мысли привелъ слѣдующій случай. Одной больной туберкулезнымъ перитонитомъ была по ошибкѣ сдѣлана лапаротомія, послѣ чего замѣтили улучшеніе состоянія больной и даже послѣдовало выздоровленіе. Впослѣдствіи этотъ опытъ много разъ примѣнялся съ очень хорошими результатами. Съ цѣлью выяснитъ ослабляется ли здѣсь жизнѣдѣтельность микроорганизмовъ или повышается сопротивляемость организма, студ. Лигинъ пробовалъ раздражать брюшину впрыскиваніемъ раствора ляписа и получилъ такой же эффектъ, какъ и при лапаротоміи. Понятно этотъ способъ имѣетъ большое преимущество передъ указанной сложной операцией.

VII

Стафилококкъ *Staphylococcus*.

Стафилококкъ—микробъ, представляющійся очень маленькимъ круглымъ либо овальнымъ образованіемъ, часто складывающимся вмѣстѣ съ другими въ группы, напоминающія гроздья винограда, откуда и названіе стафилококка—гроздековки.

Только окраска разведенной метиленовой синькой обнаруживаетъ форму

кокка: двѣ половины, сложенныя широкими основаніями; это дѣлящіеся кокки. Другія краски даютъ лишь грубо окрашенную точку. Вообще стафилококкъ красится всеми анилиновыми красками и по Граму. Различаютъ *Staphylococcus aureus*, *citreus* и *albus*. Такъ какъ отличаются они между собой только пигментомъ въ культурахъ, то разсматриваютъ только *staphylococcus aureus* тѣмъ болѣе, что двѣ другія формы суть переходныя отъ *staphylococcus aureus*.

Растетъ стафилококкъ на обычныхъ питательныхъ средахъ—бульонѣ, гдѣ микробы даютъ оранжево-желтый осадокъ, желатинѣ, которую они разжижаютъ и растутъ въ центрѣ разжиженія въ видѣ зернистыхъ колоній, на агарѣ, гдѣ даютъ интенсивно окрашивающуюся полоску.

Споръ эти кокки не образуютъ; размножаются дѣленіемъ. Обладаютъ довольно значительной стойкостью: выносятъ прямое солнечное освѣщеніе, и только 15-минутное нагрѣваніе до 80°C убиваетъ культуру. Вирулентность довольно легко падаетъ даже при благопріятныхъ для микроба условіяхъ.

Пробовали примѣнять антисептики противъ стафилококковъ, но эта мѣра оказалась неудачной, ибо антисептики уменьшаютъ силу сопротивляемости тканей и тѣмъ самымъ даютъ возможность стафилококкамъ производить свое вредное дѣйствіе. Стафилококкъ вызываетъ въ организмѣ либо мѣстный абсцессъ, либо общее заболѣваніе піэмического характера, при чемъ явленія эти зависятъ, какъ отъ степени вирулентности микроба и восприимчивости организма, такъ и отъ способа зараженія. Если вскрыть гнойникъ, то въ немъ можно найти большое количество стафилококковъ.

Иммунизація къ стафилококку удается легко введеніемъ мертвыхъ и живыхъ культуръ, но иммунитетъ устанавливается непрочный.

Опыты полученія противо-стафилококковыхъ сыворотокъ блестящихъ результатовъ не дали.

VIII

Стрептококкъ *Streptococcus*.

Стрептококкъ весьма распространенъ въ природѣ и встрѣчается при разнообразныхъ заболѣваніяхъ преимущественно воспалительно-гнойного характера. Встрѣчается этотъ коккъ складывающимся въ длинныя и короткія цѣпочки, откуда и его названіе—стрептококкъ; иногда цѣпочки складываются въ общія массы—*streptococcus conglomeratus*. Величина отдѣльнаго кокка 0,8-1,3 микр. Красится этотъ микробъ всеми анилиновыми красками и по Граму. Растетъ на сывороткѣ въ видѣ сѣроватыхъ точечныхъ колоній, изъ которыхъ нѣкоторыя формы сливаются въ общій сѣроватый фонъ со слабо замѣтными отдѣльными колоніями; на агарѣ растетъ въ видѣ еле видимыхъ сѣроватыхъ малень-

кихъ точекъ; въ бульонѣ онъ растетъ по стѣнкамъ въ видѣ сѣроватаго налета, оставляя бульонъ прозрачнымъ; желатины не разжижаетъ, растетъ на ней медленно прозрачными колоніями.

Вирулентность микроба колеблется въ очень широкихъ размѣрахъ, а стойкость его весьма значительна: онъ выноситъ 2-хъ часовое нагреваніе до 70°C.

Только антисептическія вещества уничтожаютъ стрептококковъ, въ отличіе отъ стафилококковъ, на которыхъ антисептики не дѣйствуютъ.

Патогенное воздѣйствіе стрептококка весьма разнообразно. Рожа—наиболѣе часто встрѣчающаяся форма болѣзни, обязанная своимъ происхожденіемъ этому кокку. Въ этомъ случаѣ поражается кожа, главнымъ образомъ лимфатическіе пути и железы, но нѣтъ почти ни одного органа, застрахованнаго отъ пораженія стрептококкомъ. Ему обязано своимъ происхожденіемъ большинство тяжелыхъ формъ ангина, ему же нѣкоторые приписываютъ ревматизмъ и даже скарлатину. Часто стрептококкъ появляется въ крови и вызываетъ общее заболѣваніе, напримѣръ, послѣродовой септической процессъ. Въ виду разнообразія болѣзней, вызываемыхъ, повидимому, стрептококкомъ, возникъ вопросъ объ единствѣ или множественности формъ стрептококка.

Вопросъ этотъ какъ будто разрѣшился послѣ того, какъ Марморекъ впервые приготовилъ противострептококковую сыворотку, которая, правда, не всегда, давала положительные результаты. Последнее обстоятельство заставило обратить вниманіе на изслѣдованія Tavel'я и другихъ, [указавшихъ, что есть форма стрептококковъ вирулентная для кролика и совершенно безвредная для людей. Изслѣдованія послѣдняго времени доказали, что дѣйствительно существуютъ различныя формы стрептококковъ, которыя распознаются по росту ихъ на кровяномъ агарѣ. 1) Живущій во внѣшнемъ мірѣ сапрофитъ-стрептококкъ даетъ нѣжный ростъ и не измѣняетъ среды; онъ не вирулентенъ для животныхъ. 2) Самый распространенный видъ, встрѣчающійся при всѣхъ вышеуказанныхъ заболѣваніяхъ—*streptococcus pyogenes* или *longus* вырастаетъ черезъ 24 часа, 3) *streptococcus Viridans* встрѣчается при легкихъ хроническихъ заболѣваніяхъ; онъ для животныхъ не патогененъ, 4) *streptococcus mucosus* описанъ, какъ находимый при пневмоніи и способный легко образовать слизь; подъ микроскопомъ обыкновенно встрѣчается заключеннымъ въ капсулѣ.

Исходя изъ идеи о множественности стрептококковыхъ формъ, тотъ же Tavel бралъ матеріалъ отъ больныхъ различными болѣзнями и для каждой изъ этихъ послѣднихъ приготовлялъ противострептококковую сыворотку. Такимъ образомъ, появились специфическія противострептококковыя сыворотки, приготовленныя при помощи микробовъ, полученныхъ отъ больныхъ той или иной болѣзнію. Menzer приготовилъ сыворотку противъ суставного ревматизма, Moser и Пальмирскій—противъ скарлатины, Paltauf—противо-пуэрперальную сыворотку.

Хотя существуют основанія утверждать, что стрептококкъ не является возбудителемъ скарлатины, но Moser считаетъ его роль при этой болѣзни столь значительной, что началъ иммунизацию лошадей смѣсью стрептококковъ, полученныхъ изъ крови сердца погибшихъ отъ скарлатины дѣтей. Результаты оказались прекрасные, понизивъ смертность съ 54% до 20%.

IX

Диплококкъ пневмоніи (Пневмококкъ).

Диплококкъ этотъ впервые открытъ Ffränkel'емъ въ мокротѣ больного крупозной пневмоніей.

Микробъ этотъ, встрѣчающійся и въ инфильтрированныхъ отдѣлахъ, очень красивъ и представляется чаще въ видѣ двойныхъ кокковъ, сложенныхъ широкими основаніями. Обыкновенно концы застрены и получается ланцетовидная форма, хотя нерѣдко наблюдается и яйцевидная. Иногда онъ образуетъ цѣпочки въ 5—6 звеньевъ, а на препаратахъ свѣжихъ случаевъ пневмоніи диплококкъ оказывается окруженнымъ неокрашивающейся капсулой.

Споръ диплококкъ не образуетъ, окрашивается всеми анилиновыми красками и по Граму; лучше всего растетъ при температурѣ 37° С; ниже 25° С не растетъ. Развивается, хотя и слабо на всѣхъ питательныхъ средахъ, но лучше всего растетъ на агарѣ, покрытомъ свѣжей кровью — или на агарѣ, къ которому примѣшана стерилизованная мокрота больныхъ пневмоніей.

Диплококкъ этотъ нестойкій: погибаетъ при температурѣ нѣсколько выше 50° С. Относительно стоекъ онъ лишь въ крови или мокротѣ, гдѣ онъ можетъ жить 50—60 дней.

При введеніи подъ кожу даетъ общее бактериэмическое зараженіе. У человѣка диплококкъ Ffränkel'я является возбудителемъ крупозной лобарной пневмоніи. Этотъ же коккъ находили при послѣпневмоническихъ эмпіемахъ, при менингитѣ, эндокардитѣ и нѣкоторыхъ другихъ нагноительныхъ процессахъ. Въ большихъ массахъ можно его найти въ мокротѣ больного.

Попытки лечить пневмонію серотерапіей пока не удались.

X

Микрококкъ менингита.

Этотъ микрококкъ считается возбудителемъ эпидемическаго затылочнаго столбняка.

Микроскопически онъ очень похожъ на гонококкъ; располагается въ большинствѣ случаевъ въ лейкоцитахъ попарно, принимая почковидную форму.

Культуры можно получить на глицеринъ-агарѣ, либо на агарѣ съ асцитической жидкостью, наконецъ, на специальной, такъ называемой, Лефлеровской сывороткѣ. Коккъ этотъ очень нестойкій: дѣйствія свѣта, воздуха $t^{\circ}56^{\circ}C$ достаточны, чтобы убить его.

Получить его можно, путемъ поясничнаго прокола, только при жизни больного изъ цереброспинальной жидкости, ибо получить культуру изъ трупа обыкновенно не удается. Находили этотъ коккъ и въ отдѣляемомъ носа, но діагностическое значеніе имѣетъ лишь тотъ, который добывается изъ мутной спинномозговой жидкости. Кромѣ того, при изслѣдованіи кокковъ, полученныхъ изъ носоглоточнаго пространства легко впасть въ ошибку, принявъ за менингококкъ *micrococcus catarrhalis*, дающій такую же микроскопическую картину, какъ и менингококкъ.

XI

Холерный вибрионъ.

Возбудителя азіатской холеры долго и бесплодно искали до 1884 года, когда Koch'у, стоявшему во главѣ экспедиціи, снаряженной въ Египетъ для изученія холеры удалось открыть и описать холерный вибрионъ и доказать его специфичность для данной болѣзни.

Морфологическія особенности холернаго вибриона настолько разнообразны, что его по справедливости называютъ полиморфнымъ. Рѣдко вибрионъ одной мѣстности, одной эпидеміи строго морфологически похожъ на вибрионъ изъ другой мѣстности, другой эпидеміи. То онъ представляется въ видѣ запятой, обладающей быстрымъ произвольнымъ движеніемъ, то s-образнымъ или спиралеобразнымъ, то въ видѣ шара или спирали съ утолщеніемъ и т. п.

Размножается микробъ холеры дѣленіемъ; споръ не образуетъ. Благодаря послѣднему обстоятельству, онъ легко гибнетъ, особенно при высушиваніи въ термостатѣ, гдѣ микробъ погибаетъ уже черезъ 20—30 минутъ или при комнатной температурѣ черезъ 2—3 часа. Антисептики (сулема, карболовая кислота, хлорн. известь, формалинъ, соляная и сѣрная кислоты) быстро убиваютъ холерный микробъ. Кромѣ того, сопрофитныя формы бактерій также уничтожаютъ холерный вибрионъ.

Но будучи столь нестойкимъ, онъ обладаетъ удивительной неприхотливостью. Минимальныя количества питательныхъ матеріаловъ способны поддержать жизнь вибриона. Онъ живетъ въ простой водѣ, въ колодцахъ, въ прудахъ, въ испражненіяхъ больныхъ и т. п. средахъ. Живетъ и въ почвѣ, если только тамъ нѣтъ веществъ богатыхъ сапрофитами, наприм., ила. Особенно хорошо вибрионы противостоятъ низкой t° : замораживаніе культуръ до $-30^{\circ}C$ не убивало ихъ.

Холерный вибрионъ окрашивается лучше всего разведеннымъ карболовымъ фуксиномъ. Имъ то и красятъ срѣзы изъ человѣческаго кишечника при холерѣ послѣ окраски по Граму, которая окрашиваетъ только сапрофиты въ синій или фіолетовый цвѣтъ, а, неокрашіяся по Граму, вибрионы карболовымъ фуксиномъ окрашиваются въ красный цвѣтъ.

Растетъ холерный вибрионъ на всѣхъ питательныхъ средахъ; лучше всего при температурѣ 36—37° С, но большое діагностическое значеніе имѣетъ среда, состоящая изъ 1% пептона, $\frac{1}{2}$ % NaCl и 3 к. с. 10% соды на 100 к. с. пептонной воды.

Если посѣять на этой средѣ подозрительный по холерѣ матеріаль, то уже черезъ 8—12 часовъ, въ случаѣ наличности вибриона, получается пленка чистой культуры его.

У человѣка холерный вибрионъ распространяется исключительно въ кишечникѣ, откуда онъ выдѣляется вмѣстѣ со слущеннымъ эпителиемъ и слизью придающими испражненіямъ характерный рисовый видъ. Даже въ кишечникѣ выздоровѣвшаго холернаго больного можно еще найти холерные вибрионы. Находили ихъ даже въ кишечникѣ здороваго человѣка, конечно, въ холерное время, въ холерной мѣстности, что, между прочимъ, указываетъ на то, что организмъ человѣка не только питательная среда для микроорганизма. Извѣстно, что въ холерной мѣстности далеко не всѣ заболѣваютъ—слѣдовательно, существуютъ условія, препятствующія вибрионамъ вызывать токсическій эффектъ.

Мечниковъ, Эммерихъ и Петтенкоферъ продѣлали опыты на людяхъ, и эти опыты показали, что требуется извѣстное предрасположеніе для заболѣванія холерой. Желая объяснить это положеніе, Мечниковъ продѣлалъ цѣлый рядъ опытовъ на животныхъ, въ результатѣ которыхъ высказалъ гипотезу, по которой возможность заболѣванія холерой опредѣляется состояніемъ бактерійной флоры кишечника, гдѣ вибрионъ можетъ погибнуть отъ дѣйствія однихъ микроорганизмовъ или, наоборотъ, усилить свою вирулентность отъ дѣйствія другихъ. Преобладаніемъ послѣдней группы микроорганизмовъ въ кишечникѣ и объясняется, по мнѣнію проф. Мечникова, фактъ заболѣванія холерой.

Характерно то обстоятельство, что холерный вибрионъ у человѣка является микробомъ мѣстнаго распространенія (кишечникъ), а у животныхъ онъ распространяется по всему организму, производя бактеріемію. Картина болѣзни указываетъ на то, что вибрионы вредно дѣйствуютъ на организмъ своими токсинами, вызывая отравленіе. Желая проверить это предположеніе, проф. Мечниковъ ввелъ въ брюшину тремъ свинкамъ коллодіонные мѣшечки, наполнивъ одинъ стерильнымъ бульономъ, другой—убитой холерной культурой, третій—бульономъ съ посѣвомъ живой холерной культуры. Оказалось, что погибла только та свинка, которой ввели 3-ій мѣшочекъ, при чемъ картина смерти была типична для холернаго отравленія. Вскрытіе этихъ свинокъ показало, что кол-

лодионные мѣшечки остались чѣлыми, а отравленіе произошло диффундировавшимъ сквозь стѣнки мѣшечка токсиномъ.

Многіе ученые получали токсины различными способами, при чемъ убѣдились, что самыми вирулентными оказываются тѣ токсины, которые вырабатываются микробами при ростѣ ихъ на живыхъ тканяхъ. Однако, токсины однихъ авторовъ такъ мало похожи на токсины, полученные другими, что до сихъ поръ вопросъ о нихъ считается неразрѣшеннымъ.

Тѣмъ не менѣе существуютъ попытки иммунизировать животныхъ какъ къ токсину, такъ и къ вибриону. Оказалось, что иммунизация къ токсину совершенно не предохраняетъ отъ заболѣванія холерой и гораздо больше значенія имѣетъ попытка иммунизировать при помощи живыхъ вибрионовъ. Тутъ заслуживаетъ вниманія способъ Хавкина. Приготавливаютъ культуры ослабленнаго и усиленнаго микроба на агарѣ; приливаютъ 6 к. с. 0,5% карболовой кислоты и дѣлаютъ эмульсію, которую и впрыскиваютъ, начиная съ 1 к. с. Статистика показываетъ, что, какъ предохранительная прививка, она имѣетъ несомнѣнныя достоинства, значительно понижая какъ % смертности уже заболѣвшихъ, такъ и предохраняя здоровыхъ.

Очень важнымъ является бактериологическое распознаваніе холеры. Обычно объектомъ изслѣдованія являются холерныя изверженія и вода. Въ послѣдней микробовъ очень мало, а потому берутъ воды до литра, прибавляютъ раствора, содержащаго 10% пептона, 5% NaCl и немного соды такъ, чтобы все составляло $\frac{1}{10}$ объема взятой воды. Такимъ образомъ, получается пептонная вода, которая при температурѣ 37°C уже черезъ 8—12 часовъ даетъ на поверхности пленку, состоящую почти исключительно изъ этого микроба.

Съ испражненіями дѣло обстоитъ нѣсколько сложнѣе. Получивъ такимъ же образомъ пленки, (1 к. с. испражнений вливаютъ въ 50 к. с. пептонной воды) разливаютъ ихъ на чашечкахъ Петри, желатиновыхъ и агаровыхъ. Но такъ какъ существуетъ много вибрионовъ похожихъ на холерные, то для окончательнаго діагноза пользуются методомъ агглютинаціи (склеиванія). Для этого пользуются специальной сывороткой, съ которой холерные вибрионы даютъ агглютинацію при разведеніи 1: 10.000, 1: 5.000, холерсподобные же даютъ ее при разведеніи 1:50, 1:20.

XII

Бактерія чумы (*Bacterium pestis*).

Микробъ чумы открытъ въ 1894 году Kitasato и Versin'омъ одновременно и независимо другъ отъ друга. Послѣ нихъ многочисленные изслѣдователи находили микробъ чумы въ бубонахъ и крови чумныхъ больныхъ, приготавливали

чистую культуру и прививали животнымъ. Нынѣ специфичность микроба считается вполне установленной.

Микробъ чумы принадлежитъ къ кокко-бактеріямъ, представляется въ видѣ неподвижной палочки, около 1 микр. длиною 0,3—0,5 микр. толщиною. Окрашивается всѣми анилиновыми красками; по Граму не красится. Середина бактеріи окрашивается слабѣе или вовсе не окрашивается.

Растетъ на всѣхъ питательныхъ средахъ, но наиболѣе характерный ростъ наблюдается на бульонѣ, который самъ остается прозрачнымъ, а культура въ видѣ мелкихъ комочковъ осаждается по стѣнкамъ сосудовъ. Съ поверхности культура свѣшивается въ видѣ сталактитовъ. Размножается чумная бактерія дѣленіемъ; споръ не образуетъ. Высушивание на стеклѣ при t° 28—30 $^{\circ}$ C убиваетъ чуму черезъ 4 дня, а агарныя культуры, сохраняемыя при комнатной температурѣ въ темномъ шкапу, сохраняютъ жизнеспособность до 2-хъ лѣтъ. Въ крови, въ тканяхъ чума оказывается жизнеспособной въ продолженіе нѣсколькихъ мѣсяцевъ при обыкновенной температурѣ, а t° 36—37 $^{\circ}$ C убиваетъ микробъ черезъ 4—6 дней. Прямой солнечный свѣтъ также быстро губитъ чуму. Въ водѣ на свѣту погибаетъ; въ темнотѣ же можетъ жить 2—3 недѣли. Сулема, карболовая кислота, деготь, негашенная известь убиваютъ микробъ.

Распространяются чумныя микробы по всему организму, при чемъ въ большомъ количествѣ ихъ находятъ въ железнкѣ и бубонахъ; въ меньшемъ количествѣ—въ легкомъ, сердцѣ, печени, почкахъ, желудкѣ, стѣнкахъ кишечника, въ крови, гдѣ нашли до 81%, въ мокротѣ, слюнѣ и въ испражненіяхъ.

Чума опасна не только для людей, но и для теплокровныхъ животныхъ. Обычно чумной эпидеміи людей предшествуетъ эпидемія крысъ и мышей или другихъ мелкихъ животныхъ, какъ это одновременно наблюдалось.

Прививка чумы животнымъ даетъ слѣдующую картину: на мѣстѣ впрыскиванія виденъ красно-кровянистый отекъ, лимфатическія железы припухаютъ легкія гиперемированы, сердце растянуто кровью, въ печени явленія паренхиматознаго перерожденія, селезенка сквозь пронизана бациллами чумы, образующими тромбы, вокругъ которыхъ происходятъ некротическіе процессы. Много бактерій и въ бубонахъ, въ печени, гдѣ образуются тромбы, а также и въ почкахъ. Во всѣхъ этихъ органахъ чумный микробъ находится почти въ чистомъ видѣ, вслѣдствіе чего рекомендуется соблюдать чрезвычайную осторожность при работахъ на чумныхъ животныхъ.

При перевивкахъ чумныхъ бактерій съ животнаго на животное вирулентность бактерій быстро возрастаетъ. Этимъ объясняется то обстоятельство, что эпидеміи людей предшествуетъ эпидемія крысъ, во время которой бактеріи, переходя съ крысы на крысу пріобрѣтаютъ достаточно силы, чтобы убивать людей. Поэтому истребленіе крысъ, особенно въ чумное время, ведется очень интенсивно, какъ мѣра борьбы противъ вѣроятныхъ распространителей заразы.

Начало же свое зараза ведетъ изъ своихъ постоянныхъ очаговъ, какъ, наприѣръ, провинція Юнань, Хинганъ и др. мѣста. Зараза людямъ передается чаще всего черезъ поврежденную кожу и черезъ пищеварительный каналъ. Попавъ въ тѣло животного или человѣка, чумныя бактеріи быстро распространяются по всему организму, давая бактеріэмическую форму заболѣванія.

Фильтраты культуръ чумы, согрѣтые до 58—60°C, очень ядовиты, но тщательное ознакомленіе съ этими ядами—дѣло будущаго.

Что касается противочумной сыворотки, то ее успѣшно готовятъ во многихъ мѣстахъ, хотя различными способами. Иммунизируютъ обыкновенно лошадей, при чемъ Versin вводитъ имъ въ кровь живыя культуры бактерій, а Roux вводитъ убитыхъ микробовъ. Заслуживаетъ вниманія способъ иммунизации, предложенный Хавкинымъ, хотя указанная имъ предохранительная прививка по прошествіи извѣстнаго времени должна повторяться. Все же статистика показываетъ, что смертность среди привитыхъ въ 8½ разъ меньше, чѣмъ среди непривитыхъ, а заболѣваемость въ 5 разъ меньше среди первыхъ, нежели среди вторыхъ.

XIII

Бактерія инфлуэнцы (*Bacterium influenzae*)

Бактерію инфлуэнцы открылъ въ 1892 году Pfeiffer. Это—маленькая, не образующая споръ палочка, съ трудомъ окрашиваемая разведеннымъ карболовымъ фуксиномъ, нестойкая, погибающая отъ высушиванія, отъ повышенія температуры до 56° C. Бактеріи инфлуэнцы можно во множествѣ найти въ мокротѣ больного, въ пнеймоническихъ очагахъ, въ гнойныхъ налетахъ плевры. Бациллы эти—аэробы и на обыкновенныхъ питательныхъ средахъ не растутъ. Чистую культуру удается приготовить съ трудомъ только на несвернутомъ бѣлкѣ. Иногда бактерія способна производить заболѣванія многихъ органовъ.

Серотерапія пока результатовъ не дала.

XIV

Кишечная палочка (*Bacterium coli commune*)

Не являясь причиной какого-либо специфическаго заболѣванія, кишечная палочка, тѣмъ не менѣе, является причиной разнообразныхъ заболѣваній воспалительно-гнойнаго характера. Поселяясь въ тѣлѣ человѣка послѣ перваго рожденія приѣма пищи, этотъ микробъ ужъ никогда не оставляетъ его ни до, ни послѣ смерти.

Открытъ онъ былъ въ 1874 г. Escherich'омъ. Онъ описалъ его какъ палочку довольно толстую, весьма сходную съ *bac. typhi*, способную легко измѣнять свою форму. Палочка снабжена 6—8 жгутиками, благодаря которымъ способна двигаться. Растетъ на желатинѣ, которую не разжижаетъ; при комнатной t° даетъ на ней бѣлыя пленки, а при ростѣ на картофелѣ даетъ толстыя сѣрбурыя пленки.

Окрашивается всѣми обычными красками; по Грамму не красится. Растетъ хорошо при t° 37° С, даже на невзыскательныхъ средахъ. Хотя споръ онѣ не образуютъ, но отличаются большой стойкостью, какъ по отношенію къ физическимъ, такъ и къ химическимъ воздѣйствіямъ.

Въ природѣ ее можно найти въ гніющихъ плодахъ, въ овощахъ, въ колodцахъ, въ сточныхъ водахъ. У человека же и у животныхъ она находится въ кишечникѣ, который при прививкѣ, обычно животному, отвѣчаетъ сильной гипереміей при жидкомъ содержимомъ. При подкожномъ впрыскиваніи получается абсцессъ на мѣстѣ укола, и животное оправляется—или абсцесса не образуется, но получаютъ общія явленія зараженія.

Что касается фильтратовъ культуръ *bac. coli*, то нужно на килограммъ кролика ввести до 94 к. с. фильтраата, чтобы убить животное. Попытки изучить иммунитетъ и серотерапію на этомъ микробѣ дали самые неопредѣленные результаты. Изученіе же патогенныхъ свойствъ микроба показало его необычайное распространеніе.

Не говоря о кишечникѣ и органахъ брюшной полости вообще, гдѣ *bac. coli* обычно даетъ картины различныхъ разстройствъ, нѣтъ почти ни одного органа, въ которомъ кишечная палочка не могла бы произвести заболѣванія. Перфоративныя перитониты, аппендициты, различные брюшинные абсцессы, пораженія мочевого аппарата, даже пневмоніи, эндокардиты описаны, какъ протекающіе при участіи *bac. coli*.

ХУ

Брюшной тифъ (*Bacterium typhi abdominalis*)

Бактерія тифа была открыта въ 1873 году Эбертомъ въ селезенкѣ и лимфатическихъ железахъ брюшнотифозныхъ больныхъ. Бактерія эта представляется въ видѣ довольно толстой палочки, снабженной 8—14 жгутиками, посредствомъ которыхъ она движется. Жгутики окружаютъ ее какъ бы вѣнцомъ. Споръ не образуетъ; растетъ хорошо при температурѣ 36—37° С. Бактерія тифа очень стойкая, чѣмъ и объясняется обширное распространеніе болѣзни. Выдерживаетъ большія колебанія t° , противостоитъ высыханію, живетъ долго въ водѣ,

молокѣ, экскрементахъ. Растетъ на бульонѣ, на агарѣ, на желатинѣ, которую не разжижаетъ, при чемъ даетъ очень характерныя колоніи—диски съ желтоватаго цвѣта центромъ и ланчатыми краями.

Молока не свертываетъ, что считается самымъ характернымъ для отличія *bact. typhi* отъ *bact. coli*.

Чистую культуру тифа можно получить, пользуясь стойкостью этой бактерии, благодаря которой можно ее выдѣлить изъ цѣлой массы другихъ, съ которыми она обыкновенно находится въ изслѣдуемомъ матеріалѣ. Для этого предложили къ желатинѣ прибавлять карболовой кислоты до 0,2%, а къ картофелью иодистаго калия. Въ настоящее время для полученія чистыхъ культуръ пользуются средой Conradi-Drigalsk'аго, состоящей изъ обыкновенной агаровой среды съ прибавленіемъ 10% нитрозы, 1,5% молочнаго сахара, 10 к. с. на литръ среды, 0,1% раствора *Krystalviolett Höchst'a* и 150 к. с. раствора лакмуса. Среду разливаютъ въ чашечки Петри, наносятъ испытуемый матеріалъ и ставятъ при температурѣ 37° С. Черезъ сутки получаемъ колоніи *bact. typhi* и *bact. coli*.

Опыты съ прививкой тифозной палочки животнымъ удались лишь послѣ того, какъ послѣдовательной многократной перевивкой удалось усилить вирулентность ея. Заболѣваніе какъ у животныхъ, такъ и у человѣка получается бактериэмическое. У животнаго получается повышение t° до 40°, смѣняющееся быстрымъ пониженіемъ даже до 32°. Уже черезъ 14—20 часовъ животное погибаетъ. На вскрытіи находятъ въ полости брюшины массу бактерій тифа; кишки вздуты, гиперемированы, наполнены жидкимъ содержимымъ, пейеровы бляшки, солитарныя железы и слизистая кишекъ набухли.

Селезенка, почки, печень сильно гиперемированы; послѣдняя даже жирно перерождена. Такъ же распространяется болѣзнь и у человѣка.

Въ крови человѣка удавалось открывать присутствіе тифозной палочки только въ первыя двѣ недѣли болѣзни, что очень важно для ранней діагностики брюшного тифа. Очень часто встрѣчаются осложненія брюшного тифа пневмоніей, менингитомъ, нагноеніями, что вызывается все тѣмъ же микробомъ.

Токсины бактерій тифа были добыты съ цѣлью иммунизированія ими животныхъ, но результаты получились неопредѣленные. Введеніе же живыхъ культуръ повело къ неприятымъ осложненіямъ.

Хавкинъ впрыскивалъ въ восходящихъ дозахъ убитыя культуры и якобы получилъ уменьшеніе % смертности на половину. Нѣкоторые ученые пробовали впрыскивать убитыя культуры заболѣвшимъ людямъ съ цѣлью усилить выработку организмомъ бактерицидныхъ веществъ, но особенно благоприятныхъ результатовъ не получили.

XVI

Micrococcus gonorrhoeae Гонококкъ.

Изслѣдуя гоноррею у мужчинъ и женщинъ, Neisser въ 1879 году открылъ и описалъ микробъ ея и назвалъ его гонококкомъ. Послѣдній представляетъ собой диплококкъ, двѣ половины котораго сложены какъ маленькія почки; между половинками видна некрасящаяся полоска склеивающаго вещества.

Красится гонококкъ лучше всего метиленовой синькой Леффлера, разведеннымъ карболовымъ фуksiномъ, при чемъ ядра клѣтокъ и гонококки окрашиваются въ синій цвѣтъ, тѣла клѣтокъ — въ красный; по Граму не красится. Самопроизвольнымъ движеніемъ не обладаетъ; размножается дѣленіемъ; споръ не образуетъ. Слабо противостоитъ высыханію, не выдерживаетъ уже 40—градусной температуры; въ водѣ живетъ 2—3 часа. Въ гноѣ гонококки находятся въ лейкоцитахъ въ видѣ густыхъ скопленій, заполняя всю протоплазму и оставляя свободныхъ лишь одно ядро.

Первую чистую культуру получилъ Vishn въ 1887 году на уплотненной человѣческой сывороткѣ, но необходимость имѣть для нея человѣческую кровь и частыя неудачи заставили изслѣдователей искать другія среды для полученія культуръ. Въ 1898 году Вассерманъ предложилъ брать 150 к. с. свиной сыворотки, 300 к. с. воды, 20—30 ч. глицерина и 2% нутрозы, смѣсь кипятить, стерилизовать и прибавлять, столько же, сколько взято среды, 2% огара t° 50° C и разливать въ чашечки Петри. Черезъ 24 часа становятся видны мелкія, прозрачныя, сѣроватыя колоніи.

Черезъ годъ тому же Вассерману удалось въ его средѣ получить токсинъ гонококка, оказавшійся весьма стойкимъ, сильно дѣйствующимъ и крѣпко связаннымъ съ тѣломъ микроба.

Иммунитетъ къ гонококку у человѣка не устанавливается. Патогенное значеніе гонококка для человѣка весьма важно, такъ какъ онъ вызываетъ заболѣванія не только всего мочеполового отдѣла, но и заболѣванія суставовъ, тяжкіе эндокардиты, плевриты, перитониты и мн. др. Часто въ заболѣвшихъ отдаленныхъ органахъ и не находятъ гонококковъ, но тутъ процессъ объясняется присутствіемъ въ тканяхъ гонококкового токсина, которому приписывается большое значеніе.

XVII

Бациллъ сибирской язвы (anthrax)

Возбудителя этой болѣзни долго и упорно искалъ цѣлый рядъ изслѣдователей, но открыть его удалось только въ 1863 году Davain'у, уже давно ви-

дѣвшему въ крови больныхъ животныхъ какія-то нитевидныя образованія, въ которыхъ онъ и подозрѣвалъ бациллъ сибирской язвы. Бациллъ этотъ широко распространяется по тѣлу заболѣвшаго животного, производя бактеріэмическое заболѣваніе. Онъ представляется въ видѣ большихъ и толстыхъ неподвижныхъ палочекъ съ закругленными концами. Въ культурахъ палочки вырастаютъ въ длинныя нити; окрашивается легко всеми обычными анилиновыми красками, а также и по Граму.

Въ бульонѣ культура растетъ сначала въ видѣ бѣловатыхъ хлопковъ, а затѣмъ въ видѣ бѣлой хлопчатой пленки, плотно пристающей къ стѣнкамъ сосуда. На поверхности агаръ-агара бациллъ растетъ въ видѣ толстаго грязно-сѣраго налета. На желатинѣ микробъ растетъ по ходу канала, образованнаго уколомъ, въ видѣ небольшихъ бѣловатыхъ колоній, которыя на пластинкахъ представляются сначала въ видѣ округлыхъ сѣроватыхъ пятенъ, а потомъ въ центрѣ колоній видно разжиженіе желатины. Характерно еще то, что въ молокѣ на 3-4 день образуются свертки, снова растворяющіеся на 7-8 день роста культуры.

Вообще бациллъ хорошо растетъ на всехъ обыкновенныхъ средахъ; температурные предѣлы его роста лежатъ между 12-45°C; optimum между 30-35°C. Развивается культура быстро: при 15°C черезъ 20 часовъ послѣ посѣва замѣтно образованіе споръ.

Важно имѣть въ виду разницу въ стойкости вегетативныхъ формъ бацилла и споръ его. Въ то время, какъ первыя погибаютъ въ теченіе 15 минутъ при t°51°C, въ теченіе одной минуты при t°70°C. и легко уничтожаются антисептиками, споры, наоборотъ, болѣе стойки: во влажномъ состояніи ихъ убиваетъ температура 100°C въ теченіе 5 минутъ, высыханіе и дѣйствіе свѣта же онѣ выносятъ годами; легко переносятъ дѣйствіе кислаго желудочнаго сока, не уничтожаются гнилостными микробами и дольше переносятъ дѣйствія антисептиковъ.

Споры и представляютъ главную опасность: онѣ то и распространяютъ заразу. Въ организмѣ споры не образуются, ибо для ихъ образованія необходимъ обильный доступъ кислорода. Только на воздухѣ образуются споры. Вотъ почему зараженныя животныя опасны и при жизни и послѣ смерти. Дѣло въ томъ, что въ изверженіяхъ животныхъ, въ ихъ крови, въ крови, излившейся изъ трупа, всегда имѣются бациллы, которые на воздухѣ образуютъ споры. Споры распространяются по поверхности земли, по травѣ, поглощаются животными, у которыхъ, попадая въ ссадины, вызываютъ заболѣваніе. Существуетъ предположеніе, что заразу переносятъ чаще всего мухи. Въ смыслѣ зараженія представляетъ опасность и трупъ зарытый въ землю. Здѣсь переносчиками заразы являются дождевые черви, переносящіе споры, образующіеся въ разлившихся по поверхности земли крови и другихъ жидкостяхъ трупа.

Зараженіе въ большинствѣ случаевъ происходитъ черезъ кишечный каналъ, куда заразныя начала попадаютъ вмѣстѣ съ кормомъ. Такое зараженіе легко возможно, благодаря тому, что въ кисломъ желудочномъ соктѣ погибаютъ только вегетативныя формы, а болѣе стойкіе споры проникаютъ черезъ слизистую оболочку кишечника и заражаютъ организмъ. Пути для зараженія являются: ротовая полость, ссадины и дыхательные пути.

Такъ какъ человѣкъ менѣе воспримчивъ къ заболѣванію, то послѣднее выражается въ формѣ мѣстнаго процесса: появляется сначала небольшое красное пятно, на вершинѣ котораго сидитъ сѣроватый, скоро лопающійся пузырекъ; на 3—4 день появляется сильная лихорадка, на мѣстѣ зараженія болѣзненность и сильная опухоль; поясъ покраснѣнія значительно увеличивается, а на омертвѣвающей черной верхушкѣ замѣтно рѣзкое пупковидное втягиваніе и, наконецъ, получается характерный видъ углевика (*anthrax*), т. е. черное окрашиваніе пораженнаго мѣста.

У животныхъ же, болѣе воспримчивыхъ къ сибирской язвѣ, происходитъ очень быстрое распространеніе микроба по всему организму и общее зараженіе. Въ особенно рѣзкой формѣ болѣзнь наблюдается при зараженіи черезъ кишечникъ или дыхательные пути: бурная лихорадка, рвота, поносъ, помраченія сознанія—вотъ грозныя явленія послѣдовавшаго зараженія.

Бактеріи, распространяясь по всему организму, скопляются по преимуществу въ крови, селезенкѣ, печени, во всѣхъ отдѣленіяхъ и выдѣленіяхъ.

Такъ какъ сибирская язва—болѣзнь по преимуществу бактериѣмическая, то въ заболѣвшемъ организмѣ наблюдается весьма большое количество бациллъ, которые, отнимая у клѣтокъ питательныя матеріалы, убиваютъ животное. Отчасти на болѣзнь вліяютъ и токсины, но главнымъ образомъ здѣсь играютъ роль бациллы сами по себѣ.

Вирулентность бацилла сибирской язвы можетъ быть ослаблена слѣдующимъ образомъ: культура ставится въ термостатъ при $t^{\circ} 42^{\circ}\text{C}$; развитіе ея сначала идетъ хорошо, но культура постепенно теряетъ свою вирулентность, свою способность образовывать споры, и даже сама погибаетъ по истеченіи мѣсяца. Такая ослабленная культура (вакцина) пригодна для двѣй иммунизации животныхъ къ сибирской язвѣ.

XVIII

Паразитъ маляріи Sporozoa.

Микробъ маляріи открытъ былъ въ 1880 году Лавраномъ въ крови больного маляріей. Ross и Grassi указали на то, что часть цикла своего развитія микробъ проходитъ въ комарѣ, отъ котораго укусомъ переселяется въ кровь человѣка и здѣсь, въ красномъ кровяномъ шарикѣ, живетъ и развивается и

проходить циклъ развитія. Тутъ же и происходитъ безполое размноженіе микроорганизмовъ.

Въ зависимости отъ того, какъ происходитъ циклъ развитія микроба — *haemosporidium malariae*, различаютъ клинически три формы лихорадки: *febris tertiana*, *febris quartana* и *febris tropica*. Можно даже наблюдать переходы микробовъ на препаратахъ, окрашенныхъ по Giemsa слѣдующей краской: Азур. II — 0,8, эозина — 3,0, глицерина — 250,0 и метилового алкоголя — 250,0. При этомъ тѣло микроба окрашивается въ синій цвѣтъ съ красно-фіолетоваго цвѣта ядромъ.

При *febris tertiana* циклъ развитія таковъ: въ началѣ приступа появляются круглыя образования, занимающія $\frac{1}{3}$ шарика; окрашиваются въ синій цвѣтъ съ красной ядерной точкой. Черезъ 12 часовъ образования эти принимаютъ пальцевидную форму, растутъ и растягиваютъ шарикъ. Эти растянутыя ширинки считаются очень характерными для *febris tertiana*. Черезъ 40—45 часовъ послѣ начала приступа паразитъ получаетъ амебообразныя очертанія и распадается на 15—20 особей, располагающихся въ видѣ розетокъ, послѣ чего они оставляютъ выросившій ихъ красный кровяной шарикъ. Циклъ развитія продолжается 48 часовъ.

При *febris quartana* циклъ развитія продолжается 72 часа. Первоначальная форма этого вида не отличается отъ *febris tertiana*. Только кольца меньше, нежели при *febris tertiana*, точно также не бываетъ такого увеличенія красныхъ шариковъ. Въ дальнѣйшемъ паразитъ принимаетъ лентовидную форму, что совпадаетъ съ періодомъ пота и безлихорадочнымъ. Спустя 65—66 часовъ послѣ начала приступа паразитъ дѣлится на 5—8 — 12 молодыхъ особей.

При *febris tropica* развитіе паразита идетъ уже не такъ правильно; циклъ его совершается то въ 24, то въ 48 часовъ. Молодые формы паразита появляются въ видѣ мелкихъ колецъ, а затѣмъ онѣ начинаютъ увеличиваться, не превышая однако $\frac{1}{3}$ величины краснаго шарика. Эти большія кольца распаждаются на 20—25 молодыхъ особей полулунной формы, проходящихъ тотъ же циклъ дѣленія.

Кромѣ безполого развитія, всѣ виды паразита маляріи размножаются половымъ образомъ, образуя мужскіе и женскіе гаметы, при чемъ половой циклъ проходитъ обыкновенно въ тѣлѣ комара, гдѣ послѣ пѣлаго ряда образований получаютъ спорозиды. Эти послѣдніе при укусь комара вносятся въ тѣло чело-вѣка, и въ результатъ — зараженіе.

Разносителями маляріи являются различные виды комаровъ изъ рода *anopheles*. Многочисленные опыты доказали присутствіе паразита маляріи въ тѣлѣ комаровъ и возможность зараженія чело-вѣка черезъ укусь такого комара. Однако, многое въ этой области остается неразрѣшеннымъ, и вопросъ объ условіяхъ, мѣстѣ, времени и способѣ зараженія нуждается еще въ серьезной разработкѣ.

Во всякомъ случаѣ, профилактическія мѣры, основанныя на уже добытыхъ данныхъ, дали хорошіе результаты, какъ, напримѣръ, ношеніе сѣтокъ на лицѣ и рукахъ. Кохъ предложилъ способъ хининной профилактики, по которой жители малярийной мѣстности принимаютъ каждыя 7—10 дней по 1 порошку хинина въ 2 приема, чѣмъ устанавливается невосприимчивость къ зараженію маляріей.

XIX

Spirochaete Obermeieri

Spirochaete Obermeieri можно открыть въ крови больныхъ возвратной горячкой въ лихорадочные періоды болѣзни. Форма спирохетъ настолько своеобразна, что морфологически распознать ее въ указанные періоды не представляетъ труда.

Спирохеты представляются въ видѣ нитей, спиралеобразно извитыхъ, длиною отъ 16 до 40 микроновъ и обладающихъ произвольнымъ движеніемъ. Получить чистую культуру на искусственныхъ средахъ до сихъ поръ не удалось. Пастерпацкій сохранялъ спирохетъ нѣсколько дней въ тѣлѣ пиявокъ, насосавшихъ крови больныхъ во время лихорадки. Другіе же изслѣдователи находили спирохетъ въ тѣлѣ клоповъ, гдѣ, по ихъ наблюденіямъ, онѣ могутъ жить до 30 дней.

Изслѣдованія крови на содержаніе спирохетъ можно дѣлать со свѣжей и окрашенной кровью. При первомъ способѣ легко видѣть спирохетъ долго и живо движущихся и расталкивающихъ красныя кровяныя тѣльца. По движеніямъ этихъ послѣднихъ и легко найти спирохетъ.

Препараты крови для окрашиванія анилиновыми красками можно фиксировать смѣсью равныхъ частей абсолютнаго алкоголя и эфира въ теченіе 20—30 минутъ, хотя гораздо лучше результаты даетъ фиксація 1% осміевою кислотой. Наилучшей же краской является карболовый фуксинъ. Целя, разбавленный пополамъ дистиллированной водой. Еще прекрасно окрашиваются спирохеты въ синій цвѣтъ, а эритроциты въ красный—двойной окраской: эозиномъ и метиленовой синькой. По Граму же спирохеты не красятся.

Что касается специфической патогенности спирохетъ, то она неопровержимо доказана, какъ случайными, такъ и намѣренными прививками на человѣкѣ, а также прививками на обезьянахъ, которыя татчасъ же послѣ прививки заболѣваютъ возвратнымъ тифомъ.

Серотерапія возвратнаго тифа возможна, какъ и при нѣкоторыхъ другихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ. Изслѣдованія показали, что, если вводить животнымъ спирохетъ человѣческихъ или гусиныхъ, то очень скоро кровяная сы-

воротка этихъ животныхъ пріобрѣтаетъ не только бактерицидныя, но и иммунизирующія свойства. Другіе изслѣдователи показали, что сыворотка больныхъ, перенесшихъ возвратный тифъ предохраняли обезьянъ отъ зараженія человѣческими спирохетами.

Эти факты дали поводъ къ примѣненію серотерапіи къ больнымъ съ помощью лошадиной противоспирохетной сыворотки. Эта серотерапія была примѣнена Левенталемъ на большомъ числѣ больныхъ и дала, по его статистикѣ, прекрасные результаты.

Что касается профилактики возвратнаго тифа, то она должна быть по преимуществу санитарной, ибо сама болѣзнь наблюдается, главнымъ образомъ, у людей, живущихъ въ грязныхъ и тѣсныхъ помѣщеніяхъ, гдѣ живые переносчики заразы—клопы въ постеляхъ и кроватяхъ водятся въ изобиліи.

XX

Spirochaete pallida (Schaudin)

Spirochaete pallida— паразитъ, который можно найти при сифилисѣ во всѣхъ стадіяхъ его—въ папулахъ, въ гуммозныхъ продуктахъ, въ костномъ мозгу и въ надпочечныхъ железахъ. Чрезвычайно рѣдко можно найти его въ крови, но въ стѣнкахъ сосудистыхъ его не трудно открыть.

Spirochaete pallida представляется тонкой винтообразно извитой нитью, способной къ самостоятельному движенію.

По мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, спираиллы, какъ и микробъ маляріи, принадлежатъ не къ бактеріямъ, а къ простѣйшимъ животнымъ и являются настоящими паразитами. До сихъ поръ не удалось еще получить чистыхъ разво- докъ на искусственныхъ средахъ.

Матеріаль для изслѣдованія на спирохеты получаютъ при помощи стерильнаго ватнаго тампона, которымъ крѣпко обтираютъ папулу. При этомъ раздраженіи получается сыворотка, которая и наносится на стеклышко для дальнѣйшаго изслѣдованія.

Для окрашиванія весьма пригоденъ способъ Giemsa, при которомъ спирохеты окрашиваются въ розово-голубоватый цвѣтъ. Для отыскиванія *spirochaete pallida* въ срѣзахъ примѣняется методъ посеребренія, при которомъ спирохеты окрашиваются въ черный цвѣтъ.

