

Н. Ф. Гамалѣя.

Дирекція Українського товариства студентів-медиків
медиків нашої України товариства,
що зняти з продажу за порчу і
повредження книг і переплетовъ.

Лекції

2012

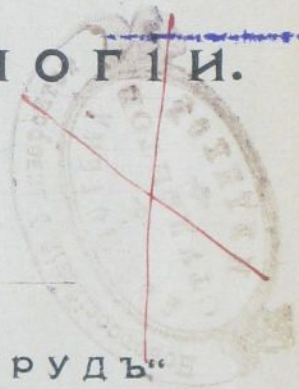
ПО

общей патології.

3-е издание.

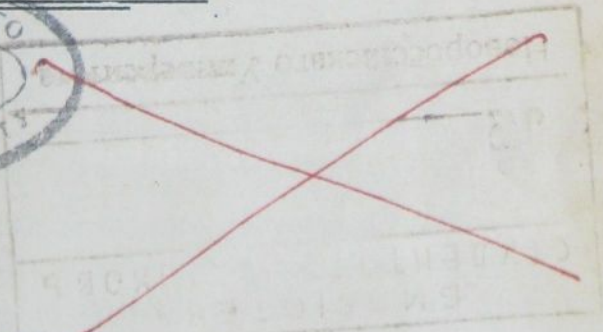
1952 г.

1972



Книжного магазича „ТРУДЪ“

Одесса—Дерибасовская 25, телеф. 19/28.



ИНВЕНТАР № 7551

ОДЕССА.

Типографія А. М. Дыхно ул. Жуковського № 30, 1909.

ИНВЕНТАР

30141

ПАТОЛ.

Введение.

Общая патология есть теория болезней; она объясняет встречающиеся при болезнях явления и оценивает их значение.

Она так же стара, как и медицина, и повилась на свет вместе с человечеством. Всегда ведя самую тяжелую борьбу за существование, люди подвергались вместе с разными другими невзгодами—как напр., голод, холод, нападения хищников—также и болезням, и искали спасения от них в тех или иных действиях. Но человек отличается от всех других животных громадным развитием мозга и стремится, поэтому, придать разумный характер всякой своей деятельности. Он всегда искал и давал объяснения болезням и оценку своего вмешательства в них, причем эти объяснения и оценка всецело зависели от уровня современных им знаний. Но хороши или дурны они были, они были необходимы и появлялись под давлением практических жизненных потребностей. Болезни всегда вставали предь человечеством в вид древняго сфинкса: „Пойми меня, или я тебя сожру“.

История общей патологии является, поэтому, изложением различных попыток человеческого ума создать теорию болезней.

Великий врач античнаго мира, отец медицины, Гиппократъ былъ представителемъ т. наз. гуморальной патологии. Въ нашемъ тѣлѣ главную роль играютъ четыре жидкости, правильное смѣшеніе (кразъ) которыхъ необходимо для здоровья. Кровь, лимфа, желчь и вода (по другому тексту—черная желчь), готовятся каждая въ особомъ органѣ и выдѣляются чрезъ особое естественное отверстіе. Когда разстраивается ихъ приготовленіе или выдѣленіе, то происходитъ неправильное смѣшеніе (дискразія)—болѣзнь, устраняемая только уничтоженіемъ (путемъ перевариванія) или удаленіемъ избыточной жидкости. Это возстановленіе нормальнаго смѣшенія жидкостей производится цѣлительной силой организма (*Vis medicatrix naturae*), помогать которой обязанъ врачъ.

Хотя эта гуморальная патология имѣла своихъ представителей вплоть до середины прошлаго столѣтія (Рокитанскій), съ нею соперничали различныя иныя медицинскія доктрины или общія патологии. Въ противоположность ей, онѣ носили названіе солидарныхъ, такъ какъ твердымъ составнымъ частямъ организма придавали большее значеніе, чѣмъ жидкимъ. Сначала, эти твердыя части были потому, какъ и въ неорганической природѣ, но со времени Альберта Галлера (*АУШ ВѢКЪ*) особенное вниманіе было обращено на нервы, которыми стара-

лись объяснить происхождение и исцеление болезней. Эта нервная патология приобрела важное значение в первой половине XIX столетия.

Наконец, третья древняя доктрина патологии считает необходимым элементом здоровой и больной жизни участие души (анимизм) или жизненной силы (витализм). В последнее время эта доктрина снова воскресла под именем нео-витализма, который отрицает возможность объяснения явлений жизни посредством одних физико-химических сил и признает существование в организмах особой жизненной силы.

Одновременно съ борьбой трех перечисленных учений (гумористовъ, солидистовъ и виталистовъ) въ медицинѣ происходило иное чрезвычайно важное развитіе. Пройдя чрезъ стади теологическую и метафизическую, ученіе о болѣзняхъ вмѣстѣ съ расцвѣтомъ естественныхъ наукъ въ XIX вѣкѣ, обратилось окончательно къ единственному источнику положительныхъ знаній — къ наблюденію и опыту. Особенно важнымъ для научнаго развитія медицины оказалось возникновеніе патолого-анатомическихъ знаній. Первое систематическое и подробное изложеніе патологической анатоміи, т. е. науки о видимыхъ измѣненіяхъ, производимыхъ въ организмѣ болѣзнями, было дано (въ концѣ XVIII в.) въ сочиненіи Морганьи «о мѣстонахожденіи и причинахъ болѣзней». Особый толчекъ патолого-анатомическимъ изслѣдованіямъ былъ также данъ открытіемъ и усовершенствованіемъ микроскопа. Биша — творецъ гистологіи — доказалъ, что всѣ органы человѣческаго тѣла состоятъ изъ немногихъ составныхъ частей — тканей. Затѣмъ была открыта клѣточка — какъ простѣйшій элементъ, изъ котораго построены всѣ организмы. Цѣлый рядъ изслѣдователей обогатилъ науку знаніями морфологіи, фізіологіи клѣточки и ея превращеній при построеніи тканей взрослога организма. Опираясь на эти изслѣдованія, Вирховъ установилъ въ 1858 году знаменитую целлюлярную патологию. Послѣдній элементъ, на который сводится все живое, есть клѣточка. Всякій организмъ, какъ бы сложенъ онъ ни былъ, состоитъ и происходитъ изъ клѣточекъ. Только клѣточки одарены самостоятельной жизнью, только клѣточки, значить, могутъ болѣть и умирать. Всякая болѣзнь, такимъ образомъ, сводится на заболѣваніе тѣхъ или другихъ клѣточекъ, и задачей общей патологии является изученіе основныхъ типовъ клѣточныхъ заболѣваній и объясненіе ими всѣхъ болѣзней. Нельзя, однако, сказать, чтобы общая патология удачно справилась съ этой задачей. Не владѣя методами изслѣдованія жизнедѣятельности клѣточекъ (такъ какъ эти методы лишь недавно были созданы бактеріологіей), общая патология занималась только ихъ трупами и слилось съ патологической анатоміей. Съ другой стороны, фізіологія разсматриваетъ явленія въ организмахъ, независимо отъ ихъ клѣточного построенія. Точно также и процессы, происходящіе въ больномъ организмѣ, изучаются патологической фізіологіей безъ всякаго отношенія къ целлюлярной патологии. Но, главное, съ теченіемъ времени оказалось, что клѣточки вовсе не обладаютъ самостоятельностью въ организмѣ, но что жизнь

ихъ въполнѣ подчинена жизни цѣлаго. Точно также какъ развитіе яйца совершается по опредѣленнымъ законамъ ради построения взрослого существа и независимо отъ его клѣточного состава, точно также и всѣ остальные жизненные процессы, какъ нормальные—дыханіе, пищевареніе, кровообращеніе, такъ и патологическіе—воспаленіе, лихорадка, инфекція—происходятъ не въ отдѣльныхъ клѣточкахъ, но въ органахъ, аппаратахъ и даже во всемъ организмѣ, во всѣхъ его клѣточныхъ и неклѣточныхъ элементахъ. Клѣтки въ организмѣ не обладаютъ автономіей, онѣ живутъ, функціонируютъ или замираютъ, размножаются или исчезаютъ соотвѣтственно потребностямъ цѣлаго. Принципъ жизни отдѣльныхъ клѣточекъ лежитъ не въ нихъ самихъ, но во всемъ организмѣ. Не ведя самостоятельной жизни, клѣтки не могутъ, поэтому самостоятельно болѣть. Всѣ уменьшенія, увеличенія и измѣненія въ клѣточкахъ производятся не ими самими, а воздѣйствіемъ организма на нихъ. Поэтому; «новая патологія», т. е. современная теорія болѣзней уже не является целлюлярной патологіей, а основана на иномъ руководящемъ принципѣ—на законѣ подчиненія частей цѣлому. Всѣ части организма служатъ къ сохраненію и продолженію его жизни, какъ цѣлаго. Отдѣльныя части, поэтому, приспособлены къ несенію той или иной службы, полезной цѣлому; онѣ являются органами съ опредѣленными функціями. Работа органовъ можетъ регулироваться, т. е. усиливаться или ослабѣвать въ зависимости отъ потребностей организма. Для этого регулированья организмъ обладаетъ двумя способами воздѣйствія на отдѣльныя части: нервной системой и внутренними выдѣленіями (т. н. Гормонами). Благодаря этому воздѣйствію, между всѣми частями организма—клѣточками, тканями и органами—устанавливается самая тѣсная связь—полнѣйшая солидарность. Каждая часть вліяетъ на всѣ другія, каждая часть зависитъ отъ всѣхъ остальныхъ. Въ результатъ этого взаимодействія частей между ними существуетъ извѣстнаго рода гармонія—нормальное состояніе фізіологическаго равновѣсія, которое называется здоровьемъ. Нарушеніе же этого равновѣсія—болѣе или менѣе значительное—есть болѣзнь или, по крайней мѣрѣ, патологическое состояніе. Взаимная солидарность частей въ организмѣ характеризуетъ собою тотъ видъ совмѣстной жизни различныхъ существъ, который извѣстенъ подъ именемъ симбіоза. Симбіозъ отличается отъ паразитизма, именно, подчиненіемъ частей цѣлому. Такъ напр., размноженіе бактерій сибирской язвы въ кроликѣ не подчиняется потребностямъ организма послѣдняго, а идетъ наперекоръ имъ и приводитъ къ уничтоженію цѣлаго, и къ нарушенію совмѣстной жизни. При симбіозѣ же, напротивъ, отдѣльныя части всецѣло подчиняются въ своемъ существованіи потребностямъ всего общегитія. Такъ, именно, и бываетъ въ нормальномъ человѣческомъ организмѣ. Когда же въ немъ появляются части, обладающія самостоятельной жизнью, то это уже случай паразитизма, при чемъ все равно, будутъ ли эти части вѣдрившимися извиѣ микробами, или клѣточками злокачественныхъ опухолей, или, наконецъ, растущимъ въ маткѣ плодомъ. Всѣ эти паразиты—въ отличіе отъ симбіонтовъ—независимы отъ цѣлаго въ своемъ ростѣ и развитіи

Въ нормальномъ организмѣ, какъ мы видѣли, въ силу химическихъ и нервныхъ воздѣйствій устанавливается определенное соотношеніе частей, которое называется нормальнымъ. Предметомъ же патологіи является изученіе нарушенія нормального равновѣсія частей въ организмѣ, каковы бы ни были эти части—кѣлочки, или ткани или органы. Равновѣсіе же ихъ нарушается или въ формѣ уменьшенія какой либо части, или ея видоизмѣненія, или, наконецъ, увеличенія. Такимъ образомъ, получаютъ главы объ атрофіи, перерожденіи и гипертрофіи.

Нужно помнить, что не всѣ эти разстройства являются болѣзнями, и что патологія не есть наука о болѣзняхъ. Эта послѣдняя называется нозологіей, а болѣзню называется вызванное нарушеніемъ равновѣсія видоизмѣненіе жизненныхъ процессовъ.

Патологія, такимъ образомъ, имѣетъ болѣе обширную область изученія, чѣмъ нозологія. Ея вѣдѣнію подлежатъ всѣ страданія и дефекты организма—все равно, выражаются ли они въ формѣ болѣзней, или же, напр., аномалій и уродствъ.

Каковы причины болѣзней или, общѣе, разстройство равновѣсія частей (та часть общей Патологіи, которая изслѣдуетъ эти причины называется общей этиологіей)? Всѣ тѣ условія, при которыхъ живетъ организмъ, могутъ явиться причиной его разстройство. Для удобства изученія ихъ раздѣляютъ на внѣшнія и внутреннія. Къ первымъ относятся: 1) механическія воздѣйствія (травмы барометрическое давленіе) 2) физическіе дѣятели (t° , электричество, свѣтъ, рентгеновскіе лучи, радій); 3) химическія вещества (колебаніе въ количествѣ ассимилируемыхъ веществъ и неассимилируемыхъ или яды), 4) биологическіе факторы (микро и микропаразиты животнаго и растительнаго царства). Къ внутреннимъ причинамъ относятся: 1) наследственныя, которыя заключаются въ половыхъ элементахъ отца и матери до ихъ соединенія въ оплодотворенное яйцо (гемофилія, дальтонизмъ, шестипалость, нѣкоторыя душевныя и нервныя болѣзни), 2) прирожденныя, которыя дѣйствуютъ на плодъ до его появленія на свѣтъ (зараженіе плода сифилисомъ, туберкулезомъ и т. д., неправильныя его положенія, вызывающія появленіе уродствъ), 3) приобрѣтенныя (переутомленіе, мышечное, нервное, психическое, половое и т. д.).

Однако, по отношенію ко всѣмъ вреднымъ воздѣйствіямъ организмъ обладаетъ значительной устойчивостью, которая выработана въ теченіи эоновъ естественнымъ подборомъ. Организмъ испытываетъ всѣ вліянія и сопротивляется имъ, оставаясь однимъ и тѣмъ же. Эта устойчивость основана на томъ, что всѣ организмы обладаютъ болѣе или меньшею приспособляемостью, т. е. способностью видоизмѣнять свои функціи въ зависимости отъ измѣненія условій жизни. Эти видоизмѣненія совершенно цѣлесообразны и направлены къ

обезпеченію всѣмъ клѣточкамъ необходимыхъ жизненныхъ условій. Эти цѣлесообразныя видоизмѣненія носятъ названіе саморегулированія или самозащиты. При каждомъ ненормальномъ вліяніи выступаетъ на сцену прежде всего самозащита организма. Такъ, если, напр., при усиленной мускульной работѣ въ кровь поступаетъ много углекислоты, вредной для организма, то организмъ, въ слѣдствіе усиленнаго дыханія, удаляетъ ее. Самозащита организма бываетъ двоякая: пассивная и активная. Пассивная—исчерпывается анатомическимъ устройствомъ организма, которое имѣетъ въ виду всѣ внѣшнія вліянія или причины. Кожа представляетъ собой очень значительное сопротивленіе вреднымъ дѣятелямъ и защиту организма (контузія при выстрѣлѣ); у нѣкоторыхъ животныхъ существуютъ придатки кожи (перья, шерсть), увеличивающіе ея сопротивленіе. Кожа обладаетъ еще способностью усиливать, утолщаясь, свою непроницаемость (у человѣка, на ступняхъ и на рукахъ мозоли.) Активная самозащита заключается въ рефлексахъ нервной системы. Въ рефлекторномъ актѣ принимаютъ участіе три элемента: 1) воспринимающій впечатлѣніе аппаратъ съ центростремительнымъ (т. е. чувствительнымъ) нервомъ, 2) центральная нервная система и 3) центробѣжный нервъ (двигательный или отдѣлительный). Такъ напр., при низкой температурѣ холодъ дѣйствуетъ на чувствительные нервы, отсюда раздраженіе передается черезъ спинной мозгъ на двигательные нервы мышцъ, заключенныхъ въ сосудахъ кожи, которые суживаются, кровь отливаетъ отъ периферіи, и, такимъ образомъ, уменьшается потеря ею тепла; наоборотъ, при высокой температурѣ сосуды расширяются, и кромѣ того рефлексъ дѣйствуетъ на потовыя железы, появляется испарина, при чемъ въ большомъ количествѣ потребляется теплота, и кожа охлаждается (у собакъ происходитъ испареніе воды изъ легкихъ и охлажденіе при помощи усиленнаго дыханія). Если въ пищеварительные пути попадаетъ какой либо ядъ или химически вредное существо, то организмъ старается избавиться отъ него, напр., выплевываетъ или удаляетъ рвотой. Въ первомъ случаѣ происходитъ рефлексъ головного мозга, во второмъ же — спинного мозга, и рефлексъ первого рода гораздо сложнѣе.

Находясь, такимъ образомъ, подъ постояннымъ вліяніемъ внѣшнихъ условій и реагируя на нихъ, организмъ иногда не справляется съ этими вліяніями, его самозащита оказывается недостаточной для обезпеченія всѣмъ клѣткамъ нормальныхъ жизненныхъ условій, клѣтки поражаются и здоровье, т. е. максимальная гармонія внутри тканей, нарушается, способность организма проявлять извѣстную степень энергіи ослабѣваетъ, и — наступаетъ болѣзнь, заболѣваніе.

При этомъ происхожденіе заболѣванія подчинено основному патогенетическому закону, который гласитъ, что оно прямо пропорціонально интенсивности вреднаго вліянія, подѣйствовавшаго на организмъ, и обратно пропорціонально силѣ сопротивленія послѣдняго. Оба эти фактора чрезвычайно варьиру-

ють, и отсюда проистекает громадное разнообразіе дѣйствительно наблюдающихся явленій болѣзни.

Количество заболѣвшихъ клѣточекъ можетъ быть очень различно и, поэтому, принято раздѣлять заболѣванія на мѣстныя и общія.

Общими болѣзнями наз. такія, при которыхъ страдаютъ болѣе или менѣе всеѣ ткани организма; онѣ обуславливаются или какимъ либо разстройствомъ всего обмѣна веществъ организма, или поступленіемъ въ кровеносную систему большого количества организованныхъ и химическихъ веществъ (болѣзнетворныхъ дѣятелей); къ первой категоріи относятся, напр., ожирѣніе, подагра; ко второй — корь, оспа, скарлатина. Мѣстными болѣзнями наз. такія, при которыхъ поражаются отдѣльные органы или ткани; сюда относятся всеѣ травматическія поврежденія, опухоли, воспаленія, болѣзни кожи, органовъ питанія и т. д.

Рѣзкой границы между тѣми и другими болѣзнями нѣтъ, вслѣдствіе легкой распространяемости болѣзненныхъ процессовъ съ одного мѣста на другое и вслѣдствіе вліянія первичнаго заболѣванія на весь организмъ; иногда общая болѣзнь можетъ найти себѣ мѣстное выраженіе, и, наоборотъ, мѣстная болѣзнь можетъ перейти въ общую.

Мѣстные болѣзни распространяются слѣдующими способами: 1) чисто анатомическимъ путемъ — вслѣдствіе соприкосновенія больного органа съ здоровымъ: заболѣваніе распространяется отъ одного органа къ сосѣднему и обыкновенно черезъ соединительную ткань (напр., вслѣдствіе заболѣванія слюнной железы — передается заболѣваніе и на проводные протоки или въ полость рта; воспаленіе легкихъ часто переходитъ на плевру); 2) при помощи кровеносной системы — нѣкоторые паразиты и клѣточки злокачественныхъ новообразованій разносятся кровью и заражаютъ постепенно различныя части организма; 3) помощью нервной системы — черезъ нервныя волокна одного органа на нервныя волокна другихъ органовъ: такова, напр., неукротимая рвота, замѣчающаяся иногда у беременныхъ подъ вліяніемъ раздраженія растянутой матки прилежащихъ къ ней нервныхъ сплетеній или волоконъ; 4) по физиологическому отпращиванію — при пораженіи какого нибудь органа измѣняются отпращиванія этого органа, и, вслѣдствіе этого, конечно, страдаютъ и другіе органы или весь организмъ (напр., воспаленіе кишекъ отражается на почкахъ, благодаря тѣмъ ненормальнымъ продуктамъ, которые всасываются изъ больного кишечника и должны быть выдѣляемы почками). Въ этомъ проявляется законъ солидарности всеѣхъ клѣточекъ организма.

Болѣзни дѣлятся еще на острыя и хроническія. Къ острымъ относятся болѣзни, быстро кончающіяся выздоровленіемъ или смертью; онѣ часто не сопровождаются значительными нарушеніями плѣсти тканей и не оставляютъ послѣ себя значительныхъ анатомическихъ измѣненій въ тканяхъ. Хро-

ническая, т. е. продолжительная болѣзнь вызывается двоякимъ путемъ: 1) изъ острой, когда вызвавшая причина продолжаетъ дѣйствовать: такъ напр., острое воспаленіе легкихъ, желудка, почекъ и др. переходить въ хроническую форму, когда напр., повторяется рѣзкое колебаніе температуры или когда болѣзнетворные микробы не оставляютъ организмъ. 2) Болѣзнь можетъ затянуться, когда причина ея заключается въ самомъ организмѣ, въ разстройствѣ обмѣна веществъ, въ аномаліяхъ роста, функцій и отдѣльныхъ тканей (рахить, діабетъ и пр.).

Къ хроническимъ болѣзнямъ относятся также нѣкоторыя инфекціонныя: напр., бугорчатка, саль проказа. Объясняется это тѣмъ, что поселившіеся въ организмъ микробы обладаютъ незначительной ядовитостью и медленно разрушаютъ организмъ.

Борьба организма за свое здоровье и въ болѣзненномъ состояніи не прекращается: если въ организмъ попадаетъ ядъ, то вслѣдствіе химическаго дѣйствія организма онъ уничтожается или его дѣйствіе парализуется, или онъ удаляется при помощи рвоты, или организмъ борется противъ вызванныхъ имъ болѣзненныхъ послѣдствій.

Кромѣ того, больной организмъ старается компенсировать: при заболѣваніи одного органа усиливаетъ дѣятельность другого (напр., если заболѣваетъ одна почка, то другая усиливаетъ свою дѣятельность).

Итакъ, мы видимъ, что организмъ и въ болѣзненномъ состояніи не перестаетъ защищаться, бороться, сопротивляться болѣзнетворнымъ вліяніямъ (см. главу о цѣлительныхъ силахъ организма).

По отношенію къ физиологіи общая патологія гораздо сложнѣе, хотя законы какъ физиологіи, такъ и патологіи одни и тѣ же, лишь въ патологіи они усложнены нѣкоторыми условіями и измѣненіями, вызванными въ организмѣ болѣзью. Кромѣ физиологическихъ методовъ, въ патологіи употребляется еще клиническій методъ, т. е. изслѣдованіе у постели больного, и изученіе анатомо-патологическихъ явленій.

Часть I-ая. Мѣстныя разстройства въ равновѣсіи частей организма. А Т Р О Ф І И.

Атрофіи дѣлятся на двѣ группы: простая и качественная или перерожденіе.

Части могутъ уменьшиться равномерно, или же — уменьшается одна составная часть на счетъ другой; въ первомъ случаѣ происходитъ простая атрофія, при второмъ — качественная или дегенерация.

Простая атрофія обыкновенно заключается въ уменьшеніи всего состава клітки: протоплазмы, ядра, такъ что не преобладаетъ никакая изъ этихъ частей. Такая простая атрофія наблюдается въ физиологической жизни; однимъ изъ примѣровъ служить старческая атрофія или увяданіе организма. Старческое увяданіе заключается въ томъ, что почти всѣ клітки уменьшаются въ организмѣ; такъ напр., истончаются мышцы, кости, соединительная ткань и кожа. Но и здѣсь происходитъ не только простая атрофія, а принимаетъ участіе и качественное перерожденіе; наблюдается перерожденіе мышцъ и соединительнотканнхъ элементовъ и происходитъ измѣненіе внутреннихъ органовъ, напр.: печени, поджелудочной железы, кишечника, гдѣ развивается соединительная ткань, а также оболочки сосудовъ, вслѣдствіе отложенія известковыхъ солей. При нормальной старости въ отжившемъ организмѣ происходятъ также и развитіе жирового перерожденія: при уменьшеніи въ климактерическомъ періодѣ матки, а также, когда она послѣ беременности стягивается, вслѣдствіе атрофіи и дегенерации маленькихъ волоконъ, они постепенно распадаются и исчезаютъ. Это — атрофія смѣшанная, такъ какъ здѣсь — простая и качественная.

Часто встрѣчаютъ такіа физиологическіа атрофіи у животныхъ, которымъ приходится измѣнять строеніе своего тѣла, такъ напр., нѣкоторымъ насекомымъ, которымъ нужно пройти три стадіи развитія: 1) гусеницы, 2) куколки и 3) бабочки, когда приходится уничтожать прежніе органы. Здѣсь главнымъ образомъ принимаютъ участіе бѣлые кровяные шарики — мононуклеары, и такое участіе ихъ при уничтоженіи органа наз. фагоцитозомъ, а сами клітки — фагоцитами. Но эти клітки поѣдаютъ только тѣ элементы, которые ослабли и перестали функционировать. Такое ослабленіе кліточныхъ элементовъ производится ихъ отравленіемъ различными ядами, напр.: спиртомъ, сифилисомъ, кишечными продуктами.

Теорія старости. Нѣкоторые ученые считаютъ старость случайнымъ явленіемъ (А), другіе же роковымъ и неизбѣжнымъ (В).

А. Теорія Вайссмана. — Вайссманъ думаетъ, что старость и естественная смерть целесообразны и пріобрѣтены организмами въ силу естественнаго подбора. Всѣ однокліточные существа, по его мнѣнію, безсмертны, такъ какъ, размножаясь дѣленіемъ, непосредственно переходятъ въ потомство и не оставляютъ труповъ: У многокліточныхъ же существъ появилась естественная смерть, которая избавляетъ міръ отъ искалѣченныхъ жизненной борьбой ослабѣвшихъ организмовъ.

Теорія Мечникова. — Онъ также считаетъ старость и смерть случайностью, происходящей у всѣхъ существъ вслѣдствіе самоотравленія. Въ частности, у человѣка это самоотравленіе вызывается дѣятельностью бактерій въ толстыхъ

кишкахъ. Всасываемые оттуда гнилостные яды постепенно ослабляютъ благородныя клѣточки (эпителиальныя, мышечныя, нервныя) тѣла, которыя дѣлаются жертвами макрофаговъ и замѣщаются образованной на счетъ послѣднихъ рубцовой тканью. Лучшими средствами для уменьшенія кишечнаго гніенія является молочно-кислое броженіе, вызываемое соответственными бактеріями и, въ частности, болгарской (препаратъ лактобациллинъ).

В. Теорія Риндерлейша и другихъ патолого-анатомовъ. — Человѣкъ имѣетъ возрастъ своихъ артерій. Его старость зависитъ отъ артеріосклероза. Послѣдній же развивается отъ постоянныхъ колебаній механическаго напряженія, которымъ въ жизни подвергаются артеріи.

Теорія Броунъ Секара — Когда прекращается половая дѣятельность организма, онъ дряхлѣетъ и умираетъ. Половые органы имѣютъ внутреннее выдѣленіе (гормона), сохраняющее жизнь остальнаго организма. Поэтому, для борьбы со старостью слѣдуетъ дѣлать вырскиванья (подкожная или ректальная) вытяжекъ половыхъ железъ (бараньи яички). Въ этихъ вытяжкахъ заключается, между прочимъ, сперминъ, который считается нѣкоторыми (Пель) за ихъ дѣйствующее начало

Теорія Рубнера. — Ростъ и энергія всѣхъ частей организма зависятъ отъ присутствія въ нихъ особаго гипотетическаго вещества, которое — по мѣрѣ созрѣванія половыхъ органовъ — уходитъ въ нихъ и выдѣляется съ половыми продуктами наружу. Лишенный этого вещества организмъ останавливается въ ростѣ, а затѣмъ дряхлѣетъ и умираетъ.

Новыя теорія. У всѣхъ организмовъ — даже и одноклѣточныхъ — существуетъ одряхлѣніе и естественная смерть, предупреждаемая только обновленіемъ жизни путемъ полового размноженія. Это обновленіе жизни достигается т. наз. редукціоннымъ дѣленіемъ ядра при созрѣваніи половыхъ элементовъ. Сущность этого процесса заключается въ выбрасываньи изъ ядра и изъ клѣточки половины хроматина. Можно думать, что въ теченіи жизни въ клѣточкахъ развивается антагонизмъ между различными элементами ядра (и въ частности, между его растительными или питательными и двигательными или животными функціями), приводящій къ одряхлѣнію.

Теорія Р. Гертвига. — Сходна съ предыдущей. Она ищетъ причину старости въ развивающемся нарушеніи нормальнаго количественнаго соотношенія между ядромъ и протоплазмой клѣточки. Ядро, гдѣ скопляются отработанные продукты плазмы, непомѣрно увеличивается, и клѣточки дѣлаются неспособными къ жизни.

Теорія балласта. — Лендль и другіе полагаютъ, что въ жизненномъ процессѣ образуются непригодные для жизни продукты, которые накапливаются въ клѣточкахъ въ видѣ балласта. Размножаясь дѣленіемъ, клѣточки освобождаются

отъ этого балласта въ части своего потомства (половыхъ клѣточкахъ) и накапливаютъ въ другой (соматическихъ, т. е. остального тѣла). Оттого всѣ клѣтки организма дряхлѣютъ, кромѣ половыхъ, всегда юныхъ.

Существуетъ еще атрофія, образуемая чрезъ давленіе. Всякій органъ, если со стороны происходитъ на него давленіе другого органа, подвергается атрофіи, при чемъ клѣтки могутъ совершенно исчезнуть, и такимъ образомъ данный органъ уменьшается въ объемѣ, какъ напр., атрофируются ноги у китаянокъ вслѣдствіе сильнаго сжатія ихъ съ ранняго возраста; атрофируются внутренніе органы вслѣдствіе узкихъ одеждъ, напр., нечень у женщины — отъ тѣсныхъ корсетовъ. Кромѣ того, такая же атрофія происходитъ отъ давленія аневризмы на грудную кость: аневризма, производя давленіе на грудную кость, ведетъ къ атрофіи послѣдней, при чемъ кость истончается въ тонкую пластинку; атрофія происходитъ также еще отъ давленія жидкости, напр., въ почкѣ, когда выходное отверстіе мочеточника закупорено, вслѣдствіе чего невозможно мочѣ выйти изъ почки: моча все болѣе скопляется, производитъ давленіе на почечную ткань постепенно истончаетъ эту ткань, такъ что образуется большая полость, наполненная мочей (гидронефрозъ). Подобная атрофія бываетъ еще при водянкѣ въ мозгу, гдѣ атрофируется мозговая ткань (гидроцефалусъ). Всѣ эти атрофіи отъ давленія происходятъ отъ того, что давящее тѣло затрудняетъ притокъ и оттокъ лимфы, вслѣдствіе чего клѣтки подвергаются голоданію, уменьшаются или въ объемѣ, или въ числѣ и атрофируются.

Атрофія функциональная, когда какой нибудь органъ перестаетъ работать. Думаютъ, что мышцы теряютъ часть своего вещества во время покоя и растутъ на счетъ гликогена (который находится въ мышцахъ, какъ запасъ) во время работы. Вообще атрофія отъ бездѣятельности происходитъ очень часто, когда какой нибудь органъ перестаетъ функционировать: у стариковъ, напр., атрофируются челюсти послѣ потери зубовъ; бываетъ атрофія мышцъ отъ бездѣйствія вслѣдствіе анкилеза (неподвижность сустава). Однако и этотъ случай представляетъ собой также не простую атрофію, а смѣшанную, такъ какъ здѣсь происходитъ еще прогрессивный процессъ, причемъ нарушается питаніе соединительной ткани — она разрастается, и появляется рубцевая ткань вмѣсто мышечной.

Кромѣ атрофіи отъ бездѣятельности, существуетъ еще атрофія отъ чрезмерной дѣятельности. Обыкновенно клѣтки, функционируя, образуютъ утомляющія вещества, напр., въ мышцахъ появляется молочная кислота. Когда продолжительное время производятъ раздраженіе мышцы и заставляютъ ее сокращаться, то замѣчаютъ, что раньше реагируетъ она сильно, потомъ — слабѣе, и, наконецъ, совсѣмъ ослабѣваетъ, вслѣдствіе образованія въ мышцѣ молочной кислоты. Подобное утомленіе можно вызвать искусственнымъ путемъ, вырскивая въ данный органъ молочную кислоту; при этой атрофіи происходятъ также и жировое перерожденіе.

Вайхардтъ думаетъ, что утомляющія вещества принадлежатъ къ разряду токсиновъ и что противъ нихъ естественно (тренировка) и искусственно (въ сывороткѣ отравляемыхъ животныхъ) образуются антитоксины, которыми парализуется вліяніе утомленія. Значительное переутомленіе можетъ вызвать лихорадку и другія явленія, напоминающія инфекціонную болѣзнь. Это происходитъ вслѣдствіе того, что въ утомленномъ организмѣ бактеріи кишечника переходятъ въ кровь и внутренніе органы. Происходитъ еще атрофія слюнныхъ железъ при перерѣзкѣ нервовъ, что вызываетъ обильное паралитическое слюнотеченіе.

Наконецъ, есть атрофія нервная вслѣдствіе ненормальныхъ импульсовъ, при чемъ различаютъ 3 вида: 1) моторный, 2) сосудодвигательный и 3) трофическій. Обыкновенно мышца получаетъ нервныя возбужденія отъ нервовъ; когда же парализуется почему либо или разрушается нервъ, то мышца перестаетъ получать раздраженія и атрофируется. Во всѣхъ этихъ случаяхъ происходитъ еще жировое перерожденіе, такъ что здѣсь уже не простая атрофія, а такъ называемая качественная. Атрофія сосудодвигательная тѣсно связана съ трофической, которая до сихъ поръ еще не доказана въ наукѣ. При поврежденіи различныхъ отдѣловъ нервной системы, могутъ атрофироваться мышцы, суставы и кожа; наблюдается также посѣдніе или выпаденіе волосъ. Эти явленія и носятъ названіе трофической атрофіи.

Атрофія отъ недостаточнаго питанія.

Недостаточное питаніе можетъ касаться всего организма или же отдѣльнаго органа. Голоданіе, при недостаточномъ приѣмѣ пищи, вызываетъ цѣлый рядъ атрофическихъ явленій въ различныхъ мѣстахъ тѣла.

Изъ фізіологіи извѣстно, что вслѣдъ за недостаточнымъ приѣмомъ пищи начинаютъ истощаться питательные запасы. При распадѣ этихъ запасовъ, вслѣдствіе голоданія, получается атрофія, при чемъ данный органъ уменьшается въ объемъ и въ вѣсѣ. Такое уменьшеніе не касается равномерно всѣхъ составныхъ частей тѣла и различно распредѣляется по органамъ. Прежде обыкновенно распадаются тѣ ткани, которыя откладываются въ видѣ запасовъ, какъ, 1) жировая ткань; послѣ этой ткани теряются: 2) паренхиматозная — печень, селезенка (подвергаются атрофіи), 3) бѣлки мышечной системы и, наконецъ, 4) тѣ органы, которые наиболее важны для организма, какъ: сердце и мозгъ. Такимъ образомъ, организмъ борется противъ вредныхъ вліяній и старается какъ можно дальше дѣлать пищу самымъ важнымъ организмамъ — сердцу и мозгу,—почему эти органы и погибаютъ послѣдними.

Но иногда и эти органы приносятся въ жертву, и личное существованіе прекращается ради жизни потомства.

Исслѣдованія доказали, что нѣкоторые животныя, напр., форель, для того, чтобы метать икру, поднимаются по теченію рѣкъ и развиваютъ въ своемъ

тѣлѣ яичники, наполненные икрой. Все это время рыбы абсолютно голодаютъ, и всѣ ихъ мышцы атрофируются; все это приносится въ жертву для принесенія икры.

У нѣкоторыхъ же животныхъ мать буквально является пищей для своего потомства. Развившіяся въ маткѣ личинки прогрызаютъ ея стѣнки, попадаютъ въ полость тѣла и поѣдаютъ всѣ органы матери. Подобные факты подтверждаютъ мнѣніе, что растущій зародышъ является паразитомъ въ организмѣ матери (см. введеніе).

Такимъ образомъ, изъ общаго голоданія развивается атрофія. Къ этой атрофіи впоследствии присоединяются еще и другіе процессы. Голодающій организмъ теряетъ возможность сопротивляться даже невиннымъ бактеріямъ, чѣмъ объясняются эпидеміи въ голодающихъ краяхъ; развиваются въ этихъ краяхъ сыпной тифъ, цынга или скорбутъ. Скорбутъ состоитъ въ томъ, что при немъ образуется разрыхленіе десенъ и кровоизліяніе въ нихъ (per diapedesin); причина происхожденія этой болѣзни пока неизвѣстна: пробираются ли въ ослабленный организмъ бактеріи, или происходитъ разстройство нормальнаго состава крови. Голоданіе происходитъ не только отъ недостаточнаго приема пищи, но также и вслѣдствіе болѣзней, при которыхъ затрудняется пріемъ пищи (суженіе пищевода вслѣдствіе образованія рака, когда организмъ не можетъ принять ее, и когда питаніе происходитъ только чрезъ прямую кишку); бываетъ голоданіе еще при круглой язвѣ желудка, когда питательныя вещества выбрасываются посредствомъ рвоты; или же наконецъ, при заболѣваніи кровотворныхъ органовъ или печени, когда, напр., выбрасывается сахаръ, или при заболѣваніи почекъ, которыя выводятъ много бѣлка. Во всѣхъ перечисленныхъ случаяхъ происходитъ атрофія.

Кромѣ общаго недостаточнаго питанія возможно и — мѣстное, вслѣдствіе недостаточнаго прилива крови къ данному мѣсту (ишемія), а также отъ сдавливанія какого-нибудь органа происходятъ трофическія разстройства.

Каковы симптомы атрофіи?

Данный органъ уменьшается въ объемъ и вѣсъ. Смотря на сколько атрофируется ткань — уменьшается и функція его, напримѣръ, атрофія мышечной ткани вызываетъ пониженіе ея силы, при атрофіи железъ выдѣляется меньше секрета.

Есть еще псевдогипертрофія, гдѣ органы (напримѣръ, нижнія конечности) увеличиваются въ объемъ, но количество мышечнаго вещества уменьшается — атрофируются мышечныя волокна и замѣняются соединительною и жировою тканями; функція такихъ перерожденныхъ мышцъ понижается, хотя на видъ кажутся онѣ сильными. Здѣсь мы имѣемъ дѣло съ атрофіей качественной или перерожденіемъ; при этой атрофіи всегда понижается жизненная

энергія тканей, при чемъ не только уменьшаются онѣ въ объемѣ вслѣдствіе уменьшенія протоплазмы, но измѣняются также и въ составѣ.

Перерожденія.

Вообще перерожденія раздѣляются на: 1) перерожденія бѣлковаго характера, 2) сахарное, 3) жировое и 4) пигментное.

БѢЛКОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНІЕ.

Бѣлковое перерожденіе характеризуется тѣмъ, что взаимнѣ протоплазмы получаютъ вещества, имѣющія реакцію бѣлковыхъ тѣлъ; онѣ даютъ ксантопротенную желтую окраску съ азотной кислотой и красную — съ азотнокислой закисью ртути (Миллоновская реакція): Бѣлковое перерожденіе, въ свою очередь, дѣлится на двѣ группы, смотря по консистенціи получающагося продукта: перерожденіе разжиженной консистенціи носитъ названіе колликваціоннаго, твердой — коагуляціоннаго.

Первую ступень всѣхъ перерожденій занимаетъ мутное набуханіе или паренхиматозное перерожденіе.

Замѣчено, что кѣтки тканей, подверженныхъ такому перерожденію, отличаются въ большей или меньшей степени зернистостью; эти зернышки или едва замѣтны простымъ глазомъ, или же послѣ дѣйствія на нихъ кислымъ фуксиномъ представляются въ видѣ большихъ, неравнобѣрной величины, краснаго цвѣта, горошинъ. Въ этихъ кѣткахъ ядро также измѣняется. Ядро это, обыкновенно жадно окрашивающееся щелочными красками, при мутномъ набуханіи или окрашивается весьма слабо, или же совсѣмъ не окрашивается.

Это перерожденіе принадлежитъ къ самымъ распространеннымъ и наступаетъ при недостаточномъ приливѣ артеріальной крови особенно подвержены мутному набуханію железистые органы: почки и печень; подвергаются эти органы перерожденію вслѣдствіе фосфорнаго отравленія, когда ядъ уничтожаетъ въ нихъ нѣкоторыя составныя части; также при инфекціонныхъ болѣзняхъ, которыя сопровождаются лихорадкой (тифъ, оспа, сибирская язва), и при воспаленіяхъ паренхиматозныхъ органовъ. Мутное набуханіе (если не достигло большихъ размѣровъ) можетъ исчезнуть, если исчезаетъ причина, вызвавшая его. Иногда же это перерожденіе переходитъ въ жировое. Иногда при перерожденіи мышца получаетъ сходство съ воскомъ, почему и называется оно восковымъ или денкеровскимъ въ честь ученаго Денкера, впервые замѣтившаго это явленіе. Если какой нибудь органъ подвергался этому перерожденію въ сильной степени, то не можетъ уже перейти въ свое нормальное состояніе, а умираетъ. Судьба же мертвой ткани извѣстна: происходитъ регенерація органа и всасываніе этой мертвой ткани. Эти ткани теряютъ, конечно, способность

функціонировать, а взаѣмъ ихъ усиливаетъ свое дѣйствіе — здоровыя, которыя стараются замѣнить ткань негодную. Такое явленіе мы прослѣдили уже на почкахъ.

Уже было сказано, что паренхиматозныя перерожденія называются иначе мутнымъ набуханіемъ.

Такое мутное набуханіе встрѣчается въ паренхиматозныхъ органахъ, напр., въ печеночныхъ и почечныхъ клѣткахъ.

При разнообразныхъ процессахъ эти клѣтки подвергаются дегенераціи, которая называется мутнымъ набуханіемъ, переходящимъ въ зернистость. Напр., анемія, венозная гиперемія или инсульты, которые вызываютъ воспаленіе, всегда ведутъ къ мутному набуханію. Этотъ процессъ не всегда ведетъ къ смерти, а кончается иногда выздоровленіемъ. Это есть самая обыкновенная реакція паренхиматозныхъ клѣтокъ на болѣзнетворныя вліянія.

Вообще при изученіи регрессивныхъ измѣненій клѣтокъ нужно имѣть въ виду законъ специфической энергіи. Вслѣдствіе этого закона каждый аппаратъ всегда отвѣчаетъ на раздраженіе, независимо отъ природы этого раздраженія: такъ, слуховой аппаратъ, будетъ ли колебаться воздухъ или произойдетъ механическое или электрическое раздраженіе, всегда вызываетъ ощущеніе звука; то же самое и на зрительномъ нервѣ — термическое, химическое или механическое раздраженіе всегда вызываетъ только ощущеніе свѣта; то же бываетъ и съ двигательными нервами, которые при различныхъ раздраженіяхъ вызываютъ сокращеніе мышцъ. Этотъ законъ примѣняется и къ паталогіи такъ же, какъ и къ физиологіи. Въ патологическихъ явленіяхъ, когда эти паренхиматозныя клѣтки подвергаются различнымъ вліяніямъ, каковы, напр., отравленіе ядомъ или недостаточный приливъ O_2 , паренхиматозныя клѣтки отвѣчаютъ мутнымъ набуханіемъ.

Въ соединительной же ткани происходитъ другое перерожденіе, такъ называемое стекловидное или гіалиновое; здѣсь волоконца соединительной ткани набухаютъ и образуютъ однородныя тяжи и напоминаютъ по однородности и сильному преломленію свѣта стекло. Такому перерожденію подвергаются стѣнки сосудовъ, при чемъ набухшая *media* сливается съ другими оболочками — *adventitia* и *intima*, сосуды превращаются въ однородныя трубки, безъ упругости, безъ мышечной сократимости; такое превращеніе называютъ *arteriosclerosis*.

Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзни здѣсь откладываются еще соли извести, которыя и придаютъ этимъ трубкамъ еще больше твердости; на внутренней поверхности происходитъ жировое перерожденіе; все это вмѣстѣ составляетъ *atheromatosis*.

При этомъ перерожденіи сосудовъ ткани получаютъ мало пищи: во первыхъ, оттого, что на стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ образуются какъ бы

глубки, которыя сужаютъ просвѣтъ ихъ и уменьшаютъ токъ крови; во вторыхъ, когда перерсждена стѣнка какого-нибудь сосуда, то она лишается возможности пропускать жидкость въ ткани.

При гіалиновомъ перерожденіи соединительной ткани въ паренхиматозныхъ органахъ клѣточки также подвергаются измѣненію и, вслѣдствіе недостаточнаго достуна пищи, — атрофіи или мутному набуханію. Гіалиновое перерожденіе встрѣчается и физиологическое, когда ткань становится старой. Одно изъ явленій старческаго увяданія—гіалиновое перерожденіе, напр. сосудистыхъ стѣнокъ. Такое перерожденіе также бываетъ и при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ—при сифилисѣ. Въ данномъ случаѣ этотъ процессъ дегенерации охватываетъ все органы тѣла.

Такое же перерожденіе замѣчается при туберкулезѣ, когда гіалиновое перерожденіе переходитъ въ амилоидное перерожденіе. Это же перерожденіе бываетъ еще при отравленіяхъ, при чемъ чаще всего перерожденію подвергается строма въ мозгу.

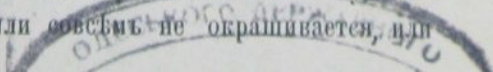
Бываютъ случаи, когда гіалиновое перерожденіе встрѣчается въ какомъ-нибудь органѣ вмѣстѣ съ другимъ — амилоиднымъ, назван. такъ потому, что въ тканяхъ получаютъ вещества, которыя даютъ съ іодомъ реакцію растительнаго крахмала.

При дѣйствиі іода такая перерожденная ткань окрашивается въ бурокрасный цвѣтъ, и если прибавить еще сѣрной кислоты, то получается цвѣтъ фіолетовый или синій; такимъ же образомъ окрашивается ткань отъ хлористаго цинка. Благодаря сходству съ крахмаломъ (*amylum*), амилоидное перерожденіе и получило свое названіе. Впослѣдствіи оказалось, что это вещество не имѣетъ никакого сходства съ крахмаломъ, а—есть вещество бѣлковое и отличается отъ другихъ бѣлковыхъ тѣлъ только прочностью, благодаря которой не разрушается отъ пищеварительныхъ ферментовъ.

Но кромѣ этой реакціи, т. е. на іодъ и сѣрную кислоту, наблюдаются — еще болѣе типичныя. Такъ, если на подобную ткань подѣйствовать анилиновой краской—метильюлетъ, то она окрасится въ красный цвѣтъ, между тѣмъ какъ все другія ткани окрашиваются въ фіолетовый цвѣтъ; если подѣйствовать метилгрюнъ, то все ткани окрасятся въ зеленый цвѣтъ, а амилоидное вещество въ—лиловый. Такимъ образомъ легко отличить амилоидное вещество.

Къ органамъ, подвергающимся этому перерожденію, принадлежатъ: селезенка (чаще всего), печень, почки; нѣсколько рѣже—центральная нервная система.

Все эти органы увеличиваются въ объемѣ и приобрѣтаютъ твердую консистенцію. Такое перерожденіе можно замѣтить даже макроскопически, такъ какъ органы получаютъ восковой цвѣтъ и сильно напоминаютъ—гіалиновое, отъ котораго отличаются только своимъ специфическимъ окрашиваніемъ отъ упомянутыхъ реактивовъ. Гіалиновое же вещество или совсемъ не окрашивается, или



окрашивается весьма слабо. Предполагают, что гиалиновое вещество превращается въ амилондное, потому что находятъ гиалиновое перерождение тамъ, гдѣ въ некоторыхъ мѣстахъ уже отложилось амилондное вещество.

Амилондное перерождение наилучше изучено, такъ какъ чрезвычайно легко воспроизводить его экспериментально.

Оно встрѣчается у человѣка при сифилисѣ, туберкулезѣ (особенно туберкулезѣ костей), при каріесѣ костей, а также при длительныхъ нагноеніяхъ. Экспериментально получается это перерождение при впрыскиваніи животному ядовитныхъ бактерій, вызывающихъ пизмію, какъ напр., золотистый стафилококкъ; при чемъ особенно воспримчивы куры и кролики, у которыхъ получается такое перерождение въ 1—2 мѣсяца послѣ впрыскиванія. При помощи этихъ изслѣдованій было указано, какимъ путемъ происходитъ это перерождение, при чемъ также было указано, что амилондное перерождение, такъ же какъ и гиалиновое, появляется прежде всего въ стѣнкахъ сосудовъ.

Если перерѣзать волокна, подвергшіяся сильно выраженному амилондному перерождению, то получаютъ изломы, которые распадаются и получаютъ сходство съ клѣтками, такъ что можно предположить, что весь органъ въ данномъ случаѣ состоитъ изъ клѣтокъ. Въ дѣйствительности этого однако не бываетъ. Химически было доказано, что это — вещество бѣлковое, соединенное съ кислотой, находящейся во всѣхъ хрящахъ и сѣрой, почему и получило оно названіе хондритин-сѣрной кислоты. Это то вещество и даетъ характерную реакцію; если же отнять его, то амилондное вещество превращается въ обыкновенный бѣлокъ и теряетъ характерную окрашиваемость.

Вещество это обыкновенно не можетъ подвергнуться расщепленію, вслѣдствіе неперевариваемости.

Есть еще одинъ видъ бѣлкового перерожденія — роговое. Подобному роговому перерождению подвергаются только эпителиальные клѣтки; даже при физиологической функціи кожи клѣтки эти подвергаются въ наружномъ слое ороговѣнію, вслѣдствіе появленія въ нихъ кератогіалина (роговое вещество). Онъ жадно поглощаетъ красящія вещества. Подобному превращенію подвергается эпидермисъ кожи при патологическихъ случаяхъ въ усиленной степени, вслѣдствіе чего появляются мозоли; могутъ происходить разрастанія эпителія (большія бородавки, рога на кожѣ), а также — эпителія слизистой оболочки, и появляются на ней роговые образованія (въ полости рта).

Подобное ороговѣніе имѣетъ значеніе на наружныхъ покровахъ — оно является охраной отъ вредныхъ дѣятелей, напримѣръ, отъ термическаго, химическаго и механическаго вліяній. Патологическое ороговѣніе опасно для организма, потому что органы эти перестаютъ функционировать.

Водянистое перерождение происходитъ тогда, когда клѣточная протоплазма сильно разжижается, когда появляется въ большомъ количествѣ

жидкость, которая может или равномерно растворить содержимое клетки или образовать вакуольку.

Это перерождение наблюдается: 1) в клетках эпидермиса: в нем встречается оно при ожогах, где происходит большое скопление жидкостей, которые могут заполнить все содержимое клетки; 2) в клетках мозга при некоторых болезнях; 3) также, когда лейкоцитъ захватывает бактерію или другое твердое тѣло: при этомъ образуются обособленные вакуольки, внутри которыхъ происходитъ такъ называемое внутриклеточное пищевареніе; 4) вакуольки встречаются в клеткахъ новообразованій, и 5) при слизистомъ перерожденіи, гдѣ протоплазма клетокъ превращается въ слизь.

Слизь, т. е. растворъ муцина, имѣетъ характерную реакцію — растворяется отъ дѣйствія щелочей и осаждается уксусной кислотой. Она имѣетъ бѣлковый составъ, но отличается отъ обыкновенныхъ бѣлковъ тѣмъ, что содержитъ углеводы; слѣдовательно, съ одной стороны находится въ слизи бѣлокъ, съ другой — углеводы, которые, послѣ разложенія ихъ соединенія съ бѣлкомъ посредствомъ кипящей кислоты, реагируютъ съ солями окиси мѣди, осажая ихъ въ видѣ закиси мѣди. Слизь послѣ кипяченія съ кислотами даетъ еще реакцію съ фениль-гидразиномъ, — самую характерную для опредѣленія сахара.

Съ гистологической точки зрѣнія муцинъ характеризуется тѣмъ, что онъ метакромуозировать, т. е. окрашивается анилиновыми красками въ отличающійся отъ самой краски цвѣтъ, такъ, отъ сафранина даетъ не кирпичную окраску, а — фиолетовую.

Слизистое перерождение встречается также и при физиологическихъ отравленіяхъ; такъ, существуютъ слюнные железы, слизистыя железы въ пищеварительныхъ и дыхательныхъ путяхъ, гдѣ протоплазма, перерождаясь, постоянно и нормально производитъ муцинъ. Подобная слизистая метаморфоза происходитъ въ некоторыхъ тканяхъ въ зародышевой жизни, гдѣ напримѣръ, клетчатка содержитъ вмѣсто коллагена — муцинъ.

Различаютъ три случая слизистаго перерожденія.

1) Усиленное образованіе слизи в клеткахъ, которая нормально образуютъ ее. Встрѣчается это перерождение при самыхъ разнообразныхъ заболѣваніяхъ, а особенно при воспаленіяхъ слизистыхъ оболочекъ, т. наз. каттарахъ, при чемъ происходитъ увеличеніе числа бокаловидныхъ (слизисто перерожденных) клетокъ; при воспаленіи слизистой оболочки носовой полости (насморкъ) происходитъ выдѣленіе слизи; при воспаленіи слизистой оболочки бронховъ происходитъ выдѣленіе мокроты. У пьяницъ вслѣдствіе большого употребленія спирта происходитъ слизистый метаморфозъ эпителия желудка, и оказывается, что слизистая масса, покрывающая стѣнки желудка, нейтрализуетъ спиртъ и не допускаетъ погибнуть отъ него тканямъ.

2) Кромѣ каттаровъ, существуетъ слизистое превращеніе еще при различныхъ случаяхъ перерожденія соединительной ткани, которая превращается при этомъ въ слизистую—здѣсь происходятъ процессы, обратный эмбриональному развитію. При атрофіи какого-нибудь органа исчезаютъ ткани (при чемъ раньше всего исчезаетъ жировая ткань, какъ запасная), происходитъ измѣненіе волоконъ соединительной ткани, и все это превращается въ слизистую массу. Наблюдается это явленіе еще при атрофіи мозга. Раки и саркомы имѣютъ также склонность къ слизистому перерожденію.

3) Но кромѣ этихъ случаевъ мѣстнаго перерожденія, встрѣчается еще и общее, т. е. когда такому перерожденію подвергается весь организмъ; такое перерожденіе называется *мухоедема*. При этомъ состояніи подкожная клѣтчатка приобретаетъ полноту, отечность, вслѣдствіе своего перерожденія, и такое перерожденіе встрѣчается и въ другихъ мѣстахъ организма.

Мухоедема была открыта впервые (при кретинизмѣ) у субъектовъ, обладающихъ недоразвитыми умственными способностями; болѣзнь эта всегда ведетъ къ смерти, т. к. сопровождается важными расстройствами обмѣна веществъ и нервной дѣятельности. При вскрытіи замѣчаютъ отсутствіе щитовидной железы (*glandula thyreoidea*). Подобная болѣзнь, т. е. развитіе въ подкожной клѣтчаткѣ слизистой ткани, появляется также послѣ нѣкоторыхъ хирургическихъ операцій, а именно, вслѣдствіе заболѣванія щитовидной железы происходитъ опухоль—зобъ, которая можетъ быть, однако, различнаго характера: такъ, встрѣчаются кисты эпителиальнаго характера и др. Эти опухоли требуютъ удаленія операціей, и замѣчено, что послѣ вырѣзыванія зоба наступаетъ *мухоедема*, т. е. слизистый отекъ всего тѣла. Это такъ называемая *мухоедема strumii-priva*.

Были произведены опыты надъ животными, которые показали, что многія животныя при вырѣзываніи щитовидной железы заболѣваютъ микседемой. Особенно удачны были опыты на обезьянахъ и баранахъ. Существуетъ еще одно явленіе, которое показываетъ важное значеніе щитовидной железы въ организмѣ: собаки, послѣ вырѣзыванія ея, умираютъ отъ тетаніи (судороги). Однако, противъ этой болѣзни нашлось прекрасное средство, а именно, пробовали вшивать такимъ животнымъ эту железу, и результаты были отличные, такъ какъ спасали животныхъ отъ смерти.

Этотъ важный фактъ позволяетъ перейти къ леченію пациентовъ, заболѣвшихъ микседемой и, такимъ образомъ, обреченныхъ на неминуемую гибель; если давать такимъ больнымъ вытяжки изъ железы или же препараты щитовидной железы въ видѣ пилюль, то наступаетъ выздоровленіе. Чѣмъ объяснить происхожденіе этой болѣзни—неизвѣстно. Замѣчено, что железа эта способна производить рѣзкое дѣйствіе на обмѣнъ веществъ, при чемъ подвергаются усиленному распаденію безазотистыя и азотистыя вещества. И на этомъ основаніи пробовали давать препаратъ щитовидной железы жирнымъ субъектамъ для исхуданія:

жиръ дѣйствительно исчезаетъ, но при этомъ наблюдалось сердцебіеніе вслѣдствіе дѣйствія яда на сердце.

Въ этой железѣ нашли въ большомъ количествѣ въ соединеніи съ бѣлкомъ (тиреоидинъ) іодъ, который больше нигдѣ не имѣется въ организмѣ, а вводится только въ малыхъ дозахъ растительной пищи. Это вещество въ организмѣ было только недавно открыто, и оказалось, что оно способно увеличиваться въ количествѣ при микседемѣ.

УГЛЕВОДНОЕ ПЕРЕРОЖДЕНІЕ.

Давно была извѣстна болѣзнь, характеризующаяся появленіемъ сахара въ мочѣ; эта болѣзнь — *diabetes mellitus*. При *diabetes mellitus*, кромѣ появленія сахара въ мочѣ, замѣчается обильное выдѣленіе послѣдней: увеличивается въ 5 - 6 — 10 - 20 разъ. Бывали именно случаи, когда количество выдѣляемой мочи доходило до 20 литровъ въ день, а въ самой мочѣ находили большое количество мочевины. Судя по громадному содержанію мочевины въ мочѣ, не трудно предположить, что распадъ бѣлковъ увеличивается во много разъ. Сопровождается эта болѣзнь необыкновенной жаждой, голодомъ несмотря на большое принятіе пищи, и тѣмъ не менѣе наступаетъ истощеніе и смерть при такъ наз. диабетической комѣ, кот. происходитъ отъ уменьшенія щелочности крови вслѣдствіе появленія въ ней оксимасляной кислоты; кислота же эта, вѣроятно, происходитъ изъ распадающихся бѣлковъ. Сахарнымъ наз. этотъ диабетъ въ отличіе отъ другого диабета, а именно *diabetes insipidus*, гдѣ выдѣляемая моча не содержитъ сахара. (Эта болѣзнь чрезвычайно загадочна). Для ея выясненія было произведено много опытовъ на животныхъ, при чемъ первые опыты принадлежатъ Кл. Бернару. Кл. Бернаръ нашелъ, что печень содержитъ гликогенъ, кот. характеризуется тѣмъ, что: 1) превращается въ декстрозу при дѣйствіи фермента, имѣющагося въ крови, 2) растворяется въ водѣ и не растворяется въ спиртѣ, и 3) окрашивается въ бурый цвѣтъ отъ іода. Кл. Бернаръ нашелъ, что гликогенъ, находившійся въ печени, превращается потомъ въ сахаръ, который переходитъ въ кровь. Извѣстно, что сахаръ всегда находится въ крови, при чемъ количество его колеблется отъ 0,08% до 0,2%. Кромѣ того, Кл. Бернаръ нашелъ, что и количество гликогена въ печени иногда повышается, иногда понижается. Вмѣстѣ съ увеличеніемъ сахара въ крови, онъ начинаетъ переходить въ мочу; и въ результатѣ является такъ называемая гликозурия. Кл. Бернаръ нашелъ, что послѣ укола въ четвертый желудочекъ кроликъ начинаетъ выдѣлять сахаръ мочей. У человѣка также происходитъ гликозурия и диабетъ отъ перваго потрясенія. Исчезаетъ гликогенъ изъ печени только при продолжительномъ голоданіи, при чрезвычайной мышечной дѣятельности. Бываютъ, однако, случаи, когда даже абсолютный голодъ не уничтожаетъ сахара.

Существуютъ случаи отравленія флоридиномъ, находящимся въ корѣ яблонь и грушъ; при дѣйствіи этого гликозида появляется сахаръ въ мочѣ. Фло-

ризинъ дѣйствуетъ на почки, заставляетъ ихъ отдѣлять сахаръ независимо отъ содержанія его въ мышцахъ.

Если у отравленныхъ флоризиномъ животныхъ перевязать мочеточники, тоже замѣчается увеличенія количества сахара въ крови; слѣдовательно, сахаръ выдѣляется только почками, образуется только въ нихъ, а не въ какомъ либо другомъ мѣстѣ. Это состояніе, т. е. увеличеніе сахара въ мочѣ, продолжается до тѣхъ поръ, пока не выдѣлится весь флоризинъ.

Третьимъ способомъ вызванія діабета служитъ вырѣзываніе панкреатической железы. Когда не остается ни малѣйшей частицы этой железы, наступаетъ сахарное мочеизнуреніе, и животное умираетъ отъ истощенія такъ же, какъ и человекъ при —тяжеломъ діабетѣ. Вообще замѣчали при отрѣзываніи панкреатической железы или при прекращеніи выдѣленія ея соковъ въ кровь помощью лигатуры, что всегда происходитъ діабетъ. У людей часто при діабетѣ замѣчается атрофія или перерожденіе панкреатической железы; поэтому пробовали лечить ихъ тѣмъ, что давали внутрь препараты панкреаса. Часто причина происхожденія діабета неизвѣстна; извѣстно же только то, что при тяжеломъ діабетѣ бываетъ сахарное перерожденіе въ тканяхъ (костяхъ, мышцахъ, железахъ). Урлихомъ было доказано, что обильное отложеніе гликогена происходитъ въ протоплазмѣ клѣтокъ. Извѣстно, что бѣлки превращаются въ сахаръ, при патологическихъ же случаяхъ происходитъ усиленіе этого процесса.

Предполагаютъ кромѣ того, что поджелудочная железа выдѣляетъ въ кровь ферментъ, который заставляетъ сахаръ окисляться, что въ высшей степени важно для организма, такъ какъ на счетъ окисленія сахара живутъ мышцы. А при діабетѣ (будто бы) такого фермента недостаетъ.

Жировое перерожденіе.

Перейдемъ теперь къ болѣе частнымъ измѣненіямъ клѣточекъ — увеличенію въ нихъ жира. Увеличеніе бываетъ 2 родовъ: 1) вслѣдствіе жировой дегенерации, и 2) вслѣдствіе жировой инфильтраціи. Изъ физиологіи извѣстно, что жиръ можетъ происходить: какъ вслѣдствіе отложенія жировъ пищи, такъ и вслѣдствіе превращенія въ жиръ углеводовъ и бѣлковъ. Что жиръ отлагается изъ пищевыхъ веществъ, было доказано тѣмъ, напримѣръ, что собаку кормили льнянымъ масломъ и находили въ ея организмѣ жиръ растительный. Кромѣ этого происхожденія жира, т. е. изъ пищи, животные фабрикують жиры въ различныхъ частяхъ тѣла, при чемъ въ иныхъ частяхъ — болѣе жидкіе, въ другихъ — болѣе твердые. Происходитъ этотъ жиръ изъ углеводовъ, такъ, напримѣръ, извѣстно, что, прибавляя въ пищу крахмалъ, мы можемъ увеличить отложеніе въ организмѣ жира. Наконецъ, образованіе жира происходитъ можетъ быть и изъ бѣлковъ. При патологическомъ процессѣ, называемомъ жировою дегенерацией или перерожденіемъ, протоплазма, какъ думаютъ, расщепляется, азотистая ея составная часть выдѣляется изъ клѣтокъ, и остаются

только безазотистыя вещества—жиры. Жировая дегенерація—одно изъ самыхъ распространенныхъ перерожденій и встрѣчается также при нормальныхъ отправленияхъ въ нѣкоторыхъ органахъ, напримѣръ, въ железахъ, которыя назначены выдѣлять жиры (молочныя и салныя); дегенерація же происходитъ здѣсь путемъ превращенія протоплазмы въ жиръ. Въ данномъ случаѣ играютъ роль такъ называемыя альтмановскія зернышки, которыя сначала окрашиваются кислымъ фуксиномъ и затѣмъ постепенно выбрасываются въ выводной протокъ и превращаются въ молочный жиръ или же, для смазыванія кожи, въ сало.

Наблюдается также эта дегенерація въ тѣхъ случаяхъ, когда какія нибудь ткани становятся ненужными для организма, такъ, напримѣръ, маточныя волокна послѣ родовъ превращаются въ жиръ и всасываются въ лимфу и кровь; то же дѣлается и со слизистой оболочкой: въ концѣ беременности становится ненужной та часть слизистой оболочки, которая служитъ мѣстомъ прикрѣпленія плода. Встрѣчается, наконецъ, эта дегенерація въ тѣхъ случаяхъ, когда организмъ готовитъ для себя запасные горючіе матеріалы, такъ, напримѣръ, при голоданіи происходитъ атрофія ставшихъ ненужными элементовъ, при чемъ иногда путемъ жирового перерожденія; слюнные железы, не функционирующія при голоданіи, подвергаются дегенераціи и ихъ жиры служатъ для питанія необходимыхъ тканей.

Происходитъ жировое перерожденіе:

1) Въ климактерическомъ періодѣ, т. е. такомъ періодѣ, когда перестаютъ функционировать яичники у женщинъ, вслѣдствіе чего престаесть функционировать и матка; тоже самое происходитъ и въ молодомъ возрастѣ: послѣ вырѣзыванія яичниковъ (вслѣдствіе новообразованій приходится иногда вырѣзывать яичники)—также наблюдается это перерожденіе, но не только на отдѣльныхъ органахъ, а уже на всемъ организмѣ. На животныхъ удалось вызвать помощью вырѣзыванія яичниковъ жировое перерожденіе; это перерожденіе можно, однако устранить, если шить животному подъ кожу яичники, которые могутъ даже начать функционировать, а именно—выдѣлять яички, и тогда измѣняется весь обмѣнъ веществъ: прежде, при отсутствіи яичниковъ, было увеличено сравнительное потребленіе азотистыхъ веществъ, и откладывается въ тканяхъ жиръ, а при дѣйствіи яичниковъ или оофорина, т. е. экстракта ихъ, происходитъ усиленный расходъ безазотистыхъ веществъ.

2) Въ старческомъ возрастѣ, вслѣдъ за гіалиновымъ перерожденіемъ стѣнки сосудовъ подвергаются атероматозному перерожденію, т. е. распадаются на жировыя капельки, которыя могутъ всосаться или же остаться внутри сосудовъ. Встрѣчается еще жировое перерожденіе на роговицѣ глаза и образуетъ старческую дугу (*arcus senilis*) а также въ хрящахъ, вслѣдствіе чего они становятся ломкими.

Кромѣ всѣхъ этихъ физиологическихъ случаевъ, встрѣчаются еще—патогическіе, вслѣдствіе нѣкоторыхъ болѣзней, при чемъ перерожденіе бываетъ мѣстное и общее.

Мѣстныя перерожденія бываютъ въ тѣхъ случаяхъ, когда препятствуется доступу питательнаго матеріала и главнымъ образомъ O_2 къ клѣткамъ, почему и встрѣчается оно обыкновенно въ тѣхъ участкахъ, которые подвержены ишеміи. Этому перерожденію подвергаются все клѣтки и органы, но чаще паренхиматозные органы, большія железы, почки, а также бѣлые кровяные шарики, мышечныя волокна и центральная нервная система.

Общее перерожденіе встрѣчается чрезвычайно часто и происходитъ: 1) отъ общаго недостатка O_2 ; этотъ недостатокъ бываетъ вслѣдствіе малаго количества красныхъ шариковъ или же недостаточнаго содержанія въ нихъ гемоглобина (который соединяется съ O_2): такъ, напр., при злокачественной анеміи, при хлорозѣ, а также при различныхъ процессахъ, уменьшающихъ количество красныхъ кровяныхъ шариковъ въ организмѣ (повторной потерѣ крови), — также при пораженіяхъ легкихъ (мѣшающихъ поглощенію O_2 кровью. 2) Кроме этихъ перечисленныхъ причинъ, существуютъ еще другія, которыя также вызываютъ общее перерожденіе; причины эти — яды: мышьякъ, фосфоръ, алкоголь, сивушное масло, хлороформъ и окись углерода; яды эти дѣйствуютъ прежде всего на печень и даже уже черезъ нѣсколько часовъ. Такое же дѣйствіе на организмъ имѣютъ яды бактерій: такъ, напр., при дифтеріи и крупозной пневмоніи перерожденію подвергаются почки и сердце, при туберкулезѣ — печень, при скарлатинѣ — почки; также дѣйствуетъ повышенная температура и лихорадка. Лихорадка, хотя и вызывается обыкновенно бактеріями, но характеризуется также высокой температурой, такъ что трудно опредѣлить, какой изъ этихъ двухъ факторовъ вызываетъ перерожденіе.

Жировое перерожденіе характеризуется замѣной протоплазмы капельками жира; сперва появляются внутри протоплазмы мелкія капельки, которыя, сливаясь, превращаются въ болѣе крупныя. Чтобы разсмотрѣть все это подъ микроскопомъ, употребляется осміева кислота, которая окрашиваетъ жиръ въ черный цвѣтъ, а также алканинъ и суданъ, окрашивающіе его въ красный цвѣтъ.

Если жировое перерожденіе выражено слабо, то можетъ произойти всасываніе, при чемъ жиръ исчезаетъ, и функція клѣтокъ восстанавливается; но если перерожденіе это выражено уже слишкомъ сильно для всасыванія, то ядро погибаетъ, и уничтожается функція клѣточекъ, и если онѣ составляютъ органъ, необходимый для организма, то наступаетъ смерть. Такимъ перерожденіемъ объясняется смерть отъ дифтеріи, а также — и отъ другихъ болѣзней, напр., желтой агрофіи печени, гдѣ печень превращается въ жировыя капельки; при этой болѣзни увеличивается выдѣленіе азота (лейцина, тирозина). Когда жировому перерожденію подвергаются сосуды, то они дѣлаются способными къ разрыву и кровоизліяніямъ; при жировомъ перерожденіи сосудовъ мозга происходитъ геморагія въ мозгъ, параличъ и смерть. Отъ жирового перерожденія, гдѣ протоплазма клѣтокъ замѣняется жиромъ, нужно отличать жировое пропни-

тываніе, когда въ кѣтки поступаетъ жиръ извнѣ; жировое пропитываніе называютъ иначе жировой инфильтраціей. При этой формѣ можно замѣтить подъ микроскопомъ, что самая кѣтка не погибаетъ, и ядро остается пѣлымъ. Жировое пропитываніе бываетъ и фізіологическое, когда обильно воспринимается кишками жиръ, происходитъ накопленіе жировъ въ громадномъ количествѣ въ кишечныхъ ворсинкахъ, при чемъ они не прямо откладываются въ кѣткахъ, а предварительно расщепляются на глицеринъ и жирныя кислоты, которые внутри кѣточки превращаются въ жиръ. При усиленномъ откармливаніи жирными веществами происходитъ большое отложеніе жира, при чемъ отлагается онъ въ излюбленныхъ мѣстахъ: подкожной кѣтчаткѣ, брюшинѣ, большомъ сальникѣ и печеночныхъ кѣткахъ. Объясняется это явленіе тѣмъ, что въ этихъ мѣстахъ находится жировая ткань, которая впоследствии отдаетъ жиръ другимъ кѣточкамъ. Подобное отложеніе въ патологическихъ случаяхъ достигаетъ громадныхъ размѣровъ и служитъ причиной болѣзни ожиренія, которая характеризуется недостаточной мышечной дѣятельностью, заболѣваніемъ сердца и легкихъ, вслѣдствіе чего не хватаетъ O_2 . При кастраціи также происходитъ жировое перерожденіе.

Въ настоящее время выяснилось, что всякое жировое перерожденіе есть инфильтрація—переносъ жира въ заболѣвшія кѣточки изъ мѣстъ запасовъ (подкожная кѣтчатка, сальникъ, кѣтчатка вокругъ почекъ и т. д.). Если голодающую собаку обильно кормить постороннимъ жиромъ (н. пр., льнянымъ масломъ), то онъ откладывается въ мѣстахъ запасовъ. Если же у нея вызвать (напр., фосфорнымъ отравленіемъ) жировое перерожденіе внутреннихъ органовъ, то въ нихъ можно найти посторонній жиръ. Такимъ образомъ, жировое перерожденіе отличается отъ жировой инфильтраціи только тѣмъ, что въ первомъ случаѣ соответственныя кѣточки заболѣваютъ и умираютъ, а во второмъ сравнительно здоровы.

Теорія жироваго перерожденія.—Обмѣнъ веществъ составляется изъ двухъ фазисовъ: анаэробнаго (безъ кислорода) и аэробнаго (при содѣйствіи кислорода). Въ первомъ фазисѣ происходитъ разложеніе питательныхъ веществъ (напр. сахара) съ образованіемъ продуктовъ броженія (напр. молочной, валеріаной кислоты); во второмъ—окисленіе этихъ промежуточныхъ продуктовъ. Первый фазисъ отличается очень малой выработкой энергіи, и существа (бродильные микробы), ограничивающіяся имъ, принуждены разлагать громадныя количества пищи. Жировое перерожденіе происходитъ, именно, при сокращеніи аэробіоза тканей. Въ послѣднихъ, поэтому, замѣчается самоотравленіе промежуточными продуктами и для питанія ихъ остальной организмъ снабжаетъ ихъ жирами изъ мѣстъ запасовъ.

Пигментное перерожденіе.

Главный пигментъ или красящее вещество человѣческаго организма принадлежитъ къ производнымъ гемоглобина, а именно — происходитъ изъ разло-

женія красныхъ кровяныхъ шариковъ, т. е. пигментъ этотъ — кровороднаго происхожденія.

Кромѣ этой пигментациі, существуютъ еще другія, гдѣ соотношеніе съ кровью не можетъ быть доказано, и которыя называются альбуминогенными или происходящими изъ бѣлковъ. напр., при жировомъ перерожденіи жиръ представляетъ желтую окраску вслѣдствіе пигмента, который называется липохромомъ. Обыкновенно встрѣчаются пигментациі желтаго, буряго и даже чернаго цвѣта. Билирубинъ даетъ оранжевую красную и желтую окраску, которыя впоследствии, при образованіи меланина, переходятъ въ черный цвѣтъ.

По способу образованія пигментациа раздѣляется на: 1) пигментацию съ участіемъ клѣточной протоплазмы и 2) пигментацию изъ тканевой жидкости.

Займемся пигментацией внѣ—клѣточной. Сюда принадлежатъ окрашиванія при кровоизліянiяхъ, гдѣ измѣняется кровяной пигментъ внѣ протоплазмы, также и пигментациа при бурой атрофіи органа. Когда какой нибудь органъ подвергается венозной гипереміи долгое время, то въ немъ происходитъ измѣненіе, которое состоитъ въ уменьшеніи числа клѣточныхъ элементовъ; иначе говоря, въ органѣ происходитъ атрофія, которая отличается тѣмъ, что она обыкновенно сопровождается дегенерацией и отложеніемъ пигмента буряго цвѣта, бурый же пигментъ происходитъ вслѣдствіе разложенія выходящихъ при стазѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ. При отекахъ происходитъ кровоизліаніе (reg diapedesin), при чемъ красные кровяные шарики, выходя изъ сосудовъ, теряютъ гемоглобинъ, который подвергается перерожденію. Такого рода перерожденія бывають въ печени при порокахъ сердца. При бурой атрофіи печени, вслѣдствіе дѣйствія продуктовъ атрофированныхъ клѣтокъ на соединительную ткань и раздраженія послѣдней, происходитъ уменьшеніе въ количествѣ печеночныхъ клѣтокъ, увеличивается въ объемѣ соединительная ткань, и получается страданіе, наз. бурымъ циррозомъ печени (циррозомъ называется всякое разростаніе въ органѣ соединительной ткани). Почки также подвергаются бурому перерожденію.

Слѣдующую группу составляетъ внутри клѣточное перерожденіе. Сюда относится ненормальная пигментациа кожи. Кожа кавказской расы имѣетъ бѣлую окраску, которая измѣняется въ желтый цвѣтъ при загарѣ, т. е. отъ химическихъ лучей солида, а иногда появляются желтыя пятна. При патологическихъ случаяхъ на кожѣ появляются пятна буряго и даже чернаго цвѣта; такая пигментациа происходитъ при участіи меланоцитовъ; клѣтки получаютъ названіе это вслѣдствіе того, что берутъ на себя видоизмѣненіе кровяного пигмента въ меланинъ и впоследствии переносятъ пигментъ на поверхность кожи, гдѣ и передаютъ его кожному покрову. Гемоглобинъ красныхъ кровяныхъ шариковъ распадается на желѣзосодержащее соединеніе, которое выдѣляется мочей, а съ другой стороны — попадаетъ внутрь клѣтокъ, которыя тог-

да получаютъ названіе меланоцитовъ. Меланинъ отличается отъ гемоглобина: 1) чернымъ цвѣтомъ, 2) не имѣетъ кристаллическаго строенія, 3) не заключаетъ желѣза и 4) содержитъ больше сѣры. Меланинъ не можетъ долго держаться въ крови и выдѣляется изъ нея мочей; когда онъ выбрасывается быстро, то кожа остается нормально окрашенной; если же онъ выдѣляется весьма медленно и накапливается въ организмѣ, то происходитъ меланозъ. Меланозъ происходитъ тогда, когда капилляры кожи запруживаются меланоцитами при образованіи ненормальнаго количества въ нихъ пигмента, напр., при различныхъ вліяніяхъ, уничтожающихъ красные кровяные шарики (малярія).

Извѣстна болѣзнь, наз. бронзовой или аддисоновой, которая характеризуется темнокоричневой окраской кожи всего тѣла: раньше появляются небольшія пятна, которыя потомъ, сливаясь, увеличиваются, въ видѣ темной окраски покрываютъ все тѣло; происходитъ переполненіе кожного эпителия меланоцитами. Встрѣчается аддисонова болѣзнь у субъектовъ съ пораженными надпочечными железами; повреждаются эти железы вслѣдствіе проникновенія въ нихъ патогеннаго микроба, напр., туберкулезной палочки, которая съ нарушеніемъ строенія, уничтожаетъ и функцію ея, послѣдствіемъ чего является эта болѣзнь. Надпочечныя железы необходимы для организма, а экспериментально было доказано, что съ вырѣзываніемъ ихъ наступаетъ смерть. Бронзовая болѣзнь не ограничивается только окрашиваніемъ тѣла, а характеризуется еще мышечной слабостью и паденіемъ функціи сердца и обыкновенно оканчивается смертью. Достоверно еще неизвѣстно происхожденіе этой болѣзни, но предполагаютъ здѣсь выработываніе веществъ ароматическаго происхожденія, принадлежащихъ къ группѣ фенола. Въ надпочечныхъ железахъ найдены вещества, принимающія на воздухъ темную окраску (гидрохинонъ). Въ организмѣ въ этихъ случаяхъ вызываются явленія, сходныя съ отравленіемъ кураре, кот. вызываетъ параличъ двигательныхъ нервовъ, вслѣдствіе пораженія нервныхъ окончаній въ мышцахъ. Препараты надпочечной железы (адреналинъ) вызываетъ суженіе мелкихъ артерій, дѣйствуя подобно эрготину, и употребляется еще для мѣстнаго лѣченія глазъ при гипереміи ихъ сосудовъ, а также для лѣченія другихъ катаровъ (наеморкъ) и для усиленія производимой кокаиномъ анестезіи.

Теорія пигментаций. — Всѣ пигменты человѣческаго тѣла, вѣроятно, тѣсно связаны между собой. Альбуминогенные получаютъ изъ циклическихъ амидокислотъ — тирозина и триптофана. Послѣдній является источникомъ образованія адреналина и, вообще, необходимъ для жизненныхъ процессовъ. Кромѣ того, триптофанъ находится въ близкомъ родствѣ съ гемоглобиномъ и, можетъ быть является матеріаломъ для образованія послѣдняго. Возможно, наконецъ, что пигменты служатъ для ограниченія процессовъ распада и являются, такимъ образомъ, регуляторами послѣднихъ. На всѣхъ этихъ обстоятельствахъ и основано, вѣроятно, ограниченіе выдѣленія наружу пигментовъ въ старѣющемъ организмѣ.

Отложения.

Кромѣ пигментныхъ отложений, бываютъ еще другого рода отложения, которыя заключаются въ проникновеніи въ ткань порошкообразныхъ неорганизованныхъ веществъ (*impregnatio*). Раздѣляются такія отложения на: 1) эндогенныя отложения на счетъ матеріала, происшедшаго въ самомъ организмѣ и 2) экзогенныя — получающія матеріалъ извнѣ.

Эндогенныя отложения.

Эндогенныя отложения бываютъ различнаго характера, напримѣръ, состоятъ изъ веществъ, подвергшихся омѣлотворенію и обызвестленію (въ клѣточкахъ откладывается фосфорнокислая и углекислая известь). Такое откладываніе бываетъ и физиологическое, какъ напр. — въ костной ткани, вслѣдствіе чего кость получаетъ изъ мягкой твердую консистенцію; при обызвествленіи хрящевой основы благодаря гіалиновому перерожденію: при этомъ въ перерожденныхъ хрящахъ умираютъ клѣточные элементы, которые жадно красятся, и тогда то и откладывается известь. Углекислая известь узнается по реакціи съ кислотами, потому что она легко растворяется въ нихъ и выдѣляется при этомъ пузырьки газа (CO_2). Но кромѣ физиологическаго отложенія, бываетъ еще и патологическое: такъ, въ старческомъ возрастѣ съ окостенѣніемъ хрящей, которое сопровождается умираніемъ клѣтокъ; также склеротическое перерожденіе сосудовъ сопровождается отложеніемъ известковыхъ солей, которыя придаютъ бляшкамъ твердость. Бляшки эти въ случаѣ атероматоза превращаются въ кашицу, въ которой известковыя крупинки смѣшаны съ каплями жира, вываливаются наружу и образуютъ дефекты. Тромбы могутъ обызвествляться, и проходить артеріолиты и флеболиты, т. е. камешки внутри сосудовъ, которые, передвигаясь внутри ихъ, часто являются причиной періодическаго паралича (встрѣчается у человѣка гораздо рѣже, нежели у лошади). Камешки эти, какъ эмболъ, подходятъ къ извѣстному участку тѣла и закупориваютъ его артерій; лишая мышцу притока крови; вслѣдствіе чего она парализуется. Вслѣдствіе воспаленія сустава, происходитъ выпотѣваніе внутри сустава сыворотки и даже фибрина, при такъ называемомъ фибринозно серзномъ воспаленіи, и фибринъ можетъ подвергнуться обызвествленію и образовать твердыя массы, которыя получаютъ названіе суставныхъ мышей (*mures articulorum*); онѣ обыкновенно обусовливаютъ хромоту.

Уже было сказано, что артеріосклерозъ происходитъ, кромѣ старости, при алкоголизмѣ, сифилисѣ, свинцовомъ отравленіи, т. е. всегда при такихъ случаяхъ совершается отложеніе известковыхъ солей. Въ маткѣ умершей плоды подвергается окаменѣнію. Замѣчено, что послѣ перевязки почечныхъ артерій почечные каналцы подвергаются обызвествленію.

Кромѣ этихъ случаевъ отложеній, т. е. мѣстныхъ, бываютъ — еще и общія, когда происходитъ обильное накопленіе солей въ крови; происходитъ

оно, когда изъ костей, вслѣдствіе ихъ разсасыванія, поступаетъ много солей въ кровь: при нагноеніи костей, каріесѣ ихъ, воспаленіи костного мозга, при костной саркомѣ и, наконецъ, при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, когда кости подвергаются атрофіи. Во всѣхъ этихъ случаяхъ происходитъ раствореніе солей и выбрасываніе ихъ черезъ кишечникъ и почки; онѣ накопляются въ мочѣ и могутъ, выпадая изъ раствора, образовать камни. Не во всѣхъ случаяхъ бывають, однако, отложенія, когда кости теряють известъ; напримѣръ различають размягченіе костей при беремености, вслѣдствіе потери известковыхъ солей, и болѣзнь эта называется остеомалацией. У беременной женщины всегда замѣчается нѣкоторое размягченіе костей, что объясняли отнятіемъ части известковыхъ солей для плода, но при обыкновенныхъ условіяхъ оно не ведетъ къ заболѣванію, osteomalacia же смертельна. Стараются вытечить эту болѣзнь тѣмъ, что производяють искусственный выкидышъ; производили даже кастрацію, которая приводитъ къ благопріятнымъ результатамъ.

Отлагаются обыкновенно соли въ перерожденныхъ тканяхъ и умершихъ клѣткахъ: при туберкулезѣ отлагаются соли извести въ легкихъ, гдѣ распавшіеся бѣлые кровяные шарики пропитываются ими. У рогатаго скота при туберкулезѣ подвергаются окамененію крупныя опухоли въ брюшинѣ и плеврѣ; называютъ эту болѣзнь жемчужицей.

Кромѣ остеомалации, недостаточное отложеніе извести наблюдается и при рахитѣ. Рахитъ или англійская болѣзнь характеризуется чрезвычайнымъ разростаніемъ органической основы (т. н. остеоидной ткани) костей при недостаточномъ ея обызвествленіи. Роднички долго не закрываются, зубы не прорѣзываются, на эпифизахъ костей появляются утолщенія (розетка на груди, барабанныя пальцы) діафизы искривляются (саблеобразныя ноги). Объясняется происхожденіе рахита не недостаткомъ извести въ пищѣ, а отсутствіемъ въ остеоидной ткани рахитиковъ того вещества, которое притягиваетъ известъ.

Известъ, какъ теперь думаютъ, никогда сама по себѣ не откладывается въ тканяхъ, а только въ случаѣ присутствія въ нихъ особой протравы, заключающей въ себѣ желѣзо и лецитинъ. Поэтому то, обширныя кровоизліянія при переломахъ костей благопріятствуютъ образованію прочной костной мозоли. Эта именно, протрава ради построения плода отнимается изъ костей у беременных и кости ихъ перестаютъ удерживать известъ (остеомалация).

Значеніе отложенія солей кальція заключается въ затушеніи и подавленіи жизненныхъ прогрессовъ. Кальцій (и магnezія) уменьшаетъ растворимость коллоидныхъ веществъ (къ которымъ принадлежатъ протоплазмы) и осаждаютъ ихъ (Калій и натрій имѣють противоположное дѣйствіе). Вырыскиванье магnezіи въ спинномозговой каналъ употребляется въ с. Америкѣ для произведенія мѣстной анестезіи.

Но кромѣ этого эндогеннаго отложенія, существуютъ и еще другія эндогенныя, напр., мочекислыхъ солей. Такъ, существуетъ болѣзнь, называемая

arthritis urica (подагра), гдѣ соли откладываются въ нѣкоторыхъ частяхъ тѣла, при чемъ прежде всего въ: 1) большихъ пальцахъ ногъ, въ области суставнаго сухожилія, 2) — рукъ и 3) ушныхъ мочкахъ; кромѣ того, при развитіи этого страданія происходятъ отложеніе и въ другихъ сухожиліяхъ и суставахъ, а также внутри почекъ, гдѣ откладываніе происходитъ въ соединительной основѣ ихъ; эти отложенія, производя раздраженіе этой ткани, воспаляютъ ее, подвергаютъ жировому перерожденію, послѣдствіемъ чего являются бугры, называемые тофами. Когда эти бугры подвергаются приливу крови, то появляются сильнѣйшія боли, которыя наз. приступами подагры.

Подагра опасна еще потому, что отложеніе солей производитъ нефритъ и гипертрофію лѣваго сердца, такъ какъ повышается артеріальный тонусъ. При подагрѣ часто бываетъ грудная жаба (*angina pectoris*), кот. характеризуется удушьемъ, и хотя при этомъ начинаютъ работать вспомогательныя мышцы, но больному не хватаетъ воздуха, и кажется, что онъ умираетъ. Происходитъ грудная жаба вслѣдствіе заболѣванія вѣнечныхъ сосудовъ сердца. Бываетъ она еще при отравленіи никотиномъ (табачный дымъ, особенно сигарь). Достоверно не извѣстны причины подагры, но замѣчено, что болѣетъ ею богатый классъ, и чаще встрѣчается она на западѣ, напримѣръ, въ Англии, гдѣ употребляютъ большое колич. пици, дающей много мочевоы кислоты, кот. не можетъ выдѣлиться изъ организма. Были произведенъ опыты на курицѣ, и замѣтили, что при усиленномъ откармливаніи ея мясомъ развивалась подагра. Объясняется это тѣмъ, что такъ какъ курица не привыкла къ мясной пищѣ, то происходитъ въ данномъ случаѣ быстрый распадъ бѣлковъ, и въ результатѣ появляется эта болѣзнь. Какая существуетъ связь между подобнымъ кормленіемъ и подагрой, еще не выяснено. Извѣстно только, что среднія соли мочевоы кислоты растворяются въ щелочахъ, но когда не хватаетъ послѣднихъ, то соли эти въ нерастворенномъ видѣ осаждаются; недостатокъ же щелочи происходитъ какъ предполагаютъ, отъ разложенія ядеръ клѣточекъ, выдѣляющихъ нуклеиновую кислоту, напр., при употребленіи сладкаго мяса. Предрасполагаетъ къ подагрѣ также и вино.

Экзогенныя отложенія.

Экзогенныя отложенія бываютъ, когда поступаетъ нерастворимыя вещества въ организмъ извнѣ, напримѣръ, пыль угля, при чемъ не успѣваютъ выдѣлиться мерцательнымъ эпителиемъ угольныя частицы и, накопляясь въ альвеолахъ легкихъ, выходятъ наружу въ пространства между легочными дольками; наз. это антракозисъ. Бываетъ запруженіе легкихъ и другими веществами, какъ напримѣръ: желѣзомъ (*siderosis*), бумажно-прядильными и зараженными частицами; такимъ образомъ происходитъ, напримѣръ, болѣзнь трипичниковъ или сибирская язва.

Бываетъ еще окрашиваніе черезъ кишечникъ, какъ напр., *argyria* или посеребреніе; если принимать при эпилепсіи азотно-кислое серебро (ляписъ)

продолжительное время, то происходит окрашивание тѣла въ стальной цвѣтъ. Объясняется это тѣмъ, что соли серебра отлагаются въ кожѣ и, восстанавливаясь, образуютъ металлическое серебро. Происходить еще окрашивание въ стальной цвѣтъ въ почкахъ (въ мальнигевыхъ клубочкахъ), такъ какъ въ *meshgana* и *proorgia* мальнигевыхъ клубочковъ происходитъ отложеніе серебра.

Наконѣцъ, отложенія происходятъ еще въ тѣхъ случаяхъ, когда порошкообразныя частицы проникаютъ черезъ кожу (при татуировкѣ, которая распространена въ низшихъ классахъ); эта татуировка заключается въ томъ, что посредствомъ укола кожи и втираніи туши или другихъ нерастворимыхъ красокъ производятъ рисунки, которые остаются на всю жизнь. Татуировка, очень распространенная у дикихъ племенъ и у низшихъ классовъ цивилизованныхъ странъ (т. е. у лицъ, стоящихъ на низкой ступени развитія), имѣетъ важное значеніе въ томъ смыслѣ, что подмѣченныя въ низшихъ классахъ склонности къ преступленіямъ также влеченіе къ татуировкѣ разсматриваются какъ *атавизмъ*, т. е. возвратъ къ предкамъ. Татуировка можетъ пройти по лимфатическимъ ходамъ къ лимфатическимъ железамъ.

Кромѣ общей *аргиріи*, существуетъ еще и — мѣстная; происходитъ она отъ смазыванія *янисомъ*.

Общая и мѣстная смерть.

Разстройства въ организмѣ, достигая высшей степени, могутъ вызвать окончательное прекращеніе функций—смерть. О естественной смерти—отъ старости — мы уже говорили. Но отъ этой причины происходитъ только ничтожная доля всѣхъ смертныхъ случаевъ (см. далѣе). Большинство же производится болѣзнями и этимъ опредѣляется громадная роль медицины въ современной жизни.

Причинами патологической смерти являются всѣ тѣ факторы, которые причиняютъ заболѣванія—физическіе, химическіе и біологическіе.

Такъ какъ дѣятельность организма составляется изъ функций его отдѣльныхъ частей, то смерть вызывается прекращеніемъ этихъ послѣднихъ функций. Каждая изъ нихъ болѣе или менѣе необходима для жизни всего организма. Особенно важны сердцебиеніе и дыханіе, поддерживающія для всѣхъ частей надлежащій составъ внутренней среды. Съ окончательной остановкой сердца и съ прекращеніемъ дыханія наступаетъ смерть. Вслѣдъ за этимъ, понемногу одиѣ за другими умираютъ всѣ части организма, лишеныя необходимыхъ условій питанія.

Отдѣльныя части при этомъ погибаютъ не одинаково быстро, такъ какъ не всѣ одинаково чувствительны къ отсутствію нормальной внутренней среды.

Смерть отдѣльныхъ частей организма называется некрозомъ, и эта мѣстная смерть далеко не всегда ведетъ за собой общую смерть.

Причины, вызывающія некрозъ, могутъ быть раздѣлены на слѣдующія категории.

1. Нарушеніе связи съ организмомъ и прекращеніе доступа крови.

Всѣ части высшихъ организмъ могутъ жить только въ симбіозѣ однѣ съ другими. Поэтому, нарушеніе ихъ связи съ организмомъ вызываетъ ихъ некрозъ. Единственное исключеніе представляютъ сперматозоиды, которые продолжаютъ жить въ другомъ организмѣ. На способность ихъ къ жизни благотворно влияетъ, съ одной стороны, секретъ прѣстаты, а, съ другой, возможность копуляции съ яйцомъ. Всѣ остальные ткани, отдѣленные отъ организма, болѣе или менѣе быстро погибаютъ. Но выносливость ихъ въ этомъ отношеніи очень не одинакова. Головной мозгъ погибаетъ очень быстро. Желѣзы и мышцы также недолго остаются живыми.

Въ этомъ отношеніи болѣе точныя указанія получены при помощи опытовъ съ оживленіемъ вырѣзанныхъ органовъ посредствомъ пропусканія чрезъ нихъ снабженной кислородомъ питательной жидкости (растворъ локка). Эти опыты показали, что восстановленіе функцій можетъ быть произведено чрезъ много часовъ послѣ смерти. Такъ, Кулябко оживлялъ сердце человѣка даже чрезъ трое сутокъ послѣ смерти.

Нѣкоторыя ткани обладаютъ поразительной живучестью. Такъ, давно уже извѣстно, что эпидермисъ можетъ удачно пересаживаться чрезъ 2 недѣли послѣ извлеченія изъ тѣла. Такой же приблизительно срокъ живучести мерцательнаго эпителия соединительно-тканыхъ, хрящевыхъ, мышечныхъ клѣтокъ. При этомъ онѣ должны сохраняться внѣ тѣла безъ доступа микробовъ во влажной атмосферѣ.

Опыты Эрлиха съ прививкой злокачественныхъ опухолей указали возможность несравненно большей живучести. Клѣточки раковъ удавалось привить съ положительнымъ результатовъ чрезъ 3 года послѣ удаленія ихъ изъ тѣла и сохраненія въ ледникѣ при t° немного выше нуля. Хотя раковыя клѣтки и патологическія, но при пересадкѣ размножаются несомнѣнно онѣ, т. е. эпителиальныя клѣтки вышаго животнаго.

Внутри организма разобщенные съ нимъ части не сохраняются, повидимому, такъ долго живыми. Это зависитъ отъ того, что онѣ обыкновенно подвергаются нашествію бактерій, и, кромѣ того, вѣроятно также и отъ того, что сосѣднія части производятъ на нихъ очень сильное радицирующее дѣйствіе, а также отъ высокой t° . Это заключеніе можетъ быть сдѣлано на основаніи сравнительно быстрой смерти тѣхъ органовъ, которые, не будучи совершенно отдѣлены отъ организма, перестаютъ получать подвозъ крови. Некрозъ въ этихъ случаяхъ наступаетъ, повидимому, гораздо скорѣе, чѣмъ при вырѣзываніи ихъ изъ тѣла.

2. Физическіе факторы.

Клѣточки могутъ быть убиты механическимъ насилиемъ. Такъ, гангліозныя клѣтки центральной нервной системы могутъ повреждаться при сильномъ сотрясеніи, на примѣръ, при прыжкѣ, ударѣ и т. под. При этомъ выпадаютъ функція данныхъ клѣтокъ и получаютъ параличи или анестезіи, дающія картину т. наз. сотрясенія мозга.

Изъ другихъ физическихъ факторовъ большое значеніе имѣють термическія вліянія. Слишкомъ высокая или низкая t° убиваетъ клѣтки. Въ человеческомъ организмѣ многія части не выносятъ t° выше 45° . При этой t° уже наступаютъ свертываніе нѣкоторыхъ изъ бѣлковъ тѣла, а именно миозина въ мышцахъ. Наружные покровы, которымъ больше приходится имѣть дѣло съ колебаніями t° , болѣе выносливы. Но и здѣсь t° выше 50° уже производитъ ожоги. Послѣдніе бываютъ различныхъ степеней, въ зависимости отъ высоты t° , и варьируютъ отъ гипереміи до образованія пузырей и объугливанія (t_0 выше 100°).

Очень низкая t° также способна убить клѣтки. Многіе опыты показываютъ, однако, что вредно дѣйствуетъ не столько она сколько быстрота пониженія и, главное, обратнаго повышенія t° тканей. Не говоря о томъ, что бактерии выносятъ t° жидкаго воздуха, даже позвоночныхъ (рыбъ, лягушку) можно превратить въ льдинки и, затѣмъ, оттаявши, вернуть къ жизни. Оттаиванье, при этомъ, должно быть произведено очень медленно, чтобы получающіеся изъ льда вода успѣвала—по мѣрѣ появленія—вновь растворять выпавшія при ея замерзаніи изъ раствора соли. Иначе, образуется дистиллированная вода, которая является ядомъ, убивающимъ клѣтки. Во всякомъ случаѣ, очень низкая t° производитъ патологическія измѣненія—отмороженія наружныхъ частей, въ которыхъ также различаютъ нѣсколько степеней.

Рентгеновскіе и радійные лучи также могутъ произвести некрозъ тканей. При этомъ, они преимущественно дѣйствуютъ на бѣлые кровяные шарики и гемопоэтическіе органы, на половые элементы и на клѣтки злокачественныхъ опухолей. На этомъ ихъ элементивномъ дѣйствіи и основано ихъ терапевтическое примѣненіе. Объясняется оно разрушеніемъ ледитина.

3. Химическіе факторы. Отъ дѣйствія химическихъ веществъ очень часто происходитъ смерть клѣточекъ, и чрезвычайно важно отличать различные способы которыми они вызываютъ смерть клѣточекъ. Можно, напр., раздѣлить всѣ яды на общіе, которые пагубно дѣйствуютъ на всѣ клѣтки, и специфическіе, которые убиваютъ только нѣкоторые виды клѣточекъ.

Общіе, въ свою очередь, могутъ быть разбиты по способу своего дѣйствія на осмотическіе, кото., какъ дистиллированная вода, крѣпкіе растворы солей, убиваютъ клѣтки, измѣняя ихъ осмотическое состояніе; ѣдкіе, какъ кислоты, щелочи, тяжелые металлы, производятъ грубыя химическія измѣненія въ клѣточкахъ, осаждающія бѣлки протоплазмы или денатурируя ихъ; протоплазматическіе, которые убиваютъ клѣтки, не производя рѣзкихъ измѣненій въ протоплазмѣ.

Существуютъ извѣстные возрасты, когда насиліе легко вызываетъ некрозъ; сюда относится дѣтскій возрастъ, а также и старческій, гдѣ вслѣдствіе одряхленія тканей человѣкъ становится воспримчивымъ къ разнымъ заболѣваніямъ при общемъ пониженіи жизнѣдѣятельности. Существуютъ также некрозы

при брюшномъ тифѣ и другихъ инфекціяхъ, гдѣ происходитъ омертвѣніе нѣкоторыхъ частей тѣла, а именно: крестца, ягодицъ, на которыхъ больной лежитъ; въ этихъ мѣстахъ обыкновенно, вслѣдствіе затрудненія кровообращенія, ткани скорѣе умираютъ отъ дѣйствія ядовъ бактерій, и образуются т. н. пролежни. Также при туберкулезѣ, раковой кахексіи, новообразованіяхъ и голоданіи даже ничтожные инсульты вызываютъ некрозы. Иногда предрасполагается къ некрозу только часть организма, напр., у лепрозныхъ больныхъ подъ вліяніемъ ничтожныхъ вредныхъ виѣшнихъ дѣйствій — ушиба или рѣзкой перемены температуры происходитъ гангрена конечностей, которая анестезируется вслѣдствіе развитія въ соответственныхъ нервахъ лепрозныхъ бактерій. Некрозу подвергаются еще нѣкоторыя части кожи у истеричныхъ вслѣдствіе анестезіи. При злой корчѣ (вслѣдствіе отравленія маточными рожками) наступаетъ омертвѣніе ногъ и рукъ отъ недостаточнаго притока крови: вслѣдствіе спазма мелкихъ артерій происходитъ ишемія конечностей; ишемія же влечетъ за собою пониженное питаніе, и данный органъ можетъ подвергнуться некрозу. Происходить мѣстная смерть тканей на подошвѣ, вслѣдствіе нерфорирующей и прободающей подошву язвы, когда разстраивается кровообращеніе, и язвы, вслѣдствіе этого, сильно разрастаются и покрываютъ всю подошву (болѣзнь стариковъ).

Некрозы сопровождаются измѣненіями тканей, имѣющими различный характеръ, въ зависимости отъ причинъ некроза. Такъ, ѣдкія вещества производятъ или влажный или сухой некрозы. Первый вызывается щелочами, растворяющими бѣлки; второй — кислотами и солями тяжелыхъ металловъ, створаживающими ихъ. Кромѣ того, нѣкоторые яды производятъ еще и окрашиванье умершихъ тканей. Такъ, азотная кислота вызываетъ желтое окрашиваніе (ксантопротеиновая реакція), сѣрая, благодаря разрушенію гемеглобина черное.

Некрозы вслѣдствіе ишеміи также отличается сухостью и, кромѣ того, блѣдностью. Производимые бактеріями некрозы различны, вслѣдствіе различія вызывающихъ эти некрозы бактеріальныхъ ядовъ. Такъ, туберкулезныя бактерія производятъ сухіе ломкіе или мажущіе некрозы бѣлаго или желтоватаго цвѣта, сходные съ твердымъ или мягкимъ сыромъ. Такая же казенфикація бываетъ при сифилисѣ и въ нѣкоторыхъ опухоляхъ.

Въ некротизированныхъ частяхъ происходятъ посмертныя измѣненія, которыя могутъ очень вліять какъ на ихъ виѣшній видъ, такъ и на значеніе для организма. Во многихъ тканяхъ происходитъ послѣ смерти створаживаніе. Типично, напр., свертываніе крови, трупное окочененіе мышцъ и т. д. Подобное же створаживаніе происходитъ въ некротизированныхъ частяхъ. Иногда, его эффектъ увеличивается тѣмъ обстоятельствомъ, что, какъ принято думать по примѣру Вайгерта, умершія части пропитываются лимфой, которая внутри ихъ свертывается. Это т. наз. коагуляціонный некрозы. При немъ, умершія части пріобрѣтаютъ сухую и плотную консистенцію и увеличиваются въ объемѣ.

Умершія части теряютъ свою способность сопротивляться сапрофитамъ, и въ тѣхъ случаяхъ, когда проникновеніе послѣднихъ возможно вслѣдствіе расположенія умершихъ частей на поверхности тѣла или слизистыхъ и условія для ихъ размноженія благоприятны (влажная гангрена), то они вызываютъ гніеніе. Это — септическая гангрена. При этомъ развиваются характерные продукты гніенія, нѣкоторые изъ которыхъ чрезвычайно ядовиты и вызываютъ тяжелыя явленія заболѣванія т. н. септицемію. Въ прежнія времена гніеніе встрѣчалось часто при нѣкоторыхъ болѣзняхъ, такъ какъ не имѣли понятія объ антисептикѣ и асептикѣ; теперь же эти болѣзни, напр., антоновъ огонь и остро-гноинный отекъ, встрѣчаются крайне рѣдко, только иногда — въ брюшной полости и грудной клѣткѣ. Въ этихъ случаяхъ (напримѣръ при гангренѣ легкихъ) происходитъ гніеніе тканей съ образованіемъ разныхъ гнилостныхъ продуктовъ: газовъ, птомалиновъ, о которыхъ думали, что они представляютъ собой сильнѣйшіе яды. Нѣкоторыя бактеріи (септическій вибрионъ) вызываютъ влажную гангрену. Кромѣ этихъ бактерій, здѣсь могутъ находиться стрептококки и стафилококки, т. е. бактеріи, вызывающія нагноеніе.

Умершая гниющая часть пріобрѣтаетъ темный цвѣтъ, вслѣдствіе разложенія крови, а именно — красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, которыя, распадаясь, теряютъ гемоглобинъ, переходящій въ меланинъ. На такой части тѣла образуются пузыри, вслѣдствіе развитія CO_2 гніеніемъ. Вокругъ гангренозной части образуется демаркаціонная линія воспаления, которая своими грануляціями старается отдѣлить жвую ткань тѣла отъ мертвой. Если же продолжается всасываніе гнилостныхъ веществъ, то происходитъ лихорадка, температура повышается до 40 град. при чемъ происходитъ потрясающій ознобъ, цвѣтъ кожи, дѣлается иктеричнымъ; и все это часто кончается смертью. Здѣсь бактеріи изъ гниющихъ мѣстъ проходятъ на мѣста здоровыя, заражаютъ такимъ образомъ весь организмъ, и происходитъ септицемія. Если къ этимъ бактеріямъ, т. е. гнилостнымъ, прибавляются еще бактеріи гнойныя, то получается септикемія, которая характеризуется новыми переносами гноя — метастатическими абсцессами и быстрымъ повышеніемъ и пониженіемъ температуры — лихорадкой, которая ведетъ къ смерти. Даже въ тѣхъ случаяхъ, когда условія и послѣдствія некроза не сопровождаются рѣзкими макроскопическими измѣненіями, некротизированныя ткани отличаются характернымъ признакомъ — отсутствіемъ ядеръ, которыя погибаютъ путемъ расщепленія на мелкіе кусочки (кариорексисъ) или путемъ растворенія (кариолизисъ). Гибели ядеръ сопутствуетъ помутнѣніе протоплазмы, соответствующее ея свертыванью.

Послѣдствія некроза:

1. Размягченіе (*colliquatio*) по всей вѣроятности благодаря аутолитическому ферменту, къ которому можетъ присоединяться и приносимый кровью гистолитическій ферментъ. Особенно часто въ мозгу.

2. Всасываніе при помощи проникающих въ некротическую ткань фагоцитовъ.

3. Высыханіе, особенно поверхностно лежащихъ частей (*mumificatio*).

4. Некротизированныя части могутъ вызывать воспаленіе въ окружающихъ живыхъ, которое расплавляетъ вокругъ ихъ ткани и совершенно отдѣляетъ ихъ отъ остальнаго тѣла. Эти отдѣленные части т. наз. секвестры могутъ окружаться оболочкой изъ новообразованной кѣлѣчатки.

5. Некротизированные участки могутъ еще подвергаться обызвествленію.

6. О гніеніи ихъ мы уже говорили.

Прогрессивныя разстройства въ равновѣсіи частей организма.

Равновѣсіе частей въ организмѣ нарушается и тогда, когда въкоторыя изъ нихъ становятся больше нормальныхъ. Это увеличеніе сопровождается усиленнымъ питаніемъ, созиданіемъ живаго вещества, ростомъ и размноженіемъ кѣлѣчекъ. Совокупность этихъ повышенныхъ процессовъ можетъ быть названа гипербіозомъ, а происходящія отъ нихъ разстройства—прогрессивными. Гипербіозъ въ нормальной жизни и, при этомъ, касающійся, хотя въ различной степени, всѣхъ частей тѣла, соотвѣтствуетъ росту молодого организма.

Нормальный и патологическій ростъ.

Ростъ зародыша начинается съ того момента, когда происходитъ оплодотвореніе путемъ проникновенія сперматозоида въ созрѣвшее (вслѣдствіе редукціи хроматина) яйцо. Тогда, прежде всего, наступаетъ гиперплазія, т. е. дробленіе оплодотвореннаго яйца на массу новыхъ кѣлѣчекъ, тѣсно прилегающихъ одна къ другой, какъ зернышки малины или тутовой ягоды (стадія морула). Затѣмъ, онѣ ложатся по периферіи, оставляя центральную полость (стадія бластулы съ первичнымъ зародышевымъ пластомъ—архибластомъ). Послѣ того, происходитъ втягиванье внутрь съ одного полюса периферическаго слоя кѣлѣчекъ, до полного соприкосанія съ первичнымъ пластомъ (стадія гаструлы съ двумя пластами--архибластомъ и парабластамъ). Наконецъ, между внутреннимъ и наружнымъ появляется средній пластъ. Тогда получаютъ тѣ три зародышевыхъ пласта: эктодерма мезодерма и энтодерма, изъ которыхъ развиваются: кожа съ ея придатками (волосы, ногти и кожныя желѣзы) и центральная нервная система; изъ мезодермы—соединительная ткань всѣхъ видовъ, кости, мышцы; изъ энтодермы—внутреннія желѣзы и эндотелій сосудовъ.

Такимъ образомъ, вмѣстѣ съ гиперплазіей, т. е. увеличеніемъ числа кѣлѣчекъ, происходитъ и дифференцированье ихъ — превращеніе однороднаго и простаго на видъ исходнаго матеріала въ разнородныя и сложныя ткани взрослего. Послѣ рожденія ростъ продолжается приблизительно до 30 лѣтъ. Но быстрота роста прогрессивно падаетъ. Такъ, для увеличенія вѣса на 10⁰/₀ нужно

сначала одинъ день, затѣмъ, два, три, десять, тридцать. Поэтому, справедливо мнѣніе, что организмъ теряетъ способность къ росту и старится уже отъ самаго рожденія. О величинѣ роста можно судить по слѣдующимъ цифрамъ. Изъ одной яйцевой клѣточки зародыша происходятъ 4 тысячи миллиардовъ клѣточекъ тканей взрослога и 22,500 миллиардовъ кровяныхъ талець. Сравнительно съ новорожденнымъ взрослый увеличивается по вѣсу—въ 20 разъ, въ длину— въ 3,37, въ объемѣ—въ 20 разъ.

Не все ткани и органы растутъ одинаково быстро и долго. Мозгъ, напр., отличается быстротой своего роста. Въ зародышевой жизни уже заканчивается размноженіе его клѣточекъ, а послѣ рожденія происходитъ только гипертрофія ихъ, т. е. увеличеніе каждой отдѣльной клѣтки въ размѣрахъ. Ростъ мозга заканчивается къ 20 годамъ. Съ другой стороны, эпидермисъ и его придатки растутъ всю жизнь и даже еще нѣсколько часовъ послѣ смерти. Не всегда ростъ совершается правильно въ томъ смыслѣ, что въ его результатъ получается совершенно нормальный взрослый организмъ.

Патологическія измѣненія роста бываютъ количественныя и качественныя.

Къ первымъ относится гигантскій ростъ, дающій великановъ, которые могутъ достигать 2,8 метра. Одинъ изъ видовъ гигантизма—акромегалия сопровождается гипертрофіей придатка мозга (*hypophysis cerebri*). — Кромѣ этихъ случаевъ общаго гигантизма, наблюдается и частичный гигантскій ростъ отдѣльных костей конечностей. Эта рѣдкая болѣзнь — всегда врожденная, и причины ея не извѣстны.

Нанизмъ основанъ на недостаточности роста (гипоплазиі) частей организма. Карлики бываютъ пропорціональные или же отличающіеся слишкомъ малыми размѣрами нѣкоторыхъ частей тѣла. Микроцефалы имѣютъ слишкомъ малый черепъ и мозгъ. Кретины—карлики вслѣдствіе слишкомъ ранняго прекращенія роста костей. Черепъ также слишкомъ рано окостенѣваетъ, такъ что мозгъ не можетъ расти, а это ведетъ къ недоразвитію умственныхъ способностей (идиотизму). Кретинизмъ бываетъ эндемическимъ въ нѣкоторыхъ мѣстностяхъ (Швейцарія, Франція, Германія, Кавказъ) и спорадическимъ, встрѣчающимся повсюду. При эндемическомъ наблюдается зобъ, т. е. опухоль щитовидной желѣзы. Въ ней развивается новообразованіе, которое разрушаетъ ея ткань. При спорадическомъ же зоба не бываетъ, а отмѣчаютъ недоразвитіе или полное отсутствіе щитовидной желѣзы. Въ обоихъ, слѣдовательно, случаяхъ выпаденіе функцій этой желѣзы вызываетъ явленія, отличающія кретинизмъ. Къ этимъ явленіямъ принадлежитъ, гл. обр., ограниченіе роста въ длину и преимущественно трубчатыхъ костей. Отдѣльныя части тѣла неравномѣрно развиты, голова сравнительно велика, шея и животъ толсты, корень носа вдавленъ, кожа блѣдна, не упруга, складчата, какъ бы отечна; умственныя способности всегда значительно понижены; рѣчь отсутствуетъ. Инфантилизмомъ называется остановка роста и развитія, при чемъ даже старій годами организмъ сохраняетъ свойства ребенка.

Иногда это состояніе связано съ недоразвитіемъ щитовидной желѣзы. Чаще же ему сопутствуетъ недоразвитіе внутреннихъ половыхъ органовъ. Вліяніе половыхъ органовъ на ростъ извѣстно вслѣдствіе давнишняго существованія кастраціи. Кастрація задерживаетъ появленіе вторичныхъ половыхъ признаковъ (напр., придатковъ эпидермиса), но значительно увеличиваетъ ростъ, длину и объемъ тѣла. Евнухи отличаются высокимъ ростомъ и особенно длинными ногами. Волы больше и тяжелѣе быковъ и имѣютъ болѣе длинные рога. У женщины часто замѣчаютъ приростъ тѣла послѣ овариотоміи. Временная задержка роста бываетъ вслѣдствіе скуднаго питанія. Обильное питаніе, напротивъ, чрезвычайно ускоряетъ ростъ и вызываетъ скороспѣлость. Очень тяжелыя болѣзни могутъ не только временно задержать ростъ, но и совершенно остановить его. Также дѣйствуетъ и болѣзни родителей. Послѣднія, впрочемъ, часто обуславливаютъ качественныя измѣненія развитія, которыя выражаются аномаліями и уродствами.

Аномаліи и уродства являются прирожденными болѣе или менѣе значительными отклоненіями отъ нормы въ строеніи тѣла. Къ уродствамъ принадлежатъ, напр., шестипалость, волчья пасть. Многія уродства несовмѣстимы и жизнью. Аномаліи — болѣе легкія отклоненія отъ нормы: напр., родимыя пятна, разный цвѣтъ глазъ. Къ аномаліямъ также относятся симптомы вырожденія и конституціональная слабость. Причины аномалій и уродствъ бываютъ, внѣшнія и внутреннія. Къ внѣшнимъ относятся: 1) общія заболѣванія матери (сифились, острыя инфекции, туберкулезъ), 2) болѣзни матки, яйцевыхъ оболочекъ и пуповины, 3) травмы. Къ внутреннимъ принадлежитъ порча зародышевыхъ зачатковъ, о которой будетъ рѣчь во главѣ о вырожденіи.

Уродства представляются въ очень разнообразныхъ формахъ, которыя возникаютъ вслѣдствіе слѣдующихъ процессовъ эмбриональнаго развитія: аплазіи (отсутствіе какой либо части, напр., головы), задержки роста, сращенія, удвоенія и умноженія зародышей и ихъ частей, сохраненія зародышевыхъ частей и тканей въ взросломъ организмѣ.

Гораздо большее значеніе для патологіи имѣютъ аномаліи, какъ потому, что онѣ очень часты, такъ и потому, что лежатъ въ основѣ вырожденія и слабости сложенія.

Вырожденіемъ обыкновенно называется наслѣдственное ухудшеніе организаціи. Оно характеризуется аномаліями, которыя относятся къ соматическимъ (т. е. анатомическимъ и фізіологическимъ) и психическимъ признакамъ (стигматы). Къ соматическимъ принадлежатъ: 1—измѣненія величины и формы черепа (микроцефалія, макроцефалія и т. д.); 2—измѣненія лица (прогнатизмъ—выступленіе челюстей впередъ), отвороченный къ наружи отростокъ нижней челюсти и т. д.); 3—неправильная форма ушной раковины; 4 — измѣненіе глазъ (дальтонизмъ, косоглазіе, неправильный зрачекъ); 5—глухонѣмота; 6—заиканіе и др. неправильности рѣчи; 7 — неспособность къ кормленію грудью; 8—мигрень, головокруженіе, невралгія. Къ психическимъ признакамъ принадлежатъ

неуравновѣшенность, странныя привычки, неудержимыя стремленія, навязчивыя идеи, нравственное безуміе (*moral insanity*) и, наконецъ, психоневрозы (истерія, неврастенія, эпилепсія) и первичное помѣшательство.

Возможно, что выраженные въ меньшей степени, чѣмъ стигматы, дегенеративныя измѣненія органовъ обуславливаютъ ихъ меньшую устойчивость въ жизненномъ процессѣ и являются причиной восприимчивости организма къ тѣмъ или другимъ заболѣваніямъ. Нѣкоторыя изъ явленій вырожденія имѣютъ важное общественное значеніе. Сюда относятся:

1— Уменьшеніе прроста населенія.

Время показало, насколько неосновательны были опасенія Мальтуса относительно грядущаго перенаселенія. Прежде всего, во Франціи обнаружилось замѣчательное явленіе, что, несмотря на понижающуюся смертность, народонаселеніе перестаетъ умножаться, приостанавливается въ приростѣ и начинаетъ почти незамѣтно, но роковымъ образомъ таять. Это уменьшеніе числа народонаселенія обусловлено сокращеніемъ числа рожденій, которое въ свою очередь зависитъ отъ умышленнаго ограниченія дѣторожденія. Подобный же процессъ замѣчается и въ Сѣв. Амер. Соед. Штатахъ, гдѣ коренныя янки вымираютъ вслѣдствіе чрезвычайнаго уменьшенія числа рожденій. Однако, и во всей западной Европѣ наблюдается постоянное пониженіе коэффиціента рождаемости. Очевидно, что это есть общее явленіе, неизмѣнно сопровождающее повышеніе культурности. На ряду съ уменьшеніемъ народонаселенія, во Франціи замѣчаются и другіе симптомы вырожденія, а именно, ослабленіе конституціи. Такъ напр., ежегодно увеличивается пропорція мертворожденій по сравненію съ рожденіемъ живыхъ дѣтей. Это все сопровождается еще и иными симптомами, какъ нарастаніемъ алкоголизма, самоубійствъ и душевныхъ болѣзней. Другими социальными признаками вырожденія считаются 2) возрастающая неспособность къ военной службѣ, 3) неспособность къ кормленію грудью, 4) увеличеніе числа самоубійствъ и душевныхъ болѣзней, 5) растущія близорукость и порча зубовъ и т. д.

Причины вырожденія:

1— кровное родство родителей.

Размноженіе людей въ слишкомъ близкомъ кровномъ родствѣ является одной изъ причинъ вырожденія. Нужно, впрочемъ, замѣтить, что въ этомъ отношеніи существуетъ еще большое разногласіе между изслѣдователями. Біологія несомнѣнно доказываетъ, что кровное родство ведетъ за собою вырожденіе. Въ этомъ смыслѣ говорятъ, напр., безчисленныя приспособленія для перекрестнаго опыленія, которыя существуютъ у растений. Въствѣ съ тѣмъ, Ч. Дарвинъ отмѣтилъ, что самооплодотвореніе ведетъ къ уменьшенію плодовитости, а оплодотвореніе чужой пыльцею повышаетъ количество и качество потомства. На домашнихъ животныхъ замѣчается, въ общемъ, подобное же явленіе. У бѣлыхъ мышей кровное размноженіе обуславливаетъ безплодіе. Скотозаводчики отмѣчаютъ слабость организаціи, безплодіе и импотенцію. Съ кровнымъ

размноженіемъ, вѣроятно, связано уменьшеніе роста у животныхъ маленькихъ острововъ (пони, карликовые олени и т. д.) У людей кровное размноженіе ведетъ къ цѣлому ряду разстройствъ, изъ которыхъ наиболѣе часты: глухонѣмота, пигментное перерожденіе сѣтчатки, конституціональная и половая слабость, діабетъ и слабоуміе. Въ связи съ этими отмѣчаютъ фактъ, что безплодіе и сумашествіе преобладаютъ средѣ аристократіи, гдѣ наиболѣе часты кровныя браки. Но, съ другой стороны, существуетъ мнѣніе, что само по себѣ кровное родство не производитъ вырожденіе, а только тогда, когда въ потомствѣ суммируются вредныя задатки родителей. Возможно, что вредно не столько кровное родство, сколько отсутствіе различій, которыя могутъ, напр., вырабатываться жизненными условіями.

2. Помѣси. — Слишкомъ большая разница между родителями также ведетъ къ вырожденію. Извѣстно, что ублюдки между различными видами, вообще говоря, бесплодны (муль). Точно также и смѣшеніе различныхъ человѣческихъ расъ является вреднымъ и гибельнымъ для потомства. Даже смѣшеніе долихо- и брахицефаловъ (длинно- и короткоголовыхъ) порождаетъ, повидимому, костоѣду зубовъ, близорукость, бесплодіе и конституціональную слабость.

3. — Непосредственная порча зародышевыхъ зачатковъ (Бластофорія). Сюда относится, прежде всего, алкоголизмъ. Пельманъ изслѣдовалъ жизнь 709 потомковъ умершей въ 1740 г. пьяницы и бродяги Ады Юркъ. Изъ нихъ 106 было незаконныхъ, 64 поддерживаемыхъ на общественный счетъ, 181 проститутка, 76 преступниковъ и 17 убійць. Они все стоили государству за 75 лѣтъ 5 милліоновъ марокъ. У 1000 идиотовъ Бурневиль нашель въ 471 случаѣ пьянство отца, въ 84 — пьянство матери, въ 65 — пьянство обоихъ. Демъ у 10 семей пьяницъ нашель только 17,5% душевно нормальныхъ дѣтей, у 10 трезвыхъ — 81,9%.

Сифилисъ также обладаетъ чрезвычайно пагубнымъ вліяніемъ на потомство. На 1700 беременностей сифилитичекъ, по Гайду, 34% кончились выкидышами, и 956 изъ всѣхъ, родившихся живыми, погибли въ первые 12 мѣсяцевъ. Многіе изъ остальныхъ представляли признаки тѣлеснаго или психическаго вырожденія стигматы и уродства. Даже здоровое на видъ остальное потомство является обезцѣненнымъ матеріаломъ, представляя въ первые геды меньшее сопротивленіе разнымъ болѣзнямъ, а въ позднѣйшіе обнаруживая всякаго рода признаки слабости. Даже во второмъ поколѣніи они могутъ давать сравнительно много выкидышей и мертворожденій или проявлять наслѣдственный сифилисъ. Другія болѣзни, какъ туберкулезъ, малярія, свинцовое и другія отравленія (опій, табакъ) также вызываютъ вырожденіе потомства.

4. Соціальные причины. Сюда, прежде всего, относится вліяніе цивилизаціи, которая представляетъ все большія требованія къ человѣческой продуктивности и вызываетъ, такимъ образомъ, чрезмѣрное органическое истощеніе.

Особенно большое значение имѣть пагубное дѣйствіе на здоровье жизни въ большихъ городахъ, ростъ которыхъ все ускоряется, вмѣстѣ съ прогрессирующимъ промышленнымъ развитіемъ. Правда, гигиенѣ и санитаріи удалось въ западной Европѣ значительно уменьшить это вредное вліяніе. Однако, и до сихъ поръ деревенская жизнь представляетъ — по отношенію къ вырожденію — преимущество предъ городской.

Слабость конституціи. — Другимъ возможнымъ видомъ аномалій, какъ послѣдствій патологическаго роста, является слабость конституціи, вызывающая предрасположеніе къ болѣзнямъ и сокращающая человѣческую жизнь. Лексенъ дѣлитъ всѣхъ людей на три группы: неспособные къ жизни, которые умираютъ въ первые десять лѣтъ; слабосильные, которые погибаютъ отъ 10 до 60 лѣтъ; и нормальные, большинство которыхъ умираетъ въ возрастѣ 70—75 лѣтъ. Въ первой группѣ, 20—25% погибаютъ еще на первомъ году жизни и къ нимъ нужно присоединить 3—4% мертворожденій. Главнѣйшія причины ихъ смерти указываютъ на прирожденную непригодность организма, какъ атрофія, судороги и т. д. Однако, треть погибаетъ отъ дѣтскаго поноса, что въ значительной степени зависитъ отъ внѣшнихъ причинъ. Впрочемъ, и хорошій уходъ можетъ только на нѣсколько лѣтъ задержать смерть членовъ этой группы. По Вестергарду возможный минимумъ дѣтской смертности — 7%, что обусловлено недостаточностью организма новорожденныхъ. — Въ средней группѣ Лексенса преждевременная смерть зависитъ отъ недостаточнаго сопротивленія по отношенію къ опаснымъ для жизни вліяніямъ вслѣдствіе первичной слабости организаціи. Треть изъ нихъ умираетъ отъ туберкулеза, главнымъ образомъ, въ теченіе 30 годовъ. — Нормальная группа только ничтожнымъ образомъ терпитъ отъ несчастныхъ случайностей. Изъ нея 25% умираетъ между 70 и 75 годами. 40% смертей приходится на долю старческой атрофіи; остальные — отъ различныхъ болѣзней, обусловленныхъ понижающейся съ возрастомъ сопротивляемостью организаціи. Вмѣстѣ съ растущей цивилизаціей замѣчается и ослабленіе конституціи. Такъ, постоянно, прогрессивно повышается смертность среди людей выше 35 лѣтъ. Вмѣстѣ съ тѣмъ, наблюдается все большее распространеніе конституціонныхъ болѣзней, на счетъ сокращающихся инфекцій. Отъ старческой слабости умираетъ все меньшее число людей. Съ другой стороны, въ Россіи, стоящей на низшей ступени цивилизаціи, чѣмъ западно-европейскія государства и отличающейся высокой общей смертностью, сравнительная смертность стариковъ является очень благопріятной.

Различные типы недостаточности конституціи. Въ виду громаднаго значенія силы конституціи для патологіи, такъ какъ болѣзни зависятъ отъ ея слабости, выражающейся недостаточнымъ сопротивленіемъ вреднымъ вліяніямъ, важно болѣе подробное ея изученіе. Бенеке, путемъ измѣреній на трупахъ, нашелъ два главныхъ типа аномалій конституціи. При первомъ — сравнительно малое сердце, узкая артеріальная система, большія легкія, малая печень, короткія тон-

кія кишки. При второмъ типѣ — противоположныя уклоненія отъ нормы. При первой комбинаціи развивается золотуха, остеомиелиты, казеозныя пневмоніи, хроническія анеміи; люди остаются тощими; наступленіи зрѣлости задерживается. При второмъ типѣ — наблюдается рахитъ, циррозы, ожиреніе, артеріосклерозъ, ракъ. Съ этой классификаціей сходны и діатезы французскихъ авторовъ, образующіе два большихъ класса, предрасположенныхъ къ лимфатическимъ, съ одной стороны, и къ артритическимъ болѣзнямъ, съ другой. Первая группа обнимаетъ золотуху, мѣстный и общій туберкулезъ; вторая — суставной ревматизмъ, подагру, мочевоі песокъ, печеночныя камни, диабетъ, ожиреніе и т. д. Въ новѣйшее время устанавливають и различаютъ конституціональную слабость отдѣльныхъ органовъ и аппаратовъ, какъ напр. слабость желудка, почекъ, сердца, сосудовъ, мозга, являющихся задаткомъ будущихъ нефрита, диабета, артеріосклероза.

Перейдемъ теперь къ прогрессивнымъ процессамъ въ взросломъ организмѣ. Они дѣлятся на слѣдующіе виды:

Гипертрофія есть увеличеніе отдѣльныхъ частей, которыя сохраняютъ свое цѣлесообразное строеніе и способность къ функціонированію. Регенерація или возрожденіе есть разрастаніе частей, замѣняющихъ собою утраченныя. Пересадка есть ростъ частей, взятыхъ изъ своего нормальнаго мѣста и перемѣщенныхъ въ томъ же или другомъ организмѣ. Опухоль есть ростъ ткани, теряющей способность къ функціонированію, перестающей приносить пользу цѣлому.

ГИПЕРТРОФІЯ.

Мѣстное увеличеніе функціонирующихъ частей организма носитъ названіе гипертрофіи. При этомъ обнаруживается постоянная связь между величиной частей и функціей, которая отчасти была указана и въ главѣ объ атрофіи: точно также какъ бездѣйствіе приводитъ къ атрофіи, усиленная работа вызываетъ гипертрофію. Эта гипертрофія, производимая усиленной работой, называется функціональной, и является важнѣйшимъ закономъ не только патологіи, но и всей біологіи.

Функціональная гипертрофія особенно рѣзко обнаруживается на мышцахъ. Мышечныя массы борцовъ, велосипедистовъ, кузнецовъ являются нагляднымъ ея примѣромъ. Во внутреннихъ органахъ часто также наблюдаются функціональныя гипертрофіи. Такъ, когда возрастаютъ препятствія къ опороженію полого мышечнаго органа, то мышечныя его стѣнки подвергаются гипертрофіи. Это бываетъ съ желудкомъ, при суженіи его выхода (рубцевомъ отъ ожоговъ кислотами или раковымъ), съ мочевымъ пузыремъ при суженіи мочеиспускательнаго канала (отъ триппера), съ желчнымъ пузыремъ при желчныхъ камняхъ, только съ большимъ напряженіемъ протискиваемыхъ чрезъ пузырный протокъ. Сердце очень часто подвергается подобнаго рода гипертрофіи. Всякое длительное повы-

шеніе внутри сердечнаго кровянаго давленія, вызвано ли оно суживаніемъ периферическихъ сосудовъ или суживаніемъ сердечныхъ отверстій, увеличиваетъ работу сердца и ведетъ къ его гипертрофії.

Функциональная мышечная гипертрофія морфологически характеризуется тѣмъ, что число мышечныхъ волоконъ при ней не увеличивается; длина ихъ также не измѣняется и громадное нарастаніе мышечныхъ массъ происходитъ исключительно влѣдствіе утолщенія отдѣльныхъ волоконъ. Впрочемъ, въ случаѣ молодого организма и, особенно, въ гладкихъ мышцахъ наблюдается также и размноженіе клѣтокъ, т. н. гиперплазія. Въ другихъ частяхъ организма также бываетъ функциональная гипертрофія, хотя она не такъ очевидна какъ въ мышцахъ, и иногда обнаруживается только путемъ эксперимента или изученія эволюціи. Несомнѣненъ общій законъ живой природы, что усиленная дѣятельность повышаетъ производительность органовъ. Съ другой стороны, эта повышенная производительность отражается на строеніи частей въ видѣ ея функциональнаго приспособленія, т. е. большей способности къ повышенной производительности. Частный случай этого функциональнаго приспособленія есть мышечная гипертрофія. Такъ какъ сила мышцы зависитъ отъ ея поперечника, то гипертрофированная мышца сильнѣе нормальной, т. е. способнѣе къ усиленной производительности. Въ костяхъ, костныя перекладины утолщаются по направленію наибольшаго давленія, то же наблюдается и въ волокнахъ фасцій и соединительно-тканыхъ перепонкахъ. Въ желѣзахъ также наблюдается гипертрофія при усиленной работѣ, но она бываетъ при особыхъ условіяхъ, о которыхъ мы будемъ говорить впоследствии. Органы чувствъ и центральная система также измѣняются усиленной работой. Сюда относятся напр., спеціальныя способности, вырабатываемыя упражненіемъ музыкантовъ, пѣвцовъ, живописцевъ, математиковъ и д. д. Изъ морфологическихъ измѣненій, при этомъ, наилучше извѣстно накопленіе тигроваго вещества (тѣльца Ниссля) въ нервныхъ клѣткахъ, что, вѣроятно, соответствуетъ функциональной гипертрофії.

Хотя функциональная гипертрофія является основнымъ закономъ патологіи и біологіи, причина и механизмъ ея едва ли могутъ считаться выясненными. Обыкновенно думаютъ, что усиленный притокъ крови (т. н. функциональная гиперемія), который сопровождаетъ усиленную работу, вызываетъ усиленное питаніе, а этотъ усиленный приемъ пищи ведетъ къ увеличенію (гиперплазіи) клѣточекъ. Этому противорѣчитъ, однако, тотъ фактъ, что питаніе клѣточекъ зависитъ не отъ притока пищи, а отъ нихъ самихъ и что онѣ отказываются отъ приема избыточной пищи, если не понуждаются къ этому особыми раздраженіями, ведущими къ ихъ росту и размноженію. Въ связи съ этимъ стоятъ и опыты, которые указываютъ, что усиленнымъ притокомъ крови нельзя вызвать мышечной гипертрофіи (для покровнаго эпителія и для поддерживающихъ тканей — кости, хряща, соединительной — дѣло обстоитъ иначе). Приходится, поэтому,

приблизить к иному объяснению. В. Ру высказал мнение, что здесь играют роль функциональные раздражения, которые имеют трофическое влияние, т. е. что возбуждая к деятельности, раздражения вызывают также рост и размножение. Здесь возникает вопрос, действительно ли рост и размножение вызваны функциональным раздражением, а не самой функцией? Скорее верно последнее, так как мышцы, не теряющие функциональных раздражений, но лишены возможности работать (например, при анкилозе) атрофируются. Постоянная связь функции с ростом повела одного автора [Ф. Ле Дантека] к установлению закона функциональной ассимиляции, по которому рост и размножение всего живого совершается только при функционировании. Хотя это, как и предыдущее объяснение вводит в определение то, что подлежит объяснению, но, кроме того, оно едва ли правильно. Функции обусловлены разложением веществ, производимых особыми ферментами, и не имеют ничего общего с ассимиляционным синтезом. Так, функция мышцы, ее сокращение совершается на счет разложения имеющихся в ней углеводов; рост же ее заключается в новообразовании ее белковых веществ — миозина и миогена. Риберт объясняет функциональную гипертрофию, как и другие случаи прогрессивных расстройств, выпадением препятствий к росту. Он думает, что клетки перестают расти и размножаться во взрослом организме потому, что ограничиваются остальными клетками тела, и что продолжают расти только те (напр., эпидермис), которые находятся на поверхности. Это взаимное ограничение произойдет, главным образом, внутренним давлением одних тканей на другие. Поэтому, во всех случаях, когда это тканевое напряжение уменьшается, появляется возможность роста. При работе мышц, вследствие функциональной гиперемии, увеличивается в тканях количество жидкости, раздвигает тканевые щели и уменьшает давление на клетки. Оттого последние могут расти и размножаться. Мы еще вернемся к этой теории в следующих главах. В вопросе о гипертрофии она должна быть признана неудовлетворительной в виду того, что опирается на связь гипертрофии с гиперемией, на деле не оправдывающую.

Возможно, что функциональная гипертрофия вызывается действием продуктов функций. Недавно было доказано, что продукты, получающиеся при сокращении мышц (органические кислоты, а именно, молочная), парализуют мышцы при своем накоплении (явления утомления), вызывают в малых дозах усиление мышечных сокращений. Возможно, что это возбуждающее действие утомительных продуктов не ограничивается способностью к функциям, но вызывает также усиленное питание, рост и размножение функционирующих частей. Имеются опыты, которые доказывают, что из органов (напр., почек) можно получить вещества (т. н. гистопоэтические), которые вызывают гипертрофию соответственных органов.

Замещающая или компенсаторная гипертрофия.

Когда какая нибудь часть въ организмѣ перестаетъ функціонировать, то другія, выполняющія ту же работу, подвергаются гипертрофіи, называющейся компенсаторной или замѣняющей. Такъ, напр., при оперативномъ удаленіи почки (вслѣдствіе ея неизлечимаго заболѣванія), гипертрофируется другая. Такъ какъ эта послѣдняя работаетъ за двухъ, то въ сущности и компенсаторная гипертрофія можетъ быть отнесена къ функціональнымъ. Этотъ видъ гипертрофій чаще всего наблюдается на желѣзахъ. Печень способна къ очень значительной компенсаторной гипертрофіи. При исчезновеніи (оперативнымъ путемъ или вслѣдствіи болѣзненного процесса) даже большей части (до $\frac{3}{4}$) ея паренхимы, остальная, гипертрофируясь, достигаетъ прежней величины. При этомъ, кѣтки дѣятельно размножаются и отдѣльныя печеночныя дольки чрезвычайно увеличиваются. Другіе органы парные, какъ яички и грудныя желѣзы, также способны къ подобной компенсаторной гипертрофіи, при удаленіи одного изъ нихъ. На яичникахъ она не наблюдается. Въ щитовидной желѣзѣ, въ надпочечныхъ также происходитъ компенсаторная гипертрофія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, при исчезновеніи какого либо органа гипертрофируются не тождественные, а аналогичные (т. е. сходные по функціи) органы. Такъ, при удаленіи селезенки, гипертрофируются лимфатическія желѣзы и костный мозгъ, въ которыхъ также совершается новообразованіе бѣлыхъ шариковъ.

Въ виду того, что компенсаторная гипертрофія является лишь частнымъ случаемъ функціональной, то объясняется также ростомъ вслѣдствіе усиленной работы. Однако, механизмъ гипертрофіи едва ли одинаковъ для мышцъ и для желѣзъ. Функціональными возбужденіями для первыхъ являются нервныя вліянія, для вторыхъ — химическія, гормоны. Трофическими возбужденіями для мышцъ мы признали химическіе продукты ихъ функцій, для желѣзъ же, вѣроятно, таковыми также являются гормоны. Дѣло въ томъ, что гормоны нужно раздѣлить на функціональные и трофическіе. — Именно нѣкоторые изъ нихъ служатъ къ возбужденію дѣятельности соответственныхъ органовъ, т. н. секретинъ вызываетъ выдѣленіе панкреатическаго сока; другіе же несомнѣнно обуславливаютъ собою ростъ и размноженіе кѣточекъ. Такъ, выдѣленія растущаго плода ведутъ къ гипертрофіи молочныхъ желѣзъ. Естественно и для компенсаторной гипертрофіи допустить участіе подобныхъ трофическихъ гормоновъ. Я уже упоминалъ о гистопоэтическихъ веществахъ.

ВОЗРОЖДЕНІЕ. РЕГЕНЕРАЦІЯ.

Возрожденіемъ называется возмѣщеніе погибшихъ частей организма. Оно совершается путемъ размноженія (гиперплазіи) соответственныхъ оставшихся кѣтокъ. Уже въ нормальной жизни постоянно гибнутъ нѣкоторыя кѣточки тѣла, какъ напр., кровяные шарики, ороговѣвающей эпидермисъ, ослизняющійся эпителий, и постоянно замѣщаются размноженіемъ остающихся. Патологическая же регенерация наблюдается при возникновеніи какихъ либо другихъ дефектовъ (потерь частей) въ организмѣ.

Способность къ регенераціи не одинаково развита у различныхъ существъ, въ различныхъ возрастахъ и для различныхъ тканей. Вообще говоря, у низшихъ животныхъ способность къ регенераціи гораздо рѣзче выражена, чѣмъ у высшихъ. Прѣсноводные полипы регенерируютъ все тѣло изъ мелкихъ кусочковъ, если они не менѣе $\frac{1}{5}$ мил. Точно также мелкія части тѣла планарій (червей, имѣющихъ глаза, отдѣльную центральную нервную систему, сложные пищеварительные, выдѣлительные, половые органы) регенерируютъ весь организмъ. У высшихъ животныхъ эта способность гораздо болѣе ограничена. Членистоногія (раки, наѣкомыя) могутъ регенерировать оторванные конечности. Ящерицы регенерируютъ утеряннй хвостъ. У нѣкоторыхъ рептилій можетъ регенерироваться конецъ челюсти. У нѣкоторыхъ птицъ регенерируется обломанный клювъ. Млекопитающія еще менѣе способны къ регенераціи. У нихъ не могутъ регенерировать цѣлые органы, а только отдѣльные и то не всякія ткани. Чѣмъ моложе организмъ, тѣмъ болѣе онъ способенъ къ регенераціи. Дробящіяся яйца возрождаются почти неограниченнымъ образомъ изъ отдѣльныхъ клѣточекъ и потому, гдѣ это возрожденіе не полное, эта неполнота объясняется не неспособностью къ регенераціи, а недостаткомъ строительнаго матеріала. Повсюду съ возрастомъ уменьшается возможность къ возрожденію, и это уменьшеніе совпадаетъ съ ослабленіемъ энергіи пластическихъ процессовъ клѣточекъ, уменьшеніемъ интенсивности ихъ роста (стр. 37). Поэтому и у ребенка возрожденіе происходитъ совершеннѣе и быстрѣе, чѣмъ у взрослога. Различныя ткани взрослога обнаруживаютъ не одинаковую способность къ регенераціи. Кровь, сосуды, эпидермисъ, клѣтчатка способны къ регенераціи; мышцы и центральная нервная система совсѣмъ не возрождаются. Разсмотримъ поближе возрожденіе отдѣльныхъ тканей.

Кровь. Регенерація крови при ея потеряхъ (напр., вслѣдствіе кровотеченій) совершается легко и быстро. Сначала, возстановляется нормальная масса крови путемъ усиленнаго всасыванія жидкости изъ тканевыхъ щелей, лимфатическихъ путей и кишечника, затѣмъ, усиленно нарождаются бѣлые шарики путемъ гиперплазіи клѣточекъ въ образующихъ ихъ очагахъ (костномъ мозгу, лимфатическихъ желѣзахъ и селезенкѣ). Въ костномъ же мозгу образуются и красные шарики. Въ виду того, что не всѣ элементы крови возрождаются одинаково быстро, послѣ потерь крови нарушается нормальный составъ ея: сначала въ ней сравнительно мало твердыхъ составныхъ частей (она гидремична); затѣмъ, въ ней сравнительно преобладаютъ бѣлые шарики (лейкоцитозъ и анемія), и только чрезъ нѣкоторое время выравнивается нормальный составъ ея. При усиленномъ возрожденіи красныхъ шариковъ, которые образуются изъ содержащихъ ядро клѣточекъ, эти послѣдніе, еще не вполне зрѣлыя, переходятъ въ кровь. Это присутствіе въ циркулирующей крови снабженныхъ ядромъ красныхъ шариковъ (т. н. нормобластовъ) есть явленіе патологическое для взрослога организма, но нормальное для зародыша. О регенераціи крови намъ еще придется говорить въ главѣ о патологіи кровеносной системы.

2. Соединительная ткань. Когда въ ней образуются дефекты, то сосѣднія уцѣлѣвшія соединительно-тканныя клѣточки набухаютъ, становятся богатыми протоплазмой, размножаются дѣленіемъ и заполняютъ потерю вещества. Затѣмъ, онѣ вытягиваются и принимаютъ веретенообразную форму. Это т. наз. фибробласты, которые откладываютъ вокругъ себя волокна соединительной ткани. По мѣрѣ увеличенія волокнистаго промежуточнаго вещества, уменьшаются въ объемѣ фибробласты, пока не превратятся опять въ тонкія пластинки съ уменьшеннымъ и сплюсненнымъ ядромъ, т. е. пока не примутъ прежняго вида соединительнотканныхъ тѣлецъ нормальной клѣтчатки взрослога. Регенерированная соединительная ткань (т. наз. рубцевая) отличается отъ нормальной чрезвычайно выраженной склонностью къ послѣдовательному стягиванію и къ сокращенію, что объясняется обиліемъ въ ней эластическихъ волоконъ. Это нарастающее стягиванье рубцовой ткани обуславливаетъ цѣлый рядъ патологическихъ явленій, становящихся иногда очень грозными. Сюда относятся, напр., блѣдность рубцевъ (ишемія), вслѣдствіе недостаточнаго прилива къ нимъ крови по сдавленнымъ рубцовой тканью сосудамъ: рубцевыя суженія пищевода, привратника желудка, мочеспускательнаго канала: сморщиваніе и нарушеніе функций вслѣдствіе сдавленія выводныхъ протоковъ желѣзъ (т. наз. циррозы) какъ напр. почекъ, печени и т. п. Къ этому слѣдуетъ прибавить, что регенеративная способность соединительной ткани весьма выражена, такъ что при обширныхъ дефектахъ она возрождается преимущественно предъ другими тканями даннаго органа, такъ что его нормальное строеніе замѣняется рубцевымъ. Къ типу соединительной ткани относится рядъ другихъ, возрожденіе которыхъ мы теперь разсмотримъ.

3. Регенерація костей. Кости (напр., кости переломовъ) возрождаются не изъ костныхъ тѣлецъ, а изъ надкостницы и костного мозга, клѣточки которыхъ быстро размножаются и образуютъ ткань значительной величины. Эти же клѣточки затѣмъ превращаются въ костныя тѣльца, выдѣляя вокругъ себя костныя пластинки. Такимъ образомъ, вокругъ переломленныхъ концовъ кости получается плотная костная ткань — костная мозоль, которая дѣлится на наружную, внутреннюю и промежуточную по отношенію къ концамъ переломленной кости. Только, вѣдствіи постепенно при участіи остеокластовъ и остеобластовъ снова восстанавливается нормальное строеніе кости.

4. Хрящевая ткань. Она также возрождается не изъ хрящевыхъ клѣтокъ, а изъ перихондрія, котораго клѣточки размножаются и, замѣстивши дефектъ, откладываютъ вещество хряща и превращаются въ хрящевыя. Иногда возрожденіе хряща недостаточно и онъ отчасти замѣщается волокнистой соединительной тканью.

5. Сосуды. Новые сосуды возникаютъ почкованіемъ старыхъ, но только капилляровъ. Артеріи и вены не возрождаются. Но новообразованные капилляры могутъ понемногу превратиться въ крупныя сосуды, причеъ въ ихъ стѣн-

ки врастаютъ мышечные и эластическіе элементы (изъ сосѣднихъ артерій и венъ). Капилляры же возрождаются путемъ размноженія эндотелія удѣлѣвшихъ сосѣднихъ волосныхъ сосудовъ. Новообразованный эндотелій складывается въ тяжи, сначала не имѣющіе просвѣта, а затѣмъ, превращающіеся въ трубки, внутрь которыхъ вливается кровь изъ материнскихъ капилляровъ.

6. Эпителий. Эпителій также легко возрождается. Проще всего дѣло обстоитъ въ покровномъ эпителии, напр., роговицы. Здѣсь прилегающія къ дефекту эпителиальныя клѣтки пріобрѣтаютъ способность къ амебoidalному движенію и переползаютъ съ краевъ раны на мѣсто потери вещества. вмѣстѣ съ тѣмъ происходитъ усиленное размноженіе эпителия, вскорѣ совершенно прикрывающее дефектъ. То же бываетъ и на наружной кожѣ и на слизистыхъ оболочкахъ. При большихъ дефектахъ, когда затронута подэпителиальная клѣтчатка, а также для желѣзистаго эпителия, возрожденіе сложнѣе и затруднителнѣе, такъ какъ для заполненія дефекта къ регенераціи эпителия должно присоединиться возрожденіе клѣтчатки и сосудовъ (см. ниже). Вообще, желѣзы (печень, почки, молочныя, половыя) малоспособны къ регенераціи. Ихъ дефекты замѣщаются рубцовой тканью. Щитовидная желѣза представляетъ исключеніе. Изъ эпителиальныхъ органовъ замѣчательна регенерація хрусталика, хотя не у человѣка, а у зародышей куръ и тритоновъ. У послѣднихъ хрусталикъ возрождается не изъ эпидермиса, какъ онъ произошелъ эмбрионально, а изъ края радужной оболочки, образующейся совсѣмъ изъ иного пласта. Это—замѣчательный примѣръ регенеративной метаплазіи, т. е. образованія клѣточекъ не изъ себѣ подобныхъ.

7. Мышечная ткань. Поперечнополосатыя мышцы очень мало способны къ регенераціи. Въ нихъ иногда замѣчается новообразованіе очень тонкихъ и неправильно расположенныхъ волоконъ, совершенно неспособныхъ возстановить утраченную функцію. Дефекты гладкихъ волоконъ замѣщаются клѣтчаткой.

8. Нервная ткань. Нервные волокна и нервные клѣточки не одинаково способны къ регенераціи. Периферическіе нервы весьма энергично возрождаются. При перерѣзкѣ ихъ, периферическій отрѣзокъ перерождается съ сохраненіемъ Шванновой оболочки. Изъ центра же концы выступаютъ новые осевые цилиндры, которые врастаютъ въ прежнюю оболочку и доходятъ въ ней до конечныхъ органовъ. Если они не находятъ прежней оболочки (напр., при ампутаціяхъ), то растутъ неправильно, образуютъ сплетеніе и узловыя конечныя утолщенія.

Въ центральной нервной системѣ (въ головномъ и спинномъ мозгу) регенерація совершенно недостаточна. Нервные клѣточки совсѣмъ не возстановляются да и осевые цилиндры не отростаютъ. Дефекты замѣщаются разращеніемъ волокнистой клѣтчатки или гліи—поддерживающей ткани нервныхъ центровъ.

9. Заживленіе ранъ. Обыкновенно, при раненіяхъ происходитъ сра-

зу поврежденіе многихъ тканей, а заживленіе ранъ слагается изъ регенераторной дѣятельности различныхъ элементовъ.

Большіе дефекты замѣщаются путемъ образованія грануляцій. Въ этотъ процессъ участвуетъ и обильное новообразованіе сосудовъ и размноженіе клѣточекъ соединительной ткани и переселеніе изъ сосудовъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ различныхъ видовъ. Главную же массу грануляціонныхъ тѣлецъ составляютъ, вѣроятно, лимфоциты, мелкія клѣточки съ очень крупнымъ ядромъ. Когда дефектъ заполнится разросшимися грануляціями и очистится путемъ выбрасыванія съ поверхностными выдѣленіями и путемъ фагоцитоза отъ постороннихъ и вредныхъ элементовъ (сгустковъ фибрина, умершихъ клѣточекъ, бактерій), то онъ сверху прикрывается оболочкой изъ эпителия. Затѣмъ, грануляціонная ткань превращается въ рубцевую благодаря образованію волоконъ фибробластами. Бѣлые шары разрушаются (думаютъ, что они служатъ для питанія грануляціонной ткани) или возвращаются въ сосуды. Послѣдніе въ значительной степени запустѣваютъ.

Изложенные относительно возрожденія факты, выдвигаютъ цѣлый рядъ вопросовъ, освѣщеніе которыхъ представляетъ большой интересъ.

Отчего существуютъ вышеизложенныя громадныя отличія въ регенеративной способности? Обыкновенно отвѣчаютъ, что тѣ ткани, которыя уже физиологически легко изнашиваются и постоянно регенерируютъ (кровь, покровный эпителий), особенно способны къ патологической регенерации. Но это объясненіе непримѣнимо къ соединительной ткани. Отмѣченъ легко телеологически объяснимый антагонизмъ между способностью къ гипертрофіи и къ регенерации. Мышцы превъзмъ способны къ первой и не способны ко второй; печень наоборотъ. Вайсманъ вообще считаетъ регенерацию вторичнымъ свойствомъ, которое навязано организму естественнымъ подборомъ, въ виду его полезности. Особенное значеніе въ этомъ отношеніи имѣютъ факты т. наз. аутономіи — самоискаленія. Ящерицы легко теряютъ хвостъ, раки — клешню, кузнечики — лапку, и всѣ эти органы превъзвычайно быстро отрастаютъ. Ближайшія изслѣдованія показали, что эти органы отбрасываются животными произвольно, и что существуютъ особыя приспособленія, чтобы облегчить этотъ отрывъ и предотвратить потерю при этомъ крови. Отсюда слѣдуетъ, что аутономія есть средство самосохраненія: схваченная за хвостъ ящерица жертвуетъ этимъ придаткомъ, чтобы уйти изъ паѣна. Въ связи съ этой легкой утратой и создались, по Вайсману, спеціальныя приспособленія. Это объясненіе непримѣнимо къ регенерации хрусталика тритоновъ, для удаленія котораго нужна тонкая хирургическая операція, никогда навѣрно не встрѣчавшаяся въ жизни тритоновъ. Поэтому, въ противоположность Вайсману, нужно признать первичную общую всѣмъ живымъ существамъ и всѣмъ тканямъ способность къ регенерации, болѣе или менѣе быстро угасающую съ возрастомъ, вмѣстѣ съ пониженіемъ

энергія роста. Пашутинъ высказываетъ ту мысль, что каждая ткань получаетъ известную дозу регенеративной способности, которая постепенно расходуется и истощается. Повидимому, способность къ возрожденію довольно точно соответствуетъ способности къ росту тканей, и центральная нервная система, раннее прекращеніе роста которой мы раньше отмѣчали, совсѣмъ не регенерируетъ. Такимъ образомъ, весь вопросъ сводится къ другому, отчего нѣкоторыя кѣтки—а именно, наиболѣ дифференцированные—раньше другихъ останавливаются въ своемъ ростѣ? Остановка роста есть признакъ старости, а причины послѣдней и половое размноженіе, какъ средство омоложенія, мы разбирали въ особой главѣ. Тамъ, мы пришли къ заключенію, что остановка роста и старость кѣтокъ зависятъ отъ нарушенія равновѣсія между составными ихъ элементами, а именно, между питательными и двигательными частями ихъ ядернаго вещества; и что возстановленіе равновѣсія, омоложеніе кѣточекъ достигается выбрасываніемъ или уничтоженіемъ негодныхъ частей и воспринятіемъ въ кѣточку новыхъ элементовъ. Таковы внутрикѣточные причины старости и обновленія кѣточекъ. Однако, явленія регенераціи показываютъ намъ, что, вѣроятно, существуютъ и внѣкѣточные условія для того и другого. Дѣйствительно, при возрожденіи постоянно наблюдается омоложеніе совершенно старыхъ, давно переставшихъ расти и размножаться кѣточекъ. Исключительно подъ вліяніемъ внѣшнихъ обстоятельствъ (дефекта), высохшія, напр., кѣточки соединительной ткани возвращаются, какъ говорятъ, къ зародышевому состоянію, становятся богатыми протоплазмой, растутъ и размножаются. Если онѣ сохраняли способность къ росту въ дремлющемъ состояніи, то что мѣшало ей проявиться въ нормальномъ организмѣ? Если этой способности у нихъ не было, то что порождаетъ ее при дефектахъ, за отсутствіемъ всякихъ признаковъ оплодотворенія или редукціи? Здѣсь снова выдвигаются теорія борьбы частей въ организмѣ, теорія ограниченія роста однѣхъ частей существованіемъ другихъ, теорія взаимнаго ихъ уравниванія. Мы снова займемся этими теоріями въ ученіи объ опухоляхъ. Наибольшимъ распространеніемъ пользуется ученіе Вайгерта о тканевомъ напряженіи, которое удерживаетъ части организма въ нормальномъ состояніи. Подъ этимъ напряженіемъ разумѣется не только механическое давленіе, но и всякаго рода вліянія однѣхъ кѣточекъ на другія. При гибели кѣтокъ, вслѣдствіе происшедшаго дефекта, тканевое напряженіе уменьшается, что даетъ возможность проявляться регенеративной способности кѣточекъ. Въ этой теоріи особенно важнымъ является болѣе точное опредѣленіе тканеваго напряженія. Мы знаемъ, что цѣлое вліяетъ на части и что это вліяніе можетъ передаваться нервами, химическими веществами (гормонами) и, наконецъ, подвижными кѣточками (напр., фагоцитозъ). Интересно разсмотрѣть, насколько эти различныя факторы могутъ участвовать въ регенераціи. Цѣлость центральной нервной системы необходима для возможности регенераціи, хотя нѣтъ нужды въ непосредственномъ сообщеніи возрождающейся части съ нервными центрами. О вліяніи гормоновъ можно судить по дѣйствию, напр., плода на гипер-

трофію матки и молочныхъ желѣзъ, по акромегалии, какъ результатъ заболѣванія придатка мозга. Особенно важны недавніе опыты съ аттрактивнами (шарлахъ и другія краски), которыя вызываютъ размноженіе эпителия. Прямыхъ же опытовъ съ вліаніемъ гормоновъ на регенерацію пока не имѣется. Поэтому, нельзя еще окончательно рѣшить вопроса, происходитъ ли регенерація вѣдѣствіе выпаденія пренятствующаго росту клѣтокъ «тканеваго давленія» или вѣдѣствіе появленія новыхъ возбуждающихъ ростъ трофическихъ раздраженій. Мы больше склоняемся къ послѣднему толкованію, въ пользу котораго говорятъ только что упомянутые факты, а также раньше указанное значеніе крови, какъ трофическаго раздраженія для новообразованія костной ткани (стр. 29).

Что касается переселяющихся въ регенерирующіяся ткани лейкоцитовъ, то они играютъ роль очистителей отъ мертвыхъ и вредныхъ элементовъ, и, кромѣ того, питательную. Могутъ ли они также приносить трофическія раздраженія, остается совершенно не выясненнымъ.

Какія клѣтки принимаютъ участіе въ регенераціи? Какъ общее правило, возрождающіяся ткани образуются изъ себѣ подобныхъ: эндотелій капилляровъ даетъ ангиобласты для возрожденія сосудовъ, соединительныя клѣтки путемъ фибробластовъ возрождаютъ соединительную ткань, уцѣлѣвшій эпителий образуетъ новый. Здѣсь, однако, встрѣчаются и исключенія и, именно, въ двухъ отношеніяхъ. Во первыхъ, возрожденіе нѣкоторыхъ частей изъ особыхъ опредѣленныхъ участковъ (взродительныхъ центровъ). Такъ, кость образуется не изъ костныхъ тѣлецъ, а изъ надкостницы и костнаго мозга; хрящъ не изъ хрящевыхъ тѣлецъ, а изъ перихондрія; при возрожденіи желѣзъ принимаютъ главное участіе ихъ выводные протоки. Во-вторыхъ, при регенераціи, какъ и при друг. процес., не рѣдко имѣетъ мѣсто метаплазія. Такъ напр., при регенераціи костей иногда внутри костной ткани временно образуется и хрящевая. Мы уже упоминали о регенераціи хрусталика тритоновъ. При регенераціи нѣкоторыхъ асцидій происходитъ совершенное видоизмѣненіе всего оставшагося тѣла, превращеніе его въ однородный мѣшокъ клѣточекъ, изъ котораго затѣмъ снова получается цѣлая асцидія.

Пересадка (Трансплантація) Глава о пересадкѣ изучаетъ судьбу части тѣла извлеченной изъ своего нормальнаго положенія и перемѣщенной въ другое. Это изученіе имѣетъ очень большое теоретическое и практическое значеніе.

Замѣчательное основное явленіе при пересадкѣ заключается въ томъ, что пересаженная даже и взрослая ткань снова пробуждается къ росту. Однако, эта способность къ росту чрезвычайно разнообразна и зависитъ отъ свойствъ пересаживаемой части и отъ мѣста, куда ее пересаживаютъ. Особенно энергично растутъ зародышевыя ткани. Поэтому, ихъ пересадка могла быть возведена въ особый методъ эмбриологической трансплантаціи (Борнъ), который даетъ чрезвычайно интересныя данныя относительно механики развитія. Органы зародыша,

оказывается, можно перемѣстить въ любое мѣсто его тѣла и они тамъ будутъ нормально развиваться. Такъ, этимъ методомъ удалось, напр., доказать, что кажущіяся совершенно однородными клѣточки, на самомъ дѣлѣ уже таятъ въ себѣ глубочайшія различія. Въ бугоркѣ—зачаткѣ конечности уже имѣются будущіе нервы, которые затѣмъ развиваются въ конечности, куда бы ни пересадили зародышевый бугорокъ, вѣдъ всякой зависимости отъ центральной нервной системы. Эти опыты, между прочимъ, показываютъ громадную энергію роста зародышевыхъ тканей и ея независимость отъ мѣстныхъ условій.

Наилучше удаются пересадки въ томъ же организмѣ. Для нѣкоторыхъ частей только такая пересадка и возможна. Молочную желѣзу или яичники можно пересадить у того же кролика и они даже продолжаютъ функционировать. Такъ, молочная желѣза подѣ кожей уха кролика начинаетъ выдѣлять молоко по мѣрѣ развитія плода. Многія пересадки удаются также между различными особями одного и того же вида. Совершенно же неудачны пересадки отъ одного вида къ другому, не говоря о болѣе значительныхъ зоологическихъ различіяхъ. Эти результаты объясняются сильно выраженной специфичностью животныхъ клѣточекъ, проведенными черезъ весь организмъ (за исключеніемъ хрусталика) индивидуальными отличіями клѣточекъ одного организма отъ другого. Эти отличія выражаются въ способности каждого организма видоизмѣнять составныя части другого. Въ сывороткѣ крови животныхъ удалось найти цѣлый рядъ антагонистовъ, вызывающихъ эти видоизмѣненія. Это цитолизины, аплютинны, преципитины, открытые бактериологіей (см. иммунитетъ). Особенно подробно антагонисты были изучены на примѣрѣ гемолизоновъ (растворителей красныхъ шариковъ), при чемъ оказалось, что каждое животное обладаетъ способностью растворять красные шарики животного другого вида. Даже въ предѣлахъ того же вида можно обнаружить способность къ образованію растворителей шариковъ другихъ особей того же вида (изолизины). Противъ своихъ же шариковъ, т. е. аутолизиновъ нормальный организмъ не образуетъ. Въ болѣзняхъ бываютъ и аутолизины (напр., пароксизмальная гемоглобинурия).

Хотя въ общемъ все вышеизложенное несомнѣнно правильно, однако, ближайшее разсмотрѣніе судьбы пересаженныхъ частей показываетъ, что приведенныя различія роста пересаженныхъ частей не такъ велики, какъ онѣ кажутся съ перваго взгляда. Съ одной стороны, пересаженная во всякій организмъ ткань обыкновенно начинаютъ съ того, что растутъ и размножаются, а только затѣмъ подвергаются атрофіи. Съ другой стороны, сначала растущія и размножающіяся на ненормальномъ мѣстѣ при удачной даже пересадкѣ ткани, кончаютъ обыкновенно тѣмъ, что перестаютъ расти и атрофируются. Такимъ образомъ очевидно, что судьба пересаженной части зависитъ отъ нѣсколькихъ противоположныхъ факторовъ: способности этой части къ росту, трофическаго раздраженія при пересадкѣ, а главное регулирующаго дѣйствія всего организма, которое въ нѣкоторыхъ случаяхъ проявляется лизинами, въ другихъ, б. м., опсоинами

(см. иммунитетъ) и фагоцитами, но всегда, въ концѣ концовъ, приводитъ къ удаленію лежащей не на своемъ мѣстѣ и нарушающей общій планъ организаціи части. Болѣе подробное разсмотрѣніе этого вопроса будетъ сдѣлано въ главахъ о паразитизмѣ и объ опухоляхъ, гдѣ пересадка тканей ведетъ иногда къ неограниченному росту.

Мѣсто, куда производится пересадка, также играетъ роль въ судьбѣ ея. Особенно удачны пересадки въ богатые сосудами части, напр. въ селезенку.

Очень важное значеніе для судьбы пересадки имѣетъ сама пересаживаемая часть. Вполнѣ удачны обыкновенно пересадки эпидермиса, который, какъ полагаютъ, можетъ окончательно уживаться на новомъ мѣстѣ, безъ послѣдующей атрофіи. Пересадка эпидермиса по Ревердену имѣетъ и практическое значеніе для ускоренія заживленія ранъ подъ его покровомъ. Пересадка крови (переливаніе ея) также обыкновенно удается. Пересадка костей не даетъ приживленія (онѣ разсасываются остеокластами), но имѣетъ значеніе какъ временное механическое укрѣпленіе соответственныхъ частей. Щитовидная желѣза у животныхъ того же вида даетъ окончательное приживленіе, избавляя лишенныхъ щитовидной желѣзы животныхъ отъ послѣдствій этого лишенія. Между растениями пересадка имѣетъ гораздо большее распространеніе и значеніе. Это — т. н. прививки, которыя часто употребляются для облагороженія плодовыхъ и декоративныхъ растений (груши, яблоки, розы и т. д.). Прививки возможны и между различными видами — т. н. убулочныя прививки. Привитыя части (привои) окончательно разрастаются на своихъ подвояхъ и, пользуясь ихъ корнями, приносятъ цвѣты и плоды. Чрезвычайно интересны взаимныя вліянія подвоевъ и привоевъ и получаемая сѣмена, но это не имѣетъ пока близкаго отношенія къ текущимъ вопросамъ общей патологіи. Весьма сходны съ растительными прививками производимыя въ послѣднее время сращенія двухъ организмовъ, напр., кроликовъ (искусственные сіамскіе близнецы). Оказывается, что можно достигнуть удачнаго сращенія (т. н. парабіозъ) только у животныхъ одного пола. Половыя различія организмовъ не ограничиваются, слѣдовательно, ихъ первичными и вторичными признаками, но проведены по всеѣмъ тканямъ, хотя и невидимымъ для насъ образомъ. У бѣлыхъ крысъ удается соединеніе разнополыхъ животныхъ. Пересадка пріобрѣтаетъ въ послѣднее время все большее значеніе. Такъ, уже удается пересаживать цѣлые органы, напр., почки или конечности отъ однихъ особей другимъ того же вида. Пока это дѣлается только на животныхъ, но, вѣроятно, вскорѣ примѣнять и къ терапіи человѣка, положивъ начало новой, созидательной хирургіи. Вырѣзанные изъ труповъ органы очень долго, какъ мы видѣли, сохраняютъ свою жизнеспособность, а замѣщеніе ими удаляемыхъ больныхъ должно быть удачнымъ, такъ какъ не противорѣчитъ общему плану организаціи.

Опухоли. Опухолями называется разросшіеся частицы организма, не приносящихъ никакой пользы цѣлому. Опухоли, такимъ образомъ, перестаютъ быть въ симбіозѣ съ организмомъ, а становятся его паразитами. Въ

этомъ отношеніи онѣ имѣютъ нѣкоторое сходство, какъ съ внѣшними парази-
тами, такъ и съ растущимъ внутри матери плодомъ. Опухоли, однако, состоятъ
изъ такихъ же клѣтокъ, какъ и остальные ткани организма, взрослога или за-
родышеваго. Опухоли, поэтому, различаются, смотря по клѣточкамъ, изъ коихъ
состоятъ. Такъ имѣются фибромы изъ волокнистой соединительной ткани, ли-
помы—изъ жировой, миксома—изъ слизистой, остеомы—изъ костной, хондро-
мы—изъ хряцевой и т. д. Иногда онѣ состоятъ изъ нѣсколькихъ тканей, изъ цѣ-
лыхъ органовъ и даже изъ многихъ органовъ. Это—такъ наз. смѣшанныя опу-
холи, эмбриомы и тератомы.

Наиболѣе важное дѣленіе опухолей—на доброкачественныя и злокачествен-
ныя. Обыкновенно ихъ различаютъ и по строенію тѣмъ, что первыя соотвѣт-
ствуютъ нормальнымъ тканямъ взрослога, а вторыя уклоняются отъ этого нор-
мального строенія—атиичны. Къ злокачественнымъ опухолямъ относятся сар-
кома, канкроидъ и ракъ или карцинома. Первая образована соединительной
тканью, но не взрослою, а зародышевою, т. е. она состоитъ не изъ волоконъ,
а изъ клѣточекъ—круглыхъ или болѣе или менѣе вытянутыхъ, т. е. фибробла-
стовъ. Карцинома построена изъ эпителия и соединительной ткани, какъ желѣ-
зы, но отношенія этихъ двухъ элементовъ не соотвѣтствуютъ нормальнымъ, а
эпителий явно преобладаетъ. Онѣ образуетъ скопленія, помѣщающіяся въ ячей-
кахъ изъ соединительной ткани. При малыхъ ячейкахъ и толстыхъ ихъ стѣн-
кахъ получаютъ т. н. скирры, а при большихъ эпителиальныхъ скопленіяхъ и
тонкихъ стѣнкахъ ячеекъ—мозговики или медулярныя карциномы. Послѣднія
злокачественнѣе нервыхъ. Но основное отличіе доброкачественныхъ и злокачест-
венныхъ опухолей—клиническое. Вторыя характеризуются неудержимымъ ро-
стомъ, рецидивированьемъ, образованьемъ метастазовъ, вызываемой ими кахексі-
ей. Разсмотримъ подробнѣе эти четыре признаки.

Ростъ доброкачественныхъ опухолей т. наз. экспансивный: онѣ, выростая,
раздвигаютъ окружающія ткани. Злокачественныя опухоли обладаютъ инфиль-
трирующимъ ростомъ: ихъ элементы проникаютъ между элементами окружаю-
щихъ тканей. Первыя обыкновенно выростаютъ и затѣмъ останавливаются въ
своемъ ростѣ или замедляютъ его. Вторыя всегда продолжаютъ расти. При этомъ
окружающія ткани подвергаются атрофіи и некрозу. Если вырѣзать доброкаче-
ственную опухоль, то ея больше не будетъ. Злокачественная же опухоль чрезъ
нѣкоторое время снова появляется на томъ же самомъ мѣстѣ—рецидивируетъ.
Эти рецидивы объясняются тѣмъ, что вълѣдствіе инфильтрирующаго роста зло-
качественной опухоли, ея элементы находятся и въ здоровой на видъ ткани и
не удаляются операціей, послѣ которой понемного размножаются и даютъ рецидивы.

Эти элементы проникаютъ также въ лимфатическіе пути, желѣзы и въ
кровеносную систему. Въмѣстѣ съ кровью они переносятся въ другія части тѣ-
ла, гдѣ застрѣваютъ въ капиллярахъ и тамъ выростаютъ въ новыя опухоли.
Эти перенесенныя кровью (или лимфой) опухоли называются вторичными и

метастатическими. Благодаря метастазамъ, злокачественныя опухоли наводняютъ весь организмъ и уничтожая важные для жизни органы, убиваютъ больныхъ. Доброкачественныя опухоли никогда не даютъ метастазовъ.

Наконецъ, злокачественныя опухоли имѣютъ отравляющее дѣйствіе на больныхъ, у которыхъ развивается кахексія. Она выражается землистымъ цвѣтомъ кожи, большимъ исхуданіемъ, анеміей и нарастающей слабостью и истощеніемъ. Никакой кахексіи не бываетъ при доброкачественныхъ опухоляхъ.

Этіологія опухолей представляется однимъ изъ труднѣйшихъ и темнѣйшихъ вопросовъ патологіи. Это объясняется тѣмъ что она только недавно стала доступна экспериментальной разработкѣ. Различныя гипотезы, созданныя для объясненія происхожденія опухолей, послѣдовательно выдвигали самыя разнообразныя этиологическіе моменты. Вирховъ видѣлъ причину возникновенія опухолей въ мѣстномъ раздраженіи тканей. Дѣйствительно, несомнѣнно, что элементы опухолей происходятъ изъ тѣхъ частей, въ которыхъ онѣ появляются. Иногда это можно доказать тѣмъ, что даже при метастазахъ опухоли продолжаютъ функціи материнской ткани: карциномы печени выдѣляютъ желчь, карциномы надпочечниковъ предотвращаютъ Аддисонову болѣзнь, а панкреаса — диабетъ. Изъ всѣхъ частей тѣла могутъ появиться злокачественныя опухоли.

Но различныя части неодинаково часто служатъ мѣстомъ ихъ возникновенія. Такъ, у человѣка особенно часто источникомъ служатъ женскіе половые органы (съ молочными желѣзами), нѣкоторые отдѣлы желудочно-кишечнаго тракта, кожа лица, длинныя трубчатыя кости, лимфатическія желѣзы. Особенно рѣдко злокачественныя новообразованія исходятъ изъ гангліозныхъ клѣтокъ и изъ поперечнополосатыхъ мышцъ. Такое же неравномѣрное распредѣленіе наблюдается и у животныхъ. У собакъ чаще всего бываютъ пораженія мочеполовой сферы, пищеварительнаго тракта и дыхательныхъ органовъ; у лошадей—въ полости верхней челюсти; у коровъ—во внутреннемъ углу глазной щели; у мышей—въ грудныхъ желѣзахъ; у куръ—въ яичникахъ; у рыбъ (лососевыхъ)—въ щитовидной желѣзѣ. Очень часто опухоли возникаютъ на почвѣ какихъ либо ненормальныхъ процессовъ. Такъ, нерѣдко кожные раки развиваются изъ рубцовъ. Въ другихъ случаяхъ опухоли появляются на почвѣ хроническаго воспаленія (напр., волчанки, псоріоза языка, трещинъ губъ у курльщиковъ изъ трубокъ). Особенно извѣстны раки трубочистовъ и рабочихъ со смолой и парафиномъ. Здѣсь появленію рака предшествуетъ хроническое воспаленіе кожи, т. н. часотка отъ сажи и парафина. Въ послѣднее время замѣчено также появленіе кожного рака послѣ хроническаго раздраженія, вызываемаго лучами Рентгена. Къ этой же категоріи относятся раки желчныхъ путей при желчныхъ камняхъ. Въ маткѣ также наиболѣе подвержена раку та часть — шейка, которая вообще чаще всего обнаруживаетъ всякіе патологическіе процессы, напр., вслѣдствіе разрыва при родахъ. Карциномы желудка обыкновенно наблюдаются вслѣдъ за язвами его. То же часто замѣчаютъ при ракахъ грудныхъ

желѣзъ и прямой кишки. Однако, во многихъ случаяхъ, опухоли развиваются безъ всякаго предварительнаго заболѣванія материяской ткани. Однако, въ этихъ случаяхъ, можно сослаться на врожденные ненормальности, а именно, на неправильность развитія зародыша, на перемѣщеніе зародышевыхъ тканей не на свое мѣсто или на остановку ихъ развитія т. е. на пребываніе ихъ частицъ въ зародышевомъ состояніи. Такъ, зачатки надпочечниковъ оказываются перемѣщенными въ почки и даютъ тамъ поводъ къ развитію злокачественныхъ аденомъ. Особенно поучительны въ этомъ отношеніи тератоидныя опухоли (чаще всего въ яичникахъ и яичкахъ), нерѣдко состоящія изъ всевозможныхъ тканей всѣхъ трехъ пластовъ. Сложность ихъ строенія доказываетъ, что они происходятъ изъ зачатковъ, отдѣлившихся въ очень ранній періодъ зародышевой жизни. Извѣстно, что злокачественныя опухоли являются болѣзью второго періода жизни. Наибольшее ихъ количество падаетъ изъ 8 десятковъ жизни.

На почвѣ этихъ фактовъ возникъ рядъ теорій для объясненія происхожденія опухолей, главнымъ образомъ, злокачественныхъ. Вирховъ, какъ сказано, видѣлъ причины ихъ въ мѣстномъ раздраженіи. Эта теорія была въ послѣднее время возобновлена Дунгерномъ и Вернеромъ на экспериментальной подкладкѣ. Они нашли, что нѣкоторые раздражители, напр., термическіе, дѣйствительно, вызываютъ усиленное размноженіе клѣточекъ. Но такъ какъ однако это размноженіе никогда не бываетъ неограниченнымъ, то они думаютъ, что въ нормальныхъ клѣточкахъ имѣются препятствія, регулирующія ихъ ростъ и размноженіе, а что въ опухоляхъ эти внутриклѣточные препятствія исчезаютъ. Тиршъ — Вальдейеровская теорія объясняла раки тѣмъ, что въ старости падаетъ жизнѣдѣтельность всѣхъ тканей, но наиболѣе сохраняется у эпителиальной, которая разрастается, не встрѣчая болѣе препятствій со стороны другихъ. Наиболѣе важной является теорія Конгейма. Онъ приписываетъ происхожденіе опухолей заблудившимся зачаткамъ зародышевыхъ тканей, которыя остаются скрытыми до поры до времени, а затѣмъ, подъ вліяніемъ старости или раздраженій, начинаютъ разрастаться. Эта теорія и теперь имѣетъ много приверженцевъ. Недавно Риббертъ развилъ ее въ томъ смыслѣ, что придаетъ главное значеніе перемѣщенію ткани не на свое мѣсто, которое можетъ случаться и въ послѣзародышевой жизни.

Не мало сторонниковъ имѣетъ и паразитарная теорія происхожденія опухолей. Она опирается на громадное сходство теченія ихъ съ инфекціоннымъ процессомъ (напр., съ бугорчаткой), а также и на многіе опыты, о которыхъ сейчасъ будетъ рѣчь. Главнѣйшія ея затрудненія: ненахожденіе какихъ либо специфическихъ паразитовъ въ опухоляхъ (многочисленные находки бактерій, дрожжей и протозоевъ въ дальнѣйшемъ не подтверждались), тотъ фактъ, что извѣстные намъ паразиты не вызываютъ размноженія паренхиматозныхъ клѣточекъ, а ихъ перерожденія; наблюдаемая же при нѣкоторыхъ инфекціяхъ (инфекціонныя опухоли) скопленія клѣточекъ всегда состоятъ только изъ соединительнотканыхъ и кровяныхъ клѣточекъ; объясненіе отношеній злокачественныхъ

опухолей къ доброкачественнымъ, съ одной стороны, къ эмбриональнымъ зачаткамъ, съ другой. Яркій свѣтъ на всѣ эти вопросы проливаетъ быстро за послѣднихъ нѣсколько лѣтъ развившаяся экспериментальная разработка этиологии опухолей. Первымъ важнымъ успѣхомъ въ этой области были многочисленные опыты Иенсена, окончательно установившіе возможность непрерывнаго переноса рака грудной желѣзы съ мыши на мышь. Съ опухолями Иенсена, а также и съ другими, развившимися на мышахъ, были повсюду предприняты самыя обширныя изслѣдованія, которыя уже дали много цѣннаго матеріала. Такъ, Лебъ и Эрлихъ съ Аполанти доказали, что карцинома можетъ превращаться въ саркому. Этотъ важнѣйшій фактъ не только указываетъ на основное тождество всѣхъ злокачественныхъ опухолей, но также и на то, что однѣ тканевыя клѣточки могутъ заражаться другими. Иначе говоря, паразитомъ, въ этихъ случаяхъ, является не только перенесенная изъ другого организма, эпителиальная клѣточка, но подъ ея вліяніемъ паразитомъ также дѣлается и соединительная клѣточка хозяина.

Очень важны также факты, устанавливающіе эндемичность рака и значеніе клѣтокъ, въ которыхъ живутъ карциноматозныя мыши, въ распространеніи болѣзни. Еще Моро переносилъ ракъ на мышей при помощи клоповъ, взятыхъ изъ зараженныхъ клѣтокъ Боррель же обвинялъ въ такомъ переносѣ червей. Въ этомъ же смыслѣ говорятъ опыты Отто Шмидта, который вызывалъ злокачественныя опухоли при помощи культуръ плѣсневыхъ грибовъ (*miscog racemosus*), выращенныхъ изъ человѣческихъ карциномъ.

Все это указываетъ на паразитарное происхожденіе злокачественныхъ опухолей и на существованіе различныхъ организмовъ въ качествѣ промежуточныхъ хозяевъ для неизвѣстныхъ и невидимыхъ раковыхъ паразитовъ.

Затѣмъ, и для новообразованій было установлено существованіе иммунитета, иммунитета своеобразнаго, названнаго Эрлихомъ атрептическимъ. Это — иммунитетъ отъ истощенія почвы, нѣкогда защищавшійся Пастеромъ. Для роста неоплазмы, необходимо, по мнѣнію Эрлиха, присутствіе въ организмѣ имѣющагося только въ ограниченномъ количествѣ питательнаго вещества X. Если перепрививать ракъ съ мыши на крысу и съ крысы на мышь, то ростъ его приостанавливается въ первомъ случаѣ и возобновляется во второмъ: вещество X имѣется въ мыши, но не въ крысѣ. Это же вещество истощается повторной прививкой рака одной и той же мыши. Между ракомъ саркомой и хондромой существуетъ взаимная способность къ иммунизации. Мало того, Шенне доказалъ, что иммунитетъ къ экспериментальному раку можно вызвать у мышей введеніемъ въ ихъ тѣло мышечныхъ зародышей, мышечной печени и яичекъ, человѣческимъ карциномъ и зародышей цыплятъ.

Штикеръ нашелъ, что саркома у собакъ переносится подкожной, подслизистой, внутрибрюшинной, но не внутри венной прививкой, и что послѣдняя даетъ иммунитетъ.

Ганземанъ и вслѣдъ за нимъ многіе другіе ученые обратили вниманіе на уклоненія клѣточекъ злокачественныхъ опухолей отъ материнскаго типа. Ганземанъ называетъ это уклоненіе анаплазіей и видитъ въ немъ недостатокъ дифференцировки злокачественныхъ клѣтокъ, возвращеніе ихъ къ зародышевымъ формамъ. Съ этимъ связанъ недостатокъ въ нихъ альтруизма, т. е. отсутствіе пользы отъ нихъ для организма, превращеніе ихъ въ паразитовъ. вмѣстѣ съ тѣмъ, въ самыхъ клѣткахъ часто находятъ очень рѣзкія отличія отъ нормальныхъ. Часто, напр., онѣ приобретаютъ способность къ фагоцитозу и заключаютъ въ себѣ лейкоцитовъ или ихъ обломки. Дѣленіе ихъ очень часто неправильно. Башфордъ указалъ на половинное число ихъ хромозомъ сравнительно съ нормальными клѣтками. Каріокинетическія фигуры въ нихъ часто не симметричны, а иногда даютъ сразу три и больше дочернихъ ядра. Архонплазма или аттракціонная сфера вмѣстѣ съ заключенными въ ней центрозомами испытываетъ своеобразное измѣненіе, разбухаетъ и превращается въ слизистый пузырь, симулирующій паразитовъ. Нѣкоторые считаютъ это измѣненіе архонплазмы характернымъ для злокачественныхъ опухолей. Пытаясь представить на основаніи всего изложеннаго теорію происхожденія опухолей, нужно, прежде всего, остановиться на чрезвычайно важномъ фактѣ превращенія рака въ саркому. Какъ выше указано, его нельзя иначе объяснить, какъ передачей инфекціи отъ эпителиальной тканевой къ соединительно-тканной саркоматозной клѣткѣ. Съ другой стороны, затрудненія на пути паразиторной теоріи не представляются непреодолимыми. Извѣстны паразиты, которые вызываютъ усиленное размноженіе клѣточекъ. Это — бактеріальные паразиты ядра парамедій. Зараженные парамедии усиленно дѣлятся, перенося, разумѣется, инфекцію на потомковъ. Однако, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, имъ удается при помощи послѣдовательныхъ дѣленій ядра, освободиться отъ паразитовъ. Такимъ образомъ, усиленное размноженіе клѣточекъ можетъ оказаться средствомъ борьбы съ инфекціей. Вообще говоря, ядерные паразиты легко могутъ вести къ измѣненію роста клѣточекъ (аналогичные этому факты для всего организма извѣстны подъ именемъ паразитарной кастраціи). Вспомнимъ о томъ, что говорилось о значеніи оплодотворенія. Если ростъ и размноженіе прекращаются вслѣдствіе развивающагося несоотвѣтствія между ядерными элементами (мужскимъ и женскимъ или питательнымъ и функциональнымъ) и если для возобновленія роста достаточно выбрасыванія изъ ядра одного изъ этихъ элементовъ (партеногенезъ), то ясно, что паразиты, уничтожающіе одинъ изъ этихъ элементовъ, будутъ дѣйствовать какъ возбудители роста. Предположимъ, что ими поражается мужской функциональный ядерный элементъ, тогда, кромѣ неограниченнаго роста, клѣточки опухолей будутъ отличаться и анаплазіей, т. е. недостаточной дифференцировкой и утратой специальныхъ функцій.—Наконецъ, эта же гипотеза можетъ объяснить и происхожденіе опухолей вѣдъ паразитизма. Стоитъ предположить, это разрушеніе одного изъ ядерныхъ элементовъ (напр., мужскаго) можетъ произойти и отъ другихъ воздѣйствій, кромѣ инфекцій.—Что касается ненахожденія специфическихъ микро-

бовъ внутри злокачественныхъ опухолей, то не мало извѣстно невидимыхъ и не культивируемыхъ заразныхъ дѣятелей. Итакъ, очевидно, уже можно составить себѣ въ настоящее время вѣкоторое представленіе о природѣ злокачественныхъ новообразованій. Оно, разумѣется, является гипотезой, но основанной на новѣйшихъ успѣхахъ цитологіи и экспериментальной патологіи.

Часть 2-ая. — Общія разстройтва равновѣсія частей въ организмѣ. Патологія обмѣна веществъ.

Перейдемъ теперь къ изученію общихъ разстройствъ фізіологическаго равновѣсія, при коихъ измѣняется величина и составъ многихъ частей организма. Часто, однако, эти измѣненія отдѣльныхъ частей трудноѣ уловимы, чѣмъ то разстройство равновѣсія, которое проявляется въ извращеніи нормальнаго обмѣна веществъ съ уклоненіемъ отъ его фізіологическаго прототипа — азотистаго равновѣсія. Поэтому эта вторая часть можетъ быть названа патологіей обмѣна, какъ первая — патологіей тканей.

Обмѣнъ веществъ можетъ быть пониженъ, повышенъ или извращенъ, т. е. качественно измѣненъ.

Пониженіе обмѣна веществъ.

Самый частый случай пониженія обмѣна встрѣчается при голоданіи. О послѣднемъ мы уже говорили. Прибавимъ только слѣдующее. Голоданіе бываетъ полное (при отсутствіи всякой пищи), неполное (при отсутствіи какого либо класса питательныхъ веществъ, напр., т. н. сухояденіе) и недостаточное питаніе (при правильномъ составѣ недостаточной по количеству пищи).

Несмотря на полное прекращеніе поступленія пищи, въ организмѣ не приостанавливаются обмѣнъ веществъ и обмѣнъ силъ, которые въ этомъ случаѣ происходятъ за счетъ имѣющихся въ тѣлѣ пищевыхъ запасовъ и, также, составныхъ частей тканей. Этотъ обмѣнъ имѣетъ цѣлью возмѣстить тепловыя потери тѣла и его интенсивность подчинена т. н. закону поверхностей, такъ какъ организмы охлаждаются теплоиспусканіемъ пропорціонально поверхностямъ тѣла. Но кромѣ этого распада веществъ (гл. обр., жировъ и углеводовъ) ради теплопроизводства, существуетъ еще постоянный распадъ бѣлка — альбуминолизъ, всегда необходимо сопровождающій процессъ жизни. Этотъ альбуминолизъ при голоданіи совершается почти въ тѣхъ же размѣрахъ, что и при нормѣ, и ведетъ къ наибольшему разрушенію наименѣе работающихъ органовъ. Поэтому, мозгъ и сердце сравнительно повышаются въ вѣскѣ. Другое важное явленіе при голоданіи, наблюдаемое во всемъ мірѣ существъ, начиная съ простѣйшихъ и кончая человѣкомъ, заключается въ ускореніи развитія и созрѣванія половыхъ продуктовъ. При личной гибели организмы стараются спасти жизнь вида. О голодающей форели уже сказано, но и вездѣ, половое влеченіе и созрѣваніе наступаетъ ранней весной — послѣ зимняго истощенія организма. Такъ; лягушки,

едва проснувшись отъ зимней спячки, готовы къ копуляціи, и ихъ яички и яичники переполнены половыми продуктами. Слово пролетарій обозначаетъ имѣющаго большое потомство. Богатые же классы отличаются сравнительно безплодіемъ, и мы уже говорили о вырожденіи наиболѣе культурныхъ націй. Ожиреніе вслѣдствіе избыточнаго питанія вызываетъ безплодіе. Вообще говоря, существуетъ антагонизмъ между половымъ размноженіемъ и питаніемъ. Въ этомъ отношеніи снова проявляется исключительное положеніе половыхъ клітчекъ, ихъ сходство съ паразитами. Голодающій организмъ дѣлается, какъ извѣстно, воспріимчивымъ къ инфекціямъ. Въ немъ легко развиваются, какъ паразиты, такъ и половые элементы.

Недостаточное питаніе чрезвычайно распространено. Оно ведетъ къ смерти при потерѣ тѣломъ также 40⁰/₀ своего вѣса, но смерть эта наступаетъ позже и сопровождается обширными перерожденіями во внутреннихъ органахъ. Особенно вредно частое повторное недостаточное питаніе. Съ другой стороны, примѣняясь изрѣдка и въ малыхъ размѣрахъ (постъ), оно благотворно вліяетъ на организмъ.

Изъ видовъ неполнаго голоданія укажемъ на сухояденіе, минеральное голоданіе и стерилизацію пищи (ранѣе изложенное ученіе о голоданіи, также въ сущности относится къ неполному, а именно съ водой). Абсолютное лишеніе воды ведетъ къ быстрой смерти. Ограниченіе ея введенія вызываетъ усиленный распадъ безазотистыхъ, сначала, а затѣмъ, и бѣлковыхъ веществъ. Въ видѣ Шроттовскаго метода употреблялось для леченія ожиренія, и вызывало лихорадку уменьшеніемъ теплоотдачи.

Полное отсутствіе въ пищѣ минеральныхъ солей ведетъ въ нѣсколько дней къ смерти вслѣдствіе кислотнаго отравленія, образующейся изъ распада бѣлковъ сѣрной кислотой. Употребленіе хлористаго натрія особенно важно при растительной пищѣ и у травоядныхъ животныхъ, такъ какъ растительная пища изобилуетъ калиемъ, отнимающимъ натрій у крови. Избытку натрія въ солонинѣ приписывался раньше скорбутъ, а отсутствію извести—рахитъ.

Чрезвычайный интересъ представляютъ случаи отсутствія въ пищѣ бактерій вслѣдствіе стерилизаціи ея. Человѣкъ заключаетъ въ кишечникѣ громадное количество бактерій и, кромѣ того, постоянно принимаетъ новыхъ при дыханіи и питаніи. Уже Пастеръ предполагалъ, что эти бактеріи могутъ быть полезны организму. Прямые же опыты показали, что лишенные бактерій животныя чрезвычайно отстаютъ въ своемъ развитіи. Особенно важны изслѣдованія Кіаницына, который нашелъ, что дыша обезпложеннымъ воздухомъ, животныя обыкновенно быстро погибаютъ. Предъ смертью у нихъ замѣчается паденіе t⁰, пониженіе азотистаго обмѣна и увеличеніе количества лейкомагновъ (птомаиновъ животнаго организма) въ мочѣ. Очевидно, что всѣ животныя и человѣкъ испытываютъ необходимость въ біофагизмѣ — въ питаніи живыми существами

(см. Общ. Бакт. стр. 76). Таковой живой пищей являются для человека бактерии дыхательных путей и кишечного тракта. В связи с этим, у грудных дѣтей — при кормленіи ихъ искусственными препаратами или кипяченнымъ молокомъ развивается болѣзнь Барлова или геморрагическій рахитъ или острый скорбутъ, при которомъ явленія рахита сочетаются съ кровоизліяніями въ неокостенѣвшую остеоидную ткань. Возможно, что то же происхожденіе имѣетъ и обыкновенный скорбутъ, развивающійся при употребленіи солонины и консервовъ — вообще говоря, лишенной живыхъ бактерий пищи. Объ этомъ всемъ мы еще будемъ говорить въ трактатѣ о паразитизмѣ

Повышенный обмѣнъ веществъ.

Распадъ веществъ въ организмѣ повышается при инфекціяхъ, при отравленіяхъ (ведущихъ къ жировому перерожденію), при недостаткѣ кислорода, при раковой кахексіи. Часто это повышеніе обмѣна выражается въ формѣ лихорадки.

ТЕРМОПАТОЛОГІЯ и ЛИХОРАДКА.

Термофизиологія.

Прежде, чѣмъ заняться изученіемъ лихорадки, необходимо познакомиться съ животной теплотой. Одно изъ существенныхъ условій жизни — нормальная t . Кѣлочки человека требуютъ t° въ 37° . Достигается она благодаря регрессивному метаморфозу веществъ. Пищевыя вещества подвергаются въ организмѣ распаду и окисленію, при чемъ безазотистыя превращаются въ CO_2 и H_2O , а азотистыя — также въ CO_2 и H_2O , но азотъ выдѣляется въ видѣ мочевины. Всѣ эти процессы распадень и окисленій служатъ производителями тепла. Это развившееся тепло можно измѣрить путемъ помѣщенія животного въ калориметръ, т. е. ящикъ, состоящій изъ двухъ стѣнокъ, между которыми помѣщается ледъ или вода. По количеству растаявшаго льда или нагрѣтой воды можно судить, сколько вырабатывается калорій тепла. Извѣстно, что для нагрѣванія 1 куб. сант. воды отъ 0° до 1° нужно потратить 1 калорію тепла, и, измѣривъ t° воды въ калориметрѣ, а также количество ея, легко вычислить и число потраченныхъ или выработанныхъ животнымъ калорій тепла. Можно еще другимъ способомъ измѣрить количество получаемого тепла, а именно: посредствомъ сжиганія тѣхъ пищевыхъ веществъ, которыя, поступая въ организмъ, сгораютъ или распадаются, превращаясь въ продукты, назначенные для выдѣленія: мочевины, мочевую кислоту и пр. Тѣмъ или другимъ образомъ можно доказать, что въ сутки вырабатывается около 3500 большихъ калорій тепла (или 35 мил. малыхъ).

Гдѣ совершается распадъ веществъ и, главнымъ образомъ, вырабатывается тепло? Главное теплообразованіе происходитъ въ желѣзахъ, и наиболѣе въ печени, потому и t° ея крови самая высокая. Энергичный распадъ происходитъ и въ мышцахъ, о чемъ можно судить по повышен-

ной t° ихъ крови. Количество вырабатываемаго тепла такъ велико, что если-бъ организмъ не тратилъ его, то этого тепла въ размѣрѣ 3500 калорій хватило бы нагрѣть тѣло въ однѣ сутки до 100° . Но человѣческая, какъ и животная, клѣточка, такой высокой t° не передаетъ — поэтому въ организмѣ находится цѣлый рядъ приспособленій, назначенныхъ отдавать лишнюю теплоту, какъ: кожа, легкія. Главная отдача тепла происходитъ лучеиспусканіемъ кожи, меньшая часть идетъ на согрѣваніе вдыхаемаго воздуха, на испареніе, на согрѣваніе пищи и выдѣленіе экскретовъ. Благодаря лучеиспусканію, кожа охлаждается, и t° ея становится ниже внутренней. Посредствомъ дыханія происходитъ сравнительно небольшая потеря—1000 калорій; потеря-же происходитъ вслѣдствіе того, что вошедшій воздухъ въ легкіяхъ нагрѣвается, что даетъ возможность легкимъ избавиться отъ извѣстной части тепла. Кромѣ того, въ легкія обыкновенно входитъ сухой воздухъ, а выходитъ изъ нихъ — насыщенный парами. Вслѣдствіе постоянной отдачи тепла, у человѣка сохраняется t° въ 37° (измѣряется она подъ мышками); у нѣкоторыхъ животныхъ t° выше, а у другихъ ниже: у лошадей 37° и даже нѣсколько ниже, у кролика $38-39^{\circ}$, у птицъ $40-42^{\circ}$. Въ предѣлахъ нормы происходитъ незначительное колебаніе въ различное время и въ разныхъ условіяхъ: въ 6—7 ч. вечера t° нѣсколько повышается — $37,5^{\circ}$. Кромѣ того, у различныхъ субъектовъ не одинаково колеблется t° . Эти физиологическія колебанія зависятъ отъ пищи, покоя и сна. Извѣстно, что во время сна мышцы находятся въ покоѣ, слѣдовательно онѣ вырабатываютъ меньше тепла. Что касается пищи, то разная пища вырабатываетъ разное количество тепла. Болѣе-же значительныхъ колебаній t° у здороваго человѣка не бываетъ, такъ какъ организмъ обладаетъ способностью регулировать t° тѣла — произвольно и непроизвольно. Такъ, напримѣръ, у жителей сѣверныхъ странъ происходитъ энергичная трата тепла, вслѣдствіе чего необходимо вводить много пищи и при томъ такой, которая даетъ при химическомъ разложеніи больше единицъ тепла, чѣмъ у жителей теплыхъ странъ. Рѣзкое пониженіе t° производитъ сжатіе мышцъ, похлопываніе руками; при сильной потерѣ тепла — непроизвольное ихъ сокращеніе—дрожь, которая бываетъ съ мышцами туловища и лица и помощью которой нагрѣвается, такимъ образомъ, организмъ. Это — все есть т. н. химическая регуляція. Главная физическая регуляція тепла происходитъ вслѣдствіе дѣйствія залегающаго въ продолговатомъ мозгу сосудодвигательнаго центра. Когда окружающая низкая t° грозитъ отнять много тепла у организма, путемъ рефлекса происходитъ суженіе периферическихъ сосудовъ кожи и получается ея *ischemia*. При ишеміи кожи кровь отдаетъ меньше тепла и, слѣдовательно, не такъ быстро понижается t° . Совсѣмъ обратное явленіе происходитъ при окружающей высокой t° : здѣсь кровь приливаетъ къ периферическимъ сосудамъ, расширяя ихъ, что способствуетъ увеличенной отдачѣ тепла. Другое приспособленіе заключается въ потовомъ отдѣленіи: когда t° начинаетъ повышаться, то болѣе теплая кровь дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на центръ, завѣдующій потоотдѣленіемъ, и выдѣляется больше пота, помощью

котораго происходит усиленная отдача тепла, послѣ чего тѣло охлаждается. Когда посредствомъ кожи организмъ не можетъ отдать необходимаго количества тепла, то онъ отдаетъ его чрезъ легкія. У собаки, напр., въ жару вызывается усиленное дыханіе и происходитъ тепловая одышка, при чемъ число дыханій доходить въ минуту до 100; все это имѣетъ цѣлью отдать избытокъ тепла и удержать нормальную t° . У человѣка отдача тепла посредствомъ дыханія не играетъ большой роли, такъ какъ у него имѣются болѣе важные регуляторы.

Охлажденіе (Hypothermie).

Однако иногда организму не удается удержать нормальную t° , и она падаетъ или повышается. Пониженіе t° называется охлажденіемъ, повышеніе — перегрѣваніемъ. При нѣкоторыхъ условіяхъ t° падаетъ ниже 36° , и отъ $35,5$ — 35° называется она субнормальной или коллапсомъ, ниже 35° — глубокимъ коллапсомъ. Паденіе t° бываетъ при низкой t° окружающей среды. Если субъектъ плохо одѣтъ, то ему чрезвычайно трудно находиться при 15° C; у него происходитъ сильная ишемія, вырабатывается сравнительно болѣе тепла, но все таки t° его тѣла падаетъ все ниже и ниже, и человѣкъ можетъ даже замерзнуть — t° тѣла ниже 25° ведетъ къ смерти; выше же 25° субъектовъ можно нагрѣть. Кромѣ низкой t° окружающей среды, у человѣка понижается t° также при потерѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ, отравленіи нѣкоторыми веществами, особенно спиртомъ: у пьяницъ, напримѣръ, подъ вліяніемъ спирта происходитъ отъ паралича сосудодвигательнаго центра расширеніе сосудовъ кожи и повышеніе отдачи тепла.

Какія-же явленія при гипотерміи?

Замѣчается: замедленіе кровообращенія, число ударовъ сердца падаетъ, также — число дыхательныхъ движеній, затѣмъ происходитъ сокращеніе сосудовъ и пониженіе кровяного давленія; наступаетъ перерожденіе, преимущественно желѣзистыхъ органовъ. Это перерожденіе, а также разстройство сознанія и обморокъ объясняются усиленнымъ охлажденіемъ t° кѣтокъ, также какъ и отравленіемъ продуктами ихъ жизнедѣятельности.

Перегрѣваніе (Hyperthermie).

Обратныя явленія при гипертерміи, которая вызывается различными внѣшними условіями и прежде всего внѣшней высокой t° , когда организму приходится совершать движенія; при этомъ происходитъ тепловой или солнечный ударъ (insolatio). Этотъ солнечный ударъ состоитъ въ томъ, что t° крови достигаетъ 40° и больше, происходитъ учащеніе сердцебиенія, паденіе кров. давленія, учащеніе дыханія, и когда t° подымается еще выше, то появляются судороги во всѣхъ мышцахъ тѣла, и наступаетъ смерть. Второе вліяніе, вызывающее гипертермію — судороги бываютъ у больныхъ нервной системой, при падучей, характеризующейся часто повторяющимися

припадками съ потерей сознанія. При ней повышается t° . Столбнякъ и отравленіе стрихниномъ также вызываютъ судороги и повышенную t° , а также ведутъ къ гипертерміи поврежденія центральной нервной системы. Повышается t° еще при сухояденіи, а также отъ веществъ, отнимающихъ H_2O въ организмѣ и, такимъ образомъ, сгущающихъ кровь, напимѣръ, употребленіе солевой пиши. Такимъ образомъ, и во второмъ періодѣ холеры можетъ произойти повышеніе температуры. Оно объясняется тѣмъ, что сгущенная кровь не можетъ свободно двигаться по сосудамъ периферіи и отдавать въ нихъ тепло. Повышеніе t° влечетъ за собой жировое перерожденіе и мутное набуханіе паренхиматозныхъ органовъ. Не всегда перегрѣваніе ведетъ къ смерти, иногда даже послѣ 44 и 44,5⁰ бывали субъекты возвращены къ жизни, хотя обыкновенно выше 42 — 43⁰ наступаетъ смерть.

ЛИХОРАДКА.

Разстройство теплорегулированія.

Тогда какъ при гипертерміи измѣняется нормальная t° , несмотря на усиленную регуляцію со стороны организма, при лихорадкѣ повышается t° вслѣдствіе того, что нарушается теплорегулирующій механизмъ. Такое нарушеніе бываетъ, между прочимъ, при острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ и заключается въ томъ, что несмотря на усиленное производство тепла, происходитъ пониженіе отдачи его кожей. Периферическіе сосуды при этомъ суживаются, кожа становится малокровной, блѣдной и холодной на оцупь я образующаяся ишемія задерживаетъ тепло въ тѣлѣ; вслѣдствіе этихъ явленій получается повышеніе t° . Итакъ, лихорадочный процессъ характеризуется нарушеніемъ соотвѣтствія между теплообразовательными и теплоотдающими аппаратами. Кромѣ того, этотъ процессъ характеризуется еще нарушеніемъ другихъ функцій тѣла, но изученіе всѣхъ нарушеній мы качнемъ съ t° . При лихорадкахъ t° всегда повышается, но не всегда въ одинаковой степени: иногда на 0,5—1⁰ до 37,5—38⁰ (субфебрильная), иногда нѣсколько больше—38—38,5⁰ (легкая лихорадка), до 38,5—39⁰ (умѣренная), до 39—40⁰ (высокая лихорадка). Выше 41⁰ лихорадка получаетъ навваніе (гиперпиретической) чрезмѣрной; но она встрѣчается рѣдко. Впрочемъ, иногда t° доходитъ даже до 45⁰, но это бываетъ только передъ смертью или вслѣдъ за нею. Лихорадочная кривая (которая получается такъ, что 2—3 раза въ день измѣряютъ t° и заносятъ ее въ графическую сѣтку) можетъ быть чрезвычайно разнообразна въ различные періоды одной и той же болѣзни, а особенно при различн болѣзняхъ. Различаютъ 3 періода лихорадки: 1) періодъ повышенія или наростанія t° (*stadium incrementi*); 2) періодъ, гдѣ t° остаетя на одной высотѣ — разгаръ лихорадки (*st. fastigii*) и 3) — паденія t° (*st. decrementi*). Первая стадія (*stadium incrementi*) бываетъ 2 типовъ: быстрымъ и медленнымъ. Быстрымъ повышеніемъ t° называется

такое, которое происходит въ 1—2—3 часа; оно сопровождается цѣлымъ рядомъ явленій и со стороны другихъ аппаратовъ тѣла: сжатіемъ сосудовъ кожи, блѣдностью и общимъ ознобомъ. Больной зябнетъ, не смотря на то, что t° тѣла выше нормальной. Ознобъ иногда сопровождается судорожными движеніями, дрожаніемъ всѣхъ мышцъ, судорожнымъ стучаніемъ зубовъ, а при очень быстромъ подъемѣ t° — и общими судорогами. Такимъ быстрымъ повышекіемъ t° отличается цѣлый рядъ болѣзней: корь, скарлатина, піэмія, но особенно рнеишопіа сгироза, которая характеризуется потрясающимъ ознобомъ и внезапнымъ повышеніемъ t° до 39° . Другія болѣзни замѣчательны медленнымъ повышеніемъ t° , которая доходитъ до высшихъ точекъ въ нѣсколько дней. При этомъ вечеромъ t° повышается на $0,5^{\circ}$, а утромъ на нѣсколько десятыхъ падаетъ; на второй вечеръ опять понижается и т. д.: слѣдовательно, при нѣкоторыхъ болѣзняхъ происходитъ нормальныя колебанія, но отличающіяся отъ послѣднихъ тѣмъ, что происходятъ онѣ при повышенной t° . Такимъ *st. in stementi* характеризуются: рнеишопіа сатархалис, но особенно брюшной тифъ. Вторая стадія (*stadium fastigii*), также бываетъ различна: или продолжается весьма короткое время — нѣсколько часовъ, или же тянется нѣсколько дней. Кратковременнымъ *fastigium* отличается такъ называемая ернемега, которая происходитъ, напри- мѣръ, подъ вліяніемъ сильныхъ болей, причиняемыхъ желчными камнями, иначе говоря — при печеночныхъ коликахъ. Желчные камни образуются проникно- веніемъ бактерий въ желчный пузырь; благодаря камнямъ, затрудняется оттокъ желчи чрезъ 12-ти перстную кишку, вслѣдствіе чего пузырю приходится уси- ленными сокращеніями выталкивать желчь, при чемъ значительно повышается t° . Эта стадія при маляріи = 1 — $1\frac{1}{2}$ дней; при брюшномъ тифѣ = 2—3 не- дѣлямъ; при туберкулезѣ — нѣсколькимъ мѣсяцамъ. Необходимо знать различный типъ *st. fastigii*. Если измѣрять t° при лихорадкѣ въ различное время дня — утромъ и вечеромъ, то получается неодинаковые результаты при разныхъ ти- пахъ лихорадки. Существуютъ слѣдующіе типы лихорадки: постоянная (*continua*), послабляющая (*remittens*) и перемежающаяся (*intermittens*).

При лихорадкахъ постоянного типа t° утромъ понижается на $0,5^{\circ}$, а вечеромъ на столько же повышается; если вечеромъ она = 40° , то утромъ = $39,5^{\circ}$. Иногда происходитъ болѣе значительное колебаніе, а именно — на 1° : вечеромъ t° = 40° , утромъ = 39° ; эта лихорадка называется реметирующей. Если же различіе увеличивается, то наз. интермитирующей. Лихорадка постоянного типа встрѣчается при брюшномъ тифѣ; ремитирующая — при туберкулезѣ и характеризуется она при этой болѣзни вечерними пониженіями и утренними повышеніями, т. наз. обратный типъ (*t. inversus*); интермитирующая лихорадка бываетъ при маляріи, піэміи и друг. Малярія характеризуется правильно наступающими лихорадочными приступами: каждый день, черезъ день, черезъ два. При піэміи также проявляется интермитирую-

шая лихорадка при чем приступы совпадают съ образованіемъ гнойниковъ и характеризуются потрясающимъ ознобомъ, а также потнннмъ, затмъ наступаютъ безлихорадочные промежутки, которые тянутся болѣе или менѣе продолжительное время и снова уступаютъ приступу и т. д. Возвратный тифъ также характеризуется паденіемъ t° на нѣсколько дней до полной анирексіи (нормальной t°) и новымъ ея повышеніемъ.

Третья стадія (*stadium decrementi*) также протекаетъ быстро или медленно. Быстрое паденіе t° называется кризисомъ; t° достигаетъ въ нѣсколько часовъ не только нормы, но даже ниже: 36.5° . — 36 . Медленное паденіе называется лизисомъ и продолжается болѣе или менѣе долго. Быстрое паденіе t° или кризисъ сопровождается паденіемъ кровяного давления, пораженіемъ нервной системы, а также сердечной дѣятельности. Такое паденіе t° бываетъ при крупозной пневмоніи.

При повышеніи t° происходитъ суженіе периферическихъ сосудовъ и расширеніе внутреннихъ, вслѣдствіе чего въ организмъ остается больше тепла. Эти два фактора, т. е. суженіе периферическихъ и расширеніе внутреннихъ сосудовъ, могутъ различнымъ образомъ замѣняться и быть различной интенсивности: при быстромъ повышеніи отдача тепла можетъ дойти до *minimum*'а, но, несмотря на это, больной все таки ощущаетъ ознобъ.

Чѣмъ можно объяснить подобное явленіе?

Въ первомъ періодѣ лихорадки, вслѣдствіе дѣйствія кровообращенія на тепловые центры мозга, организмъ ощущаетъ разницу между периферической холодной кровью и внутренней горячей, которая еще больше нагревается отъ сжавшихся периферическихъ сосудовъ, и реагируетъ ознобомъ. Во второмъ періодѣ происходитъ повышенная отдача тепла черезъ расширенные сосуды кожи, и, несмотря на расширенные сосуды и большую отдачу тепла, t° все-таки высокая, вслѣдствіе избытка вырабатывающагося тепла.

Третій періодъ, наконецъ, характеризуется усиленной отдачей тепла чрезъ расширенные сосуды и паденіемъ t° .

Кромѣ того, замѣчено, что организмъ въ лихорадочномъ состояніи не обладаетъ такой сильной способностью сохранять свою t° , какъ здоровый. Антипиритическія (т. е. отнимающіе тепло) средства производятъ на лихорадочный организмъ большее дѣйствіе, чѣмъ на здоровый. Холодная ванна, напримѣръ, вызываетъ у здороваго чловѣка паденіе t° *maximum* на $0,1^{\circ}$, между тѣмъ какъ у больного такая же понижаетъ t° на 1° , то есть съ 40° до 39° . Впрочемъ, такое паденіе t° только временное и послѣ ванны она снова повышается такъ же, какъ и у здороваго: послѣ отнятія тепла, t° снова становится нормальной.

При лихорадкѣ пульсъ учащается и каждое повышение t° на 1° учащаетъ сердцебиеніе на 10 ударовъ: при $37^{\circ}=70-80$ ударамъ

» $38^{\circ}=80-90$ »

» $39^{\circ}=90-100$ » и т. д., но это

соотвѣтствіе встрѣчается не постоянно. Нѣкоторыя болѣзни не подчиняются этимъ условіямъ; такъ, при высшей t° брюшнаго тифа — 40° — ударовъ только 90. Объясняется это явленіе тѣмъ, что воспалительный процессъ происходитъ въ пейеровыхъ бляшкахъ тонкихъ кишекъ, гдѣ залегаютъ окончанія п. *splanchnici*, и посредствомъ ихъ раздраженія вызываетъ чрезъ п. *vagus* замедленіе пульса. При туберкулезномъ менингитѣ пульсъ также понижается до 70—60 при $40^{\circ} t^{\circ}$. Здѣсь воспалительный процессъ дѣйствуетъ на ядро блуждающаго нерва, и послѣдствіемъ является замедленіе пульса. Иногда, наоборотъ, пульсъ болѣе частый: напр., при крупозной пневмоніи, гдѣ, вслѣдствіе воспаления легкаго, воспалительный процессъ переходитъ на сердце и экцимоторные узлы и производитъ учащеніе пульса.

Во время лихорадочнаго процесса происходятъ измѣненія въ крови. Чрезвычайно важное значеніе имѣетъ большее или меньшее разрушеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, что узнается, какъ по уменьшенію ихъ числа въ крови, такъ и по появленію въ мочѣ въ изобиліи продукта измѣненнаго гемоглобина — уробилина, красящаго пигмента мочи. Это разрушеніе вліяетъ на увеличеніе въ большей или меньшей степени селезенки; послѣдняя обладаетъ способностью разрушать въ себѣ красныя кровяныя тѣльца и, такимъ образомъ, служить для нихъ какъ бы кладбищемъ. Всегда, когда разрушаются они вслѣдствіе дѣйствія на нихъ какого-нибудь яда, напр., мышьяка, мышьяковистаго водорода и др., происходитъ увеличеніе селезенки. Такое увеличеніе можно видѣть экспериментально, если впрыснуть животному въ кровь какой-нибудь ядъ, разрушающимъ образомъ дѣйствующій на красныя кровяныя шарики. Увеличеніе селезенки наблюдается у лихорадащихъ, но не всегда въ одинаковой степени. При маляріи происходитъ увеличеніе селезенки такъ какъ красныя кровяныя тѣльца въ большомъ количествѣ уничтожаются паразитами, поселяющимися въ нихъ; болѣзнь, называемая *spigochea Oberraeigi*, также характеризуется увеличеніемъ селезенки. Нѣсколько менѣе увеличена она при брюшномъ тифѣ, *pneumonia stuposa*, но зато чрезвычайно увеличена при сибирской язвѣ, которая иначе называется гангреной селезенки; здѣсь она достигаетъ громаднхъ размѣровъ, сильно гипертрофирована и легко расплывается при разрѣзѣ. При всѣхъ этихъ болѣзняхъ селезенка увеличивается вслѣдствіе того, что задерживаются и перерабатываются въ ней красныя кровяныя шарики. Что касается дѣйствія лихорадки на бѣлыя кровяныя тѣльца, то извѣстенъ воспалительный или лихорадочный лейкоцитозъ и его колебанія въ различныхъ періодахъ одной и той же болѣзни (см. патологию крови).

Кромѣ измѣненія со стороны кровяного аппарата, происходитъ еще измѣненіе дѣятельности дыхательныхъ органовъ, послѣдствіемъ чего является учащеніе дыхательныхъ движеній. Число дыхательныхъ движеній—16, а при лихорадкѣ повышается иногда до 40; здѣсь не существуетъ, однако, такого строгаго соответствія, какъ въ числѣ пульсовыхъ сокращеній. Кромѣ того, здѣсь также замѣчаютъ вліяніе локализаціи болѣзни на типъ дыханія; такъ, напр., при заболѣваніи органовъ брюшной полости дыханіе становится груднымъ, а при заболѣваніи органовъ грудной полости—брюшнымъ.

Къ другимъ аппаратамъ, подвергающимся измѣненію при лихорадкѣ, относится и пищеварительный. Замѣчается во время лихорадочнаго процесса значительное пониженіе пищеваренія, вслѣдствіе того, что всѣ соки перестаютъ выдѣляться или же выдѣляются въ очень маломъ количествѣ, почему превращеніе пищи становится очень затруднител., и больной принужденъ питаться только легкоперевариваемой пищей. Замѣчаютъ еще измѣненія со стороны языка, который обкладывается сѣрымъ или бѣлымъ налетомъ, и это явленіе когда-то служило важнымъ діагностическимъ признакомъ. Въ наше время налетъ на языкѣ также исполняетъ важную службу, такъ какъ по немъ можно иногда судить о ходѣ болѣзни. Такъ, при скарлатинѣ вначалѣ образуется на языкѣ густой, бѣлый налетъ, который чрезъ нѣсколько дней исчезаетъ, послѣ чего языкъ становится ярко-краснымъ съ выступившими, какъ въ малинѣ, сосочками; при тифахъ онъ сухой, при чумѣ онъ какъ будто смазанъ известью. Эти измѣненія связаны съ тѣмъ, что во время лихорадки во рту и желудкѣ размножаются бактеріи, которыя производятъ всѣ эти измѣненія, при чемъ слюнные желѣзы приостанавливаютъ свою функцію и не омываютъ полости рта.

Въ области почекъ происходятъ также измѣненія; во время *st. incrementi* количество отдѣленія мочи уменьшается; въ разгарѣ лихорадки—*st. fastigii*—увеличивается, хотя не достигаетъ нормы, а во время *st. decrementi*—увеличивается еще больше. Что же касается состава мочи, то количество мочевины уменьшается въ ней, такъ что въ мочѣ находится ея ниже нормы. Такъ какъ пищеварительный аппаратъ значительно понижаетъ свою функцію, то въ организмъ наступаетъ меньше пищи, вслѣдствіе чего, конечно, уменьшается количество мочевины. Однако, обмѣнъ веществъ во время лихорадки не понижается: азотъ продолжаетъ разлагаться въ большомъ количествѣ, но его разложеніе не полное, такъ какъ, кромѣ мочевины, много выдѣляется недоокисленныхъ азотистыхъ веществъ: мочеваая кислота, ксантиновые основанія, креатинъ, лейцинъ, тирозинъ и пр. Слѣдовательно, хотя при лихорадкѣ количество разлагаемыхъ азотистыхъ веществъ больше, но мочевины образуется сравнительно меньше.

Что касается нервной системы, то она при лихорадочномъ процессѣ реагируетъ раздраженіемъ или угнетеніемъ. При тифѣ замѣчаютъ сонливость, апатію. Нѣкоторыя болѣзни характеризуются возбужденіемъ,

доходящимъ до бреда. Иногда оно напоминаетъ возбужденіе психическаго больного; оно вызывается различными токсинами и сопровождается измѣненіемъ ткани.

Въ зависимости отъ степени лихорадки и отравленія организма, паренхиматозныя органы подвергаются мутному набуханію и жировому перерожденію. Всѣ эти явленія объясняются не повышенной t° , но ядомъ, вызывающимъ лихорадку. Къ процессамъ перерожденія относятся пролежни, образующіеся на ягодицахъ и характеризующіеся сначала гипереміей кожи, затѣмъ некрозомъ и изъязвленіемъ даннаго мѣста. Такіе пролежни трудно заживаютъ, такъ какъ они имѣютъ стремленіе расширяться.

Лихорадка характеризуется усиленіемъ производства тепла въ первой и второй стадіи; такое производство требуетъ усиленнаго расхода веществъ въ организмѣ, что, дѣйствительно, и замѣчаютъ. Замѣчается распадъ, какъ азотистыхъ такъ и безазотистыхъ веществъ, при чемъ азотистыя распадаются не только въ мочевины, но также и въ мочевую кислоту и экстрактивные вещества. А такъ какъ питательныя вещества не предоставляются въ усиленномъ количествѣ извнѣ, то вслѣдствіе этого происходитъ распадъ самыхъ тканей организма; такой распадъ влечетъ за собой паденіе вѣса тѣла, при чемъ ткани подвергаются перерожденію, мышцы уменьшаются въ объемѣ и атрофируются. Обмѣнъ минеральныхъ веществъ увеличивается, особенно солей калия фосфорной кислоты и т. д. Газовый обмѣнъ также увеличивается, но онъ не соотвѣтствуетъ увеличенію азота въ мочѣ, вслѣдствіе чего въ ней появляются недоокисленные продукты.

Итакъ, лихорадочный процессъ характеризуется дѣльнымъ рядомъ явленій въ организмѣ, а отнюдь не одними t° -ными измѣненіями.

Этіологія лихорадки.

При какихъ условіяхъ бываетъ лихорадочный процессъ, что его сопровождаетъ и чѣмъ онъ вызывается?

Лихорадочный процессъ чаще всего бываетъ при острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, какъ: брюшной тифъ, дифтерія, корь, скарлатина, оспа, малярія.

При хроническихъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ также наблюдается этотъ процессъ, если не во все время теченія болѣзни, то отдѣльными приступами, которые бываютъ повторными. Сифилитическій процессъ, протекающій хронически, характеризуется временными ухудшеніями, сопровождающимися наружными сынями, гуммами, а также лихорадочнымъ процессомъ. Иногда инфекціонная болѣзнь протекаетъ безъ повышенія t° , напримѣръ, при туберкулезѣ

кожи—*luridus* иногда не бывает повышенной, но и при этой болѣзни большей частью наблюдаются повышенія t° сопровождающіяся значительнымъ разрушеніемъ тканей.

Что вызываетъ при инфекціи лихорадку?

Рядомъ опытовъ было доказано, что лихорадка вызывается не механическимъ путемъ, а ядами—токсинами, вырабатывающимися микробами. Такъ напр., впрыскиваніемъ туберкулина производится въ организмъ лихорадочный процессъ, который длится 1 — 2 дня и, значитъ, относится къ типу *erythema*.

Какіе продукты вызываютъ лихорадочный процессъ?

Въ настоящее время относительно туберкулина выяснено, что онъ обязанъ своимъ пирогеннымъ свойствомъ туберкулиновой кислотѣ (которая есть нукленовая кислота) туберкулезныхъ бациллъ, а изъ продуктовъ ея разложенія — тиминовая кислота также способна вызвать лихорадочныя движенія.

Довольно часто встрѣчается также и другой лихорадочный процессъ, называемый воспалительной лихорадкой. Замѣчено, что воспаление сопровождается лихорадкой. Однако, часто эта лихорадка можетъ быть сведена къ инфекціонной, такъ какъ наибольшей интенсивностью и способностью къ образованію лихорадочнаго процесса обладаютъ воспаление, нагноеніе, гангрена и флегмова бактеріальнаго происхожденія.

Однако, возможно появленіе воспалительной лихорадки и безъ участія инфекции — химическими веществами: *t-ra jodi*, *ol. crotonis*, *arg. nitricum* и другими; всѣ эти вещества способны вызывать сильнѣйшее воспаление и послѣдовательную лихорадку, такъ что нужно допустить возможность т. наз. асептической лихорадки (безъ участія микроорганизмовъ). Кромѣ перечисленныхъ веществъ, асептическая лихорадка вызывается еще и другими причинами: подкожными ушибами, переломами костей и др. Слѣдовательно, асептическая лихорадка характеризуется разрушеніемъ тканей, (ушибъ, *t-ra jodi* и проч.), при чемъ происходитъ разложеніе и разсасываніе ихъ, а продукты этого разложенія проникаютъ въ кровь и вызываютъ лихорадку.

Существуетъ еще нервная лихорадка, которая не можетъ быть объяснена усиленными мышечными сокращеніями, а наблюдается безъ нихъ; она объясняется нарушеніемъ треморегуляторной способности организма. Наибольше хорошо изучено поврежденіе *corpus striatum*, вызывающее повышеніе t° до 40° , при чемъ сильно усиливается распадъ тканей; процессъ продолжается нѣсколько дней; а иногда нѣсколько недѣль. Повышеніе t° вызывается еще мозговыми опухолями; въ данномъ случаѣ лихорадка объясняется не всасываніемъ продуктовъ клѣточного распада, а регуляторнымъ разстройствомъ сосу-

додвигательныхъ центровъ. Хотя обыкновенно лихорадка вызывается инфекціей, но экспериментально можетъ возникнуть она подъ влияніемъ другихъ причинъ, а именно: при введеніи въ кровь животнаго бѣлковыхъ веществъ, фибринъ-фермента, сыворотки, альбумозы и другихъ различныхъ пиретогенныхъ веществъ, также панапна, трипсиана. При такомъ разнообразіи веществъ трудно становится отвѣтить—какимъ образомъ всѣ эти вещества оказываютъ такое дѣйствіе на организмъ? Замѣчено еще одно разегройство обмѣна веществъ въ организмѣ при лихорадкѣ, которое до сихъ поръ еще не было упомянуто мною, а именно: у животныхъ при искусственномъ повышеніи t° появляются въ мочѣ бѣлковыя вещества — альбумозы. Альбумозы представляютъ собою продукты распада бѣлковъ и отличаются тѣмъ, что осаждаются сѣрнокислымъ аммоніемъ; а съ другой стороны альбумозы напоминаютъ пептоны біуретовой реакціей на холоду. Реакція эта состоитъ въ томъ, что тѣ и другія вещества съ калийной щелочью и сѣрнокислой мѣдью даютъ краснофіолетовое окрашиваніе. Альбумозы, кромѣ того, осаждаются азотной кислотой. Различаютъ первичныя и вторичныя альбумозы, кот. разнятся между собою тѣмъ, что первичныя осаждаются азотной кислотой безъ нейтральныхъ солей, а вторичныя — только въ присутствіи солей. Эти то вторичныя альбумозы и встрѣчаются во всѣхъ случаяхъ лихорадки. Слѣдовательно, внутри лихорадочнаго организма образуются альбумозы, не существующія въ нормальномъ организмѣ; выдѣленіе ихъ происходитъ изъ сыворотки крови въ мочу.

Такимъ образомъ, происходитъ своеобразный процессъ, но о чѣмъ онъ сопровождаетъ лихорадку?

Можно думать, что этотъ процессъ возникаетъ вслѣдствіе прилива крови къ внутреннимъ органамъ. Было замѣчено въ опытахъ съ токсинами, что въ томъ случаѣ, когда возникала лихорадка при вступленіи ихъ въ организмъ — наступало выздоровленіе; когда же количество ядовъ такъ велико, что организмъ не реагируетъ лихорадкой,—наступаетъ паденіе t° , коллапсъ, который ведетъ за собой смерть (см. далѣе). вмѣстѣ съ тѣмъ извѣстно, что при не смертельныхъ отравленіяхъ организмъ вырабатываетъ антитоксины. И такъ какъ антитоксины вырабатываются во внутреннихъ органахъ, а именно: главнымъ образомъ, въ костномъ мозгу, селезенкѣ и въ печени, то понятно, что вся кровь отливать отъ периферіи и направляется во внутренніе органы, которые при этомъ гипереміруются для того, чтобы привлечь вредныя вещества и нейтрализовать ихъ въ себѣ. Кожа дѣлается малокровной и, вслѣдствіе этого, уменьшается отдача тепла, не смотря на усиленіе его производства.

Значеніе лихорадки для организма.

Еще Гиппократъ смотрѣлъ на лихорадку, какъ на спасительную для организма реакцію; по его мнѣнію, поднятіемъ t° организмъ старается сжечь вред-

ния начала, вследствие чего нельзя препятствовать ее возникновению. Гипнократь имѣлъ, да и въ настоящее время имѣетъ не мало сторонниковъ.

Съ другой стороны, иной взглядъ высказалъ нѣмецкій ученый Либермейстеръ, что лихорадка вредна, такъ какъ влечетъ за собою разрушеніе тканей, и, слѣдовательно, съ нею нужно бороться; онъ положилъ начало увлеченію т. наз. антипиретическимъ методомъ леченія. Этотъ методъ состоитъ въ томъ, что старались холодной водою отнять тепло отъ организма (гидротерапія), а также различными жаропонижающими веществами (хинномъ, салициловымъ натромъ, антипириномъ, антифебриномъ) понизить лихорадочную t° . Эти методы леченія широко привились, но и въ настоящее время нельзя съ увѣренностью сказать—полезна или вредна лихорадка. Опыты на животныхъ должны были рѣшить этотъ вопросъ, но и такимъ образомъ еще не полученъ желаемый результатъ. Заражали животныхъ пневмококками, при чемъ было доказано, что тѣ животныя, у которыхъ удалось вызвать повышение t° (мозговымъ уколомъ), выносили лучше инфекцію, чѣмъ тѣ животныя, t° которыхъ держалась пониженной.

Слѣдовательно, повидимому, лихорадка иногда полезна для организма, хотя и ведетъ за собою перерожденіе внутреннихъ органовъ и даже смерть; но послѣднія являются результатомъ не лихорадки, а—дѣйствія ядовъ, противъ которыхъ то и борется лихорадочный процессъ.

Различіе въ дѣйствіи холодныхъ ваннъ и жаропонижающихъ лекарственныхъ средствъ состоитъ въ слѣдующемъ: въ первомъ случаѣ обмѣнъ веществъ усиливается, во второмъ—понижается. Поэтому, первая полезна въ вторыхъ если считать цѣлесообразнымъ повышеніе при лихорадкѣ обмѣна веществъ.

КОЛЛАПСЪ.

При тяжелыхъ заболѣваніяхъ, лихорадка можетъ переходить въ противоположное состояніе—въ коллапсъ, характеризующійся субнормальной t° , паденіемъ кровяного давленія и сердечной слабостью. Это бываетъ при особенной силѣ инфекціи, при слабости сопротивленія заболѣваго организма, при очень большомъ количествѣ поступившихъ въ него ядовъ. Экспериментально доказано, что многіе бактерійные яды (напр., туберкулинъ) вызываютъ въ малыхъ дозахъ лихорадку, а въ большихъ коллапсъ. При томъ происходитъ центральный параличъ сосудовъ, а именно, въ области чревнаго нерва (n. splanchnici). Вслѣдствіе расширенія этого громаднаго участка кровяного ложа, въ немъ собирается большая часть крови, сердце недостаточно накопляется, кровяное давленіе падаетъ, уменьшается дѣятельность производящихъ тепло мышцъ, и организмъ не можетъ поддерживать нормальную t , несмотря на чрезвычайно пониженную отдачу тепла. Такимъ образомъ, характернымъ отличіемъ коллапса отъ лихорадки

является уменьшеніемъ количества вырабатываемаго тепла. Также объясняется коллапсъ и при кризисахъ и въ случаяхъ различн. отравленій (спиртъ). Пониженіе t° тѣла ведетъ, съ своей стороны, къ наркозу и къ сокращенію окислительныхъ процессовъ. А эти два обстоятельства вызываютъ дальнѣйшее паденіе t° (см. гипотермію).

Качественныя измѣненія обмѣна веществъ — Образованіе конкрементовъ.

Кромѣ повышенія и пониженія обмѣна веществъ бываютъ случаи извращенія его, когда нѣкоторые продукты производятся въ ненормальномъ количествѣ или же образуются совершенно новыя, патологическія вещества. Такъ, бываетъ увеличеніе жира (ожиреніе), сахара (диабетъ), мочевой кислоты (подагра), слизи (микседема); такъ, появляются ацетонъ и органическія кислоты, амилоидъ и т. д. Обо всемъ этомъ мы говорили въ различныхъ главахъ гистопатологіи. Здѣсь мы добавимъ только нѣсколько данныхъ относительно образованія камней (конкрементовъ) въ различныхъ органахъ. Во рту, въ кишкахъ, въ желчныхъ путяхъ и пузырьѣ, въ почечныхъ лоханкахъ и въ мочевомъ пузырьѣ могутъ откладываться осадки различнаго состава, плотности и размѣровъ. Во рту эти осадки — зубной камень — ложатся на десны между зубами, состоятъ изъ угле и фосфорнокислой извести, имѣютъ ядро изъ бактерій (лептотриксъ) и объясняются тѣмъ, что жизнедѣятельностью бактерій (разрушеніемъ бѣлковъ, выдѣленіемъ NH_3) уничтожается растворимость соответственныхъ солей, или же тѣмъ, что бактеріи являются протравой (стр. 29). Подобное же объясненіе приложимо ко всѣмъ случаямъ образованія конкрементовъ. Въ желчныхъ путяхъ конкременты состоятъ изъ смѣси билирубина съ известью и съ холестериномъ и служатъ исходнымъ моментомъ для желчныхъ коликъ. Въ мочевомъ аппаратѣ бываетъ мелкій мочевой песокъ и и крупные почечные и пузырьные камни. Эти конкременты состоятъ изъ фосфатовъ, оксалатовъ и уратовъ и обуславливаютъ почечныя колики. Французскіе авторы соединяютъ эти болѣзни печени и почекъ съ ожирѣніемъ, подагрой, диабетомъ, ревматизмомъ и ракомъ въ одинъ т. н. артритическій діатезъ (стр. 42), обусловленный — по ихъ мнѣнію — замедленнымъ питаніемъ, недостаточностью окислительныхъ процессовъ. Они думаютъ, что всѣ эти болѣзни связаны между собой наследственностью.

Часть 3-ья. Паразитизмъ. — Ученіе объ инфекціи и объ иммунитетѣ.

Особый отдѣлъ патологіи изучаетъ отъ измѣненія, которыя происходятъ въ организмѣ, когда въ немъ появляются паразиты. Паразитизмомъ обыкновенно называется такой видъ совмѣстной жизни различныхъ существъ, при которомъ они приносятъ не пользу, такъ при симбіозѣ (стр. 5), а вредъ одинъ другому. Различныя соотношенія организмовъ не подходятъ, однако, подъ это опредѣленіе. Въ кишечникѣ имѣется громадное количество бактерій и онѣ не

безвредны, такъ какъ приготовляютъ яды (феноль крезоль), которыя должны обезвреживаться организмомъ. Но онѣ необходимы, такъ какъ удаление ихъ изъ обихода животныхъ, приводитъ обыкновенно послѣднихъ къ заболѣванію и смерти. Польза ихъ, вѣроятно, въ томъ, что поѣдающіе ихъ фагоциты снабжаютъ организмъ живыми веществами (стр. 60). Считать ли ихъ паразитами или симбіонтами? Онѣ — симбіонты, и становятся паразитами только тогда, когда, пользуясь ослабленіемъ организма, усилленно размножаются и производятъ мѣстное (поносы) или общее (инфекція) заболѣваніе организма. При симбіозѣ, такимъ образомъ, существованіе отдѣльныхъ частей зависитъ отъ всего организма, отъ дѣлага; при паразитизмѣ же онѣ самостоятельны и независимы въ своей жизни и размноженіи. Бактеріи кишечника дѣйствительно, настолько зависимы, что громадное большинство ихъ оказывается мертвымъ, при выдѣленіи съ экскрементами. Итакъ, симбіозъ характеризуется подчиненіемъ частей дѣлону, а паразитизмъ ихъ независимостью во всемъ, а главное, въ дѣлѣ размноженія. Съ этой точки зрѣнія въ человѣческомъ тѣлѣ появляются паразиты во всѣхъ тѣхъ случаяхъ, когда обнаруживается стремленіе какихъ либо его составныхъ частей къ самостоятельному размноженію. Паразиты, поэтому, могутъ быть раздѣлены на эндогенныхъ и экзогенныхъ, смотря по ихъ происхожденію. Къ первымъ принадлежатъ злокачественныя ясны и злокачественныя опухоли; ко вторымъ, макро и микропаразиты изъ внѣшняго міра. Присутствіе паразитовъ ведетъ къ ряду разстройствъ, производимыхъ ихъ механическимъ и химическимъ вліяніями. Такъ, растущій плодъ вызываетъ гипертрофію матки и молочныхъ желѣзъ, размягченіе костей, порчу зубовъ, пигментацию кожи; иногда даже — тяжелыя и смертельныя явленія, какъ неукротимая рвота и эклампсія. Злокачественныя опухоли также вызываютъ отравленіе организма (кахеція), но главный вредъ отъ нихъ механической, вслѣдствіе замѣщенія ими функционирующей паренхимы и давленія на нормальныя части. Экзогенные паразиты также производятъ механической (эмболы при малярии, эхиноккы въ мозгу) и химической (токсины) вредъ. На присутствіе паразитовъ организма всегда реагируетъ, но эта реакція очень разнообразна. Въ однихъ случаяхъ организмъ ведетъ съ паразитами прямую и ожесточенную борьбу. При этомъ, онъ вырабатываетъ рядъ веществъ — антитѣлъ —, которыхъ назначеніе разрушить паразитовъ, затруднить ихъ существованіе, парализовать ихъ яды. Кромѣ того онѣ направляетъ противъ нихъ легионы подвижныхъ клѣточекъ — фагоцитовъ, которые захватываютъ паразитовъ или окружаютъ ихъ непроницаемой стѣной, превращающейся постепенно во все болѣе твердую ткань. При этомъ, явленія мѣстной (воспаленіе) и общей (лихорадка) реакціи обнаруживаютъ дѣятельное участіе всего организма въ борьбѣ съ паразитомъ и составляютъ — вмѣстѣ съ исходящими отъ послѣдняго вредными вліяніями — инфекціонную болѣзнь. Въ этой борьбѣ нерѣдко, организмъ настолько закаляется, что приобретаетъ иммунитетъ — невосприимчивость, при которой ему не страшно дальнѣйшее нашествіе данныхъ паразитовъ, тмкъ какъ онѣ немедленно ихъ

уничтожаетъ. Подобный же иммунитетъ можетъ быть переданъ искусственно, безъ перенесенія болѣзни, при помощи ослабленныхъ паразитовъ или ихъ продуктовъ (вакцинація) или посредствомъ готовыхъ антитѣлъ (серотерапія).

Въ другихъ случаяхъ (растущій плодъ, злокачественныя опухоли), напротивъ, организмъ не только не ведетъ борьбы съ паразитами, но даже всячески облегчаетъ имъ существованіе. У нѣкоторыхъ крабовъ имѣются паразиты, которые не только уничтожаютъ ихъ половые органы (кастрируютъ), но и вызываютъ въ ихъ организмѣ рядъ измѣненій, имѣющихъ результатомъ охрану паразитовъ. Такъ, злокачественныя опухоли только потому могутъ неудержимо и непрерывно расти, что организмъ постоянно заботится объ ихъ питаніи, образуя для нихъ—по мѣрѣ ихъ роста—все новые кровеносные сосуды. Очевидно, кѣлочки злокачественныхъ опухолей выделяютъ ангиопозитическіе и ангиотропическіе продукты—вещества, которыя вызываютъ и направляютъ ростъ сосудовъ. Правда, и по отношенію къ опухолямъ можетъ выработаться, по крайней мѣрѣ экспериментально, иммунитетъ (стр. 57). Но этотъ, т. н. атрептический иммунитетъ не основанъ на присутствіи антитѣлъ и на участіи фагоцитовъ. Онъ обусловленъ, какъ думаетъ Эрлихъ, истощеніемъ вещества X, необходимаго для роста опухолей. А, можетъ быть, организмъ перестаетъ благопріятствовать ихъ росту, становясь нечувствительнымъ къ выделяемымъ ими, указаннымъ выше гормонамъ.

Паразитизмъ, обуславливающийъ большинство человѣческихъ болѣзней, заслуживаетъ самаго серьезнаго изученія. Но такъ какъ въ самыхъ важныхъ изъ паразитовъ былъ открытъ новый міръ микроскопическихъ существъ, то это повело къ созданію особой занимающейся ими науки—бактеріологіи или микробиологіи. Въ лекціяхъ по бактеріологіи и изложены, поэтому, дальнѣйшія данныя о паразитизмѣ, составляющія необходимое дополненіе курса общей патологіи.

Часть 4-ая. Разстройство кровообращенія.

Въ предшествующихъ частяхъ мы изучили самый общій отдѣлъ патологіи—разстройства равновѣсія частей независимо отъ характера послѣднихъ.

Теперь намъ предстоитъ заняться болѣе детальнымъ разсмотрѣніемъ того, какъ различныя свойства отдѣльныхъ аппаратовъ, системъ и органовъ тѣла измѣни и характеръ ихъ разстройствъ равновѣсія, и значеніе этихъ разстройствъ для остальнаго организма. Среди этихъ отдѣльныхъ частей, кровеносная система играетъ первенствующую роль, такъ какъ связываетъ между собой всѣ остальныя части и доставляетъ имъ необходимую для ихъ существованія внутреннюю среду, удовлетворяющую ихъ основнымъ потребностямъ: въ пищу, влагѣ, теплѣ и кислородѣ. Разстройства кровеносной системы могутъ касаться ея движенія или ея состава. Мы начнемъ съ изученія разстройствъ кровообращенія, которыя дѣлятся на мѣстныя — въ отдѣльныхъ частяхъ тѣла — и общія — во всемъ организмѣ.

Мѣстныя разстройтва кровообращенія.

Мѣстныя разстройства зависятъ отъ измѣненія просвѣта сосудовъ или ихъ стѣнокъ. Просвѣтъ сосудовъ можетъ увеличиваться, уменьшаться или совсѣмъ исчезать. Стѣнки сосудовъ могутъ измѣняться въ своей проницаемости для всей крови или отдѣльныхъ ея элементовъ. Отсюда слѣдуетъ такая классификація мѣстныхъ разстройствъ кровообращенія.

Измѣненія просвѣта сосудовъ	}	расширеніе арт. сосудовъ—приливъ крови суженіе венозн. сосудовъ—застой крови суженіе артерій—ишемъ закупорка мѣстной пробкой—тромбозъ закуп. заносн. пробкой—эмболія.
Измѣненія проницаем. стѣн. сосуд.:		увеличеніе

Г и п е р е м і я.

Увеличеніе количества крови въ тканяхъ, называється гипереміей.

Активная гиперемія происходитъ при увеличеніи притока крови чрезъ проводящую артерію, а пассивная—при уменьшеніи оттока крови по отводящей венѣ. Условія активной гипереміи:

- 1) Всякая работа какого нибудь органа — мышцы, желѣзы и т. д. вызываетъ усиленный притокъ крови, — это такъ наз. функціональная гиперемія (физиологич.).
- 2) Когда закупоривается какая нибудь артерія, то, сосѣднія артеріи расширяются (боковая коллатеральная гиперемія), напр., если закупоривается почечная артерія, или перестаетъ работать одна почка, то другая—усиливаетъ дѣятельность: это тоже функціональная гиперемія, но уже при патологическомъ явленіи.
- 3) Когда на какой либо органѣ понижается давленіе, то въ немъ расширяются артеріи, и онъ гипереміруется: если, напр., въ брюшинѣ скопляется большое количество жидкости и если проколоть брюшной покровъ, то жидкость вытекаетъ и давленіе сейчасъ же уменьшается, артеріи расширяются,—это гиперемія механическая.
- 4) Расширеніе артерій вслѣдствіе дѣйствія управляющихъ ими нервовъ: напр., если перерѣзать симпатическій нервъ то дѣйствіе волоконъ его уничтожается, и тогда происходитъ расширеніе артерій,—это нервная гиперемія, напр., красныя пятна на лицѣ и шеѣ при стыдѣ.
- 5) Происходитъ еще гиперемія вслѣдствіе измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ: такъ, въ старческомъ возрастѣ онѣ оказываютъ очень незначительное сопротивленіе давленію, въ особенности въ головномъ мозгу (гиперемія мозга).
- 6) Вслѣдствіе дѣйствія раздраженія

на самые сосуды и на подлежащія ткани, напр., подъ вліяніемъ теплоты. 7) Затѣмъ, чаще всего, вслѣдствіе раздраженія ѣдкими веществами сосудистыхъ стѣнокъ и ихъ нервовъ (горчичники, шпанская муха).

Активная гиперемія выражается: 1) краснотой, 2) температура увеличивается вслѣдствіе усиленнаго притока крови, приносящей тепло; 3) увеличение объема и вѣса даннаго участка (увелич. количество крови); 4) скорость теченія крови увеличивается и давленіе крови повышается. При паралитической гипереміи количество лимфоотдѣленія не увеличивается, между тѣмъ какъ при функціональной гипереміи и при гипереміи отъ раздраженія оно увеличивается.

Какія послѣдствія активной гипереміи?

При гипереміяхъ функціональныхъ происходитъ гипертрофія, не вслѣдствіе именно гипереміи, а вслѣдствіе усиленія функціи органа (при нервныхъ вліяніяхъ гипертрофія не происходитъ. Стр. 43).

Каково значеніе активной гипереміи для организма?

Она предохраняетъ организмъ отъ вредныхъ вліяній, усиленно промывая данный участокъ кровью. Если дѣйствовать химическими средствами и препятствовать развитію гипереміи, происходитъ омертвеніе (некрозъ) (см. ученіе о воспаленіи).

Теперь перейдемъ къ пассивной или венозной гипереміи, т. наз. стазу. Происходитъ она: 1) вслѣдствіе непосредственнаго суженія отводящей вены; 2) при всякомъ давленіи на органы прежде всего гораздо болѣе сдавливаются вены, такъ какъ ихъ стѣнки тоньше артеріальныхъ, благодаря чему притокъ крови тотъ же, но оттокъ слабѣе; 3) сдавливаніе вены, напр., *vena porta*, происходитъ и отъ дѣйствія внутреннихъ причинъ, напр., при циррозѣ печени, вслѣдствіе чего вены этой области сдавливаются соединительной тканью и оттокъ крови задерживается; 4) при порокахъ сердца, послѣднее не можетъ легко опорожняться отъ крови, и происходитъ застой крови въ большомъ или въ обоихъ кругахъ кровообращенія; 5) при расширеніи и воспаленіи стѣнокъ венъ—варикозныя вены—происходитъ также застой крови; 6) кромѣ того, при отсутствіи работы, при бездѣйствіи мышцъ (которыя помогаютъ кровообращенію въ венахъ, благодаря существованію венозныхъ клапановъ), происходитъ также застой крови. Какъ при активной, такъ и при пассивной гипереміи замѣчается увеличеніе въ объемѣ, но при послѣдней, вмѣсто красноты, появляется синюха,—вслѣдствіе того, что наполняющая органъ кровь сравнительно много теряетъ O_2 и получаетъ CO_2 , благодаря своему медленному теченію.

Пассивныя гипереміи бывають общія и мѣстныя: въ тѣхъ случаяхъ, когда препятствіе къ оттоку венозной крови заключается въ расстроенной дѣятельности сердца или недостаточной присасывающей дѣятельности грудной кѣтки, то застой распространяется на всю венозную систему большого круга, и получается общая пассивная гиперемія. Когда же замедленіе оттока крови происходитъ въ какомъ либо отдѣльномъ органѣ, то получается — гиперемія мѣстная.

При пассивной гипереміи изъ сосудовъ вытекаетъ жидкость, содержащая меньше бѣлковъ, чѣмъ лимфа—отекъ. Кромѣ того, при пассивной гипереміи замѣчается выхожденіе красныхъ кровяныхъ шариковъ чрезъ неповрежденныя стѣнки сосудовъ, и, вслѣдствіе того, что ткани пропитываются красными кровяными шариками, органъ становится еще болѣе темнымъ. Функціи при пассивной гипереміи всегда понижены. При продолжительной пассивной гипереміи развивается атрофія.

Какое значеніе имѣетъ пассивная гиперемія?

Усиленное пропотѣваніе является средствомъ къ восстановленію необходимыхъ веществъ: питательный матеріалъ даетъ лимфа, кислородъ же доставляется красными кровяными шариками, которые, выходя изъ сосудовъ, теряютъ и передаютъ свой кислородъ въ новыя части, куда они переходятъ.

Только недавно стало раскрываться значеніе гипереміи благодаря замѣчательнымъ работамъ Бира. Этотъ ученый, основываясь на томъ, что гиперемія сопровождаетъ всѣ важнѣйшіе органическіе процессы (воспаленіе, ростъ и т. д.), предположилъ, что она является цѣлесообразной реакціей организма и сталь, поэтому, употреблять ее для леченія самыхъ разнообразныхъ мѣстныхъ заболѣваній. Постепенно онъ собралъ массу данныхъ о цѣлебныхъ свойствахъ гипереміи (онъ мало различаетъ пассивную отъ активной, но употребляетъ для леченія преимущественно первую). Изъ нихъ онъ указываетъ на слѣдующія: она имѣетъ свойство утолять боль; застой или отекъ уничтожаетъ бактеріи или ослабляетъ ихъ ядовитость; всасываніе при венозной гипереміи, въ противоположность артеріальной, понижается; но рассасываніе различныхъ патологическихъ продуктовъ идетъ чрезвычайно энергично.

И ш е м і я.

Недостатокъ крови въ данномъ органѣ наз. ишеміей (анемія есть названіе общаго малокровія). Признаками ишеміи служатъ: блѣдный цвѣтъ ткани, уменьшеніе напряженности, дряблость, пониженіе температуры, уменьшеніе объема и вѣса. Функція органа понижается. При очень сильной и продолжительной ишеміи кѣтки даннаго органа умирають (некрозъ).

Причины ишеміи слѣдующія: 1) механическія — напр.: сдавленіе артерій опухолью, уменьшеніе просвѣта сосуда отъ тромбоза, хирургическія повязки,

узкая одежда; 2) нервныя вліянія, напр.: наблюдается ишемія нервного происхожденія при холодѣ, который раздражаетъ вазоконстрикторы и производитъ сжатіе сосудовъ; мигрень, характеризующаяся блѣднымъ цвѣтомъ лица, объясняется раздраженіемъ симпатическихъ нервовъ; 3) многіе яды, дѣйствующіе на вазоконстрикторы, производятъ спазмы сосудовъ, напр., спорынья.

Послѣдствія ишеміи бываютъ различныя, смотря по тому, имѣеть ли сжатая или закупоренная артерія анастомозы (соустья) съ другою артеріей, или нѣтъ. Если закупорилась артерія, имѣющая анастомозы, то кровообращеніе (коллатеральное) возстанавливается; если закупорилась конечная артерія, не имѣющая анастомозовъ, то происходитъ мѣстная смерть, такъ напримѣръ, гангрена конечности, или, если закупорка произошла во внутреннемъ органѣ, то — геморрагическій инфарктъ.

Кривотеченіе.

Различаютъ артеріальное, венозное и паренхиматозное кровотеченія. При артеріальномъ — вытекающая кровь отличается алой краской, течетъ толчками, но иногда можетъ быть темнаго цвѣта (во время наркоза). При венозномъ — темно бураго цвѣта и течетъ непрерывною струею (изъ дыхательныхъ органовъ — алая). При паренхиматозномъ — течетъ по всей поверхности, какъ бы изъ губки. Капиллярное кровоизліяніе характеризуется своими микроскопическими размѣрами (но, конечно, масса капилляровъ можетъ дать значительное кровоизліяніе). Кроме того, различаютъ носовое, легочное, желудочное и другія кровотеченія. Геморрагическимъ фокусомъ наз. кровоизліяніе, сопровождаемое разрушеніемъ ткани, въ которую излилась кровь (напр., въ мозгу). Геморрагическимъ инфарктированіемъ наз. наполненіе кровью ткани, когда сосудистыя стѣнки не разрушены (*per diapodesin*). По способу происхожденія кровотеченія дѣлятся на кровотеченія: 1) *per rhexin* — посредствомъ разрыва стѣнокъ сосудовъ и 2) *per diapodesin* — когда цѣлость сосудистыхъ стѣнокъ не нарушена видимымъ образомъ.

Причины кровотеченія *per rhexin* служатъ: травмы всякаго рода, язвы, опухоли, аневризмы и пр. Кроме того, вслѣдствіе дѣйствія химическихъ ѣдкихъ веществъ (какъ извнѣ, такъ и внутри самого организма), напр., при круглой язвѣ желудка дѣйствіемъ соляной кислоты разрушаются стѣнки сосудовъ; затѣмъ вслѣдствіе нарушенія сопротивляемости сосудистыхъ стѣнокъ (апоплексія мозга); вслѣдствіе особыхъ болѣзненныхъ процессовъ въ стѣнкахъ сосудовъ, онѣ истончаются и сопротивленіе ихъ давленію крови становится менѣе значительнымъ, подъ вліяніемъ кровяного давленія они растягиваются, происходятъ мѣстныя расширенія артерій, т. е. аневризмы, истонченныя стѣнки котор. могутъ лопнуть, и произойдетъ кровотеченіе. Затѣмъ вслѣдствіе повышенія кровяного давленія при закупоркѣ (стазѣ) венознаго столба (напр., кишечное кровотеченіе,

вслѣдствіе закупорки одной изъ отводящихъ венъ), синусовъ мозга по которымъ проходятъ вены.

Кровотеченіе *per diapedesin* происходитъ при сильномъ нарушеніи питанія сосудистыхъ стѣнокъ и увеличеніи ихъ порозности. Наблюдается оно при отравленіи мышьякомъ, фосфоромъ, іодистымъ калиемъ, окисью углерода и хлороформомъ, при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, сыпномъ тифѣ, брюшномъ тифѣ (красные кровопедтеки, главнымъ образомъ на покровахъ кожи боковъ и живота), при холерѣ, геморрагической оспѣ (черная оспа) и скарлатинѣ и при нѣкоторыхъ болѣзняхъ, характеризующихся разстройствомъ питанія (цианга, гемофилія). Бываетъ также кровотеченіе нервное *per diapedesin* — у истеричныхъ наблюдается кровотеченіе въ подкожной клѣтчаткѣ или чрезъ потовыя железы наружу (кровавый потъ). Также при спинной сухоткѣ.

Какимъ образомъ останавливается кровотеченіе? Организмъ самъ вызываетъ такія силы, которыя ведутъ къ остановкѣ кровотеченія при благопріятныхъ условіяхъ: 1) уменьшеніе кровяного давленія, 2) стягиваніе перерѣзанныхъ сосудовъ 3) уменьшеніе кровоточащихъ отверстій вслѣдствіе отложенія кровяныхъ пластинокъ, заклеивающихъ стѣнки, 4) увеличеніе свертываемости крови, что окончательно останавливаетъ кровотеченіе вслѣдствіе образованія тромбовъ. При наружномъ кровотеченіи никакихъ мѣстныхъ измѣненій не происходитъ. Внутреннее кровотеченіе оставляетъ послѣдствія въ зависимости отъ величины: 1) экхимозъ или петехія — мелкое (булав. головка), 2) суффузія или сугиллація — болѣе крупное (кровоподтеки), 3) геморрагическій инфарктъ и 4) гематома (кровяныя опухоли). Мелкое кровотеченіе чрезвычайно быстро всасывается, а при болѣе крупныхъ — сперва происходитъ свертываніе крови, а потомъ уже всасываніе. Если кровоизліяніе настолько велико, что не можетъ быть цѣликомъ всасываемо, то оно организуется на периферіи путемъ разростанія соединительной ткани и мелкихъ сосудовъ. Общимъ послѣдствіемъ въ зависимости отъ большей или меньшей потери крови (болѣе 30% вѣса тѣла — смерть) наступаетъ малокровіе — острая анемія, характеризующаяся паденіемъ кровяного давленія и уменьшеніемъ количества красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Т р о м б о з ь .

Закупорка сосудовъ происходитъ посредствомъ пробки. Существуетъ двоякаго рода закупорка: 1) пробка образуется на мѣстѣ закупорки — тромбъ и 2) пробка образовалась въ другомъ мѣстѣ и приносенная оттуда, закупориваетъ сосудъ — процессъ этотъ называется эмболіей. Тромбозомъ наз. прижизненное свертываніе крови въ сосудахъ самый свертокъ, сгустокъ крови наз. тромбомъ. Тромбозъ основанъ на свойствѣ крови переходить въ твердое состояніе. Какъ извѣстно изъ фізіологіи, кровь, вышедшая изъ сосудовъ, свертывается вслѣдствіе образованія фибрина, который не

предсуществуетъ въ крови, а образуется изъ находящагося въ крови фибриногена дѣйствіемъ фибринфермента при участіи нуклеиновъ. Фибринъ-ферментъ—вещество, получающееся при распаденіи кровяныхъ тѣлецъ. (Если отобрать у крови соли извести, то она не свертывается). Такого рода свертываніе носитъ названіе *coagulatio*. Въ патологій же извѣстенъ кромѣ того другой способъ свертыванія крови, наступающій внутри сосудистой системы (въ крови, не выпущенной изъ сосудовъ), и такъ какъ свертываніе въ этомъ случаѣ основано на склеиваніи кровяныхъ пластинокъ, то процессъ этотъ назыв. *conglutinatio* (склеиваніе). При замедленіи тока крови подъ микроскопомъ замѣчаются по периферіи сосудовъ бѣлыя кровяныя пластинки (въ обыкновенномъ же потокѣ крови видно только расположеніе форменныхъ элементовъ по оси потока). При пораненіи сосудистой стѣнки, вокругъ пораненнаго мѣста скопляются въ громадномъ количествѣ такія же кровяныя пластинки и, склеиваясь между собой, образуютъ бѣдую безформенную массу; въ этомъ-то склеиваніи и заключается *conglutinatio*. Если мы изслѣдуемъ тромбы, произшедшіе при склеиваніи (*conglutinatio*) и при свертываніи (*coagulatio*), то во вторыхъ—замѣчается волокнистое строеніе, въ первыхъ же—волоконъ не замѣчается, а они состоятъ изъ мелко-зернистой массы.

Вслѣдствіе чего же происходятъ тромбы? Каковы условія для этого?

По своему происхожденію тромбозъ дѣлится: 1) на механической или травматической тромбозъ, 2) дилатационный и 3) марантический или токсическій. Травматическимъ тромбозомъ называется свертываніе крови при травматическомъ поврежденіи внутренней стѣнки сосуда (раненіе, — перевязка лигатурой). вслѣдствіе химическихъ вліяній на эндотелій, къ чему при соединяется замедленіе или пріостановка тока крови. Обыкновенно одно поврежденіе эндотелия, какъ и одно замедленіе тока не можетъ вызвать образованія тромба: такъ, напр., если даже и перевязать (лигатурой) сосудъ, то кровь не свертывается, а свертывается только въ томъ случаѣ, если заболѣваетъ стѣнка сосуда (эндотелій которой при замедленіи или пріостановкѣ крови теряетъ возможность питаться). Дилатационный тромбозъ—это тромбы, находимые въ аневризмахъ и варикозныхъ узлахъ. Происхожденіе ихъ объясняется замедленіемъ тока крови и измѣненіемъ питанія эндотелия въ аневризматическомъ или варикозномъ узлѣ. Марантическими тромбами называются такіе, которые являются при общемъ ослабленіи организма, напр. въ старческомъ возрастѣ (при артеріосклерозѣ), послѣ продолжительной истощающей болѣзни (напр., тифа). Присутствіе кровяныхъ пластинокъ въ нормальной крови признано не всеми, такъ какъ думаютъ, что онѣ происходятъ только вслѣдствіе заболѣванія. Но весьма возможно, что (какъ при *conglutinatio*) при *coagulatio* дѣйствуютъ также кровяныя пластинки. Полагаютъ, что пластинки эти происходятъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Химическія вліянія, дѣйствуя на кровь, отдѣляютъ кровяныя пластинки отъ кровяныхъ

красныхъ шариковъ, вслѣдствіе чего образуются тромбы. При отравленіи организма яды дѣйствуютъ или на кровяныя пластинки, которыя вслѣдствіе этого склеиваются и производятъ тромбы, или же дѣйствуютъ на фибриногенъ, который даетъ фибринъ (токсическій тромбъ). По цвѣту тромбы дѣлятся на: 1) красныя, 2) бѣлыя и 3) смѣшанныя. Если кровяной токъ прекращается быстро (при перевязкѣ, когда въ тромбѣ бываетъ большое количество кровяныхъ шариковъ крови), то такой тромбъ красный; онъ имѣетъ волокнистое строеніе. Бѣлый тромбъ при медленномъ свертываніи крови происходитъ изъ кровяныхъ пластинокъ, онъ—бѣлаго цвѣта, такъ какъ красныхъ шариковъ или совсѣмъ не бываетъ, или—незначительное количество; строеніе у него зернистое. Перемѣшанныя красныя и бѣлыя наслоенія даютъ смѣшанныя тромбы. Въ нихъ принимаетъ участіе фибринъ (*coagulatio*) и кровяныя пластинки (*conglutinatio*). Чаще всего они встрѣчаются въ полостяхъ сердца. По отношенію къ просвѣту сосуда, тромбы дѣлятся на пристѣночныя, не вполне закупоривающіе сосуды, и закупоривающіе. Кромѣ того, различаютъ первичныя и продолженныя тромбы, т. е. такія, которые не ограничиваются только однимъ мѣстомъ первичной закупорки, а продолжаютъ въ полость нормальныхъ сосудовъ. Большею частью продолженныя тромбы образуются въ венозной системѣ, и вообще всякій тромбозъ встрѣчается чаще въ венахъ, такъ какъ тутъ токъ крови болѣе медленъ; затѣмъ—въ сердцахъ и чаще въ подсердѣяхъ, нежели въ желудочкахъ, и въ особенности часто въ ушкахъ. Красныя тромбы развиваются не часто. Для ихъ происхожденія необходимо тяжелое заболѣваніе сосудистой стѣнки, главнымъ образомъ эндотелія, потому что только при такихъ заболѣваніяхъ возможно свертываніе крови внутри сосудовъ. Большею частью красныя тромбы встрѣчаются при зараженныхъ ранахъ, при воспаленіи венъ, также въ аневризмахъ. Послѣдствіемъ тромба, является закупорка сосуда (а затѣмъ венозная гиперемія или стазъ при закупоркѣ венъ и ишемія при закупоркѣ артерій). Иногда такого рода разстройствъ кровообращенія могутъ вести даже къ смертельному исходу, смотря, конечно, по величинѣ и распространенію, и какіе именно сосуды закупориваются тромбами. Значеніе тромба заключается въ закупоркѣ при кровотеченіи, поэтому, если кровь теряетъ способность свертываться, какъ напр., при кровоточивости (гемофили), то можетъ наступить смерть отъ истеченія крови даже послѣ самыхъ незначительныхъ раненій, даже отъ носового кровотеченія. Тромбы подвергаются различной участи. Самый благоприятный исходъ тромба—это его организациа, возможная при хорошемъ питаніи организма. Происходитъ она слѣдующимъ образомъ: свертокъ крови вызываетъ раздраженіе здороваго эндотелія и окружающей соединительной ткани, и вслѣдствіе этого въ тромбѣ разрастаются мелкіе волосные сосуды, берущіе начало изъ эндотелія *vasa vasorum* закупореннаго сосуда, а фибринъ тромба замѣняется соединительной тканью, и такимъ образомъ кровообращеніе въ состояніи опять возстановиться по новымъ волоснымъ сосудамъ, которые постепенно расширяются до значительной величины. Когда же

питаніе понижено или давленіе крови въ закупоренныхъ сосудахъ ослабѣло, или эндотелій не имѣетъ достаточной живучести (напр., въ стаческомъ возрастѣ). тогда организація происходитъ только частичнымъ образомъ, напр., центръ тромба остается неорганизованнымъ, иногда же совѣтъ не происходитъ организаціи, и тромбъ превращается отложеніемъ известковыхъ солей въ кровяной камешекъ, сосудъ остается закупореннымъ, и теченіе крови чрезъ него не возобнавливается. Кромѣ того, встрѣчается еще размягченіе тромба и при томъ, двоякаго рода: 1) красное размягченіе—фибринъ превращается изъ твердаго въ полужидкое состояніе, вслѣдствіе растворенія, такъ какъ въ крови находится пищеварительный ферментъ, то возможно, что онъ дѣйствуетъ на раствореніе фибрина (бѣлые кровяные шарики не играютъ роли въ размягченіи тромба); 2) желтое размягченіе—это превращеніе тромба въ гнойную массу и распадъ при участіи гнойныхъ и гнилыхъ микроорганизмовъ. Въ нагноеніи тромба принимаютъ участіе бѣлые кровяные шарики, которые перемѣщаются изъ окружающей крови внутрь тромба и называются гнойными шариками. Размягченный тромбъ можетъ быть оторванъ токомъ крови, и вмѣстѣ съ нимъ микроорганизмы могутъ разпространяться по всему организму. Нередко такіе тромбы служатъ причиною пиеміи и септицеміи. Кромѣ того, кусочки распавшагося тромба разносятся по организму и производятъ новыя закупорки — эмболы.

Э м б о л і я .

Эмболией называется процессъ закупорки сосуда заносной пробкой — эмболомъ.

Эмболы бывають весьма разнообразнаго происхожденія: 1) изъ кусочковъ размягченнаго или же оторваннаго тромба, напр., на сердечныхъ клапанахъ, когда отъ усиленныхъ ударовъ сердца отрываются кусочки тромба; 2) изъ кусочковъ различной ткани: такъ напр., различають жировыя эмболіи, вслѣдствіе поврежденія подкожной клетчатки, при переломѣ костей, (жирный костный мозгъ); 3) при заболѣваніи печени (острая атрофія печени), когда печеночныя клѣтки утрачивають между собою связь и, поступая въ печеночныя вены, разносятся по тѣлу; 4) отъ проростанія чрезъ стѣнки сосудовъ злокачественныхъ опухолей (напр., при ракъ); 5) очень часто заносной пробкой служатъ микробы; 6) бывають еще, такъ наз., воздушныя эмболіи, когда, напр., поравена вена, въ особенности, большая, близъ сердца, и главнымъ образомъ шейная,—то въ послѣднюю можетъ поступить воздухъ и произвести воздушныя пробки, которыя образуются также, если организмъ подвергнуть быстрому пониженію давленія воздуха, такъ, послѣ нахождения на глубинѣ моря при дыханіи сжатымъ воздухомъ, когда плазма крови растворитъ много газа, при быстромъ переходѣ въ нормальную атмосферу, образуется масса пузырьковъ азота. Послѣдствія эмболіи чрезвычайно различны и находятся въ зависимости отъ значенія органа, подвергнутаго эмболіи. Особенно опасными

являются эмболии мозга и сердца. Быстрая *ischemia* мозга или сердца ведет к смерти. Особенно опасны воздушные эмболии и, главным образом, при образовании в вѣнечныхъ сосудахъ, то есть въ тѣхъ артеріяхъ, которыя питаютъ сердце. Смерть при воздушной эмболии объясняется тѣмъ, что воздухъ обладаетъ упругостью и, попавши въ сердце, онъ въ немъ сжимается и расширяется, не прогоняясь дальше. Если воздушная эмболия не происходитъ быстро, то она не опасна, такъ какъ воздухъ можетъ понемногу раствориться плазмой и унести къ поверхности легкихъ, гдѣ и выдѣляется. Въ зависимости отъ того, чѣмъ именно образовались эмболы, они также могутъ быть болѣе или менѣе опасными. Такъ, напр., очень опасны эмболы, происшедшіе отъ микроорганизмовъ или отъ злокачественныхъ опухолей. Кроме того, при эмболии, образовавшейся въ конечной артеріи (т. е. въ такой, которая ниже мѣста закупорки не имѣетъ болѣе артеріальныхъ анастомозовъ, а только капиллярныя развѣтвленія) послѣдствія болѣе опасны, чѣмъ при артеріи, имѣющей анастомозы. Главнымъ образомъ эмболы отслаиваются въ артеріяхъ, смотря, конечно, по тому, откуда эмболы образовались; такъ, напр. эмболы, которыя берутъ начало въ корняхъ воротной вены, проходятъ черезъ *vena porta* и застрѣваютъ въ вѣтвяхъ ея. Несутся эмболы, какъ и форменные элементы, въ центрѣ по оси потока крови и попадаютъ въ тѣ вѣтви, которыя отходятъ подъ большими, т. е. болѣе тупыми углами, менѣе отклоняющимися отъ первоначальнаго направленія тока крови (чаще всего въ *art. carotis*, *art. селезенки* и почечной артеріи). При закупоркѣ артеріи происходитъ слѣдующее: такъ какъ послѣ закупорки ея кровообращеніе происходитъ только въ капиллярахъ, то, слѣдовательно, ниже лежащая область будетъ подвергнута *ischemia*. Здѣсь возможны три случая: 1) закупорка незначительна и въ малой артеріи, такъ что для питанія достаточно существующихъ капилляровъ, которые расширяются, 2) сѣтъ капилляровъ недостаточна для питанія малокровнаго участка — наступаетъ некрозъ, т. е. смерть ткани; 3) промежуточный случай: хотя возстановляющееся капиллярами кровообращеніе и достаточно для питанія, но тѣмъ не менѣе питаніе — разстроено, и происходитъ т. наз. геморрагическій инфарктъ, а именно — теченіе крови въ капиллярахъ послѣ временной пріостановки, вслѣдствіе эмболии, возстанавливается, но вмѣстѣ съ тѣмъ начинается обратный токъ крови, т. е. кровь идетъ изъ незакупоренной артеріи черезъ капилляры назадъ, заполняетъ артеріи и капилляры, и происходитъ кровотеченіе (*per diapedesin*), появляются въ ткани, внѣ сосудовъ, красные кровяные шарики, и весь участокъ, такимъ образомъ, наполняется кровью, которая вслѣдствіе разстроенаго питанія стѣнокъ сосудовъ не удержалась въ послѣднихъ, а проникла въ ткань и залила данный участокъ. Въ зависимости отъ величины артерій и геморрагическій инфарктъ является большимъ или меньшимъ. Инфарктъ имѣетъ обыкновенно форму клина (напр., въ легкихъ, почкахъ, селезенкѣ), при чемъ верхушка обращена къ центру органа; основаніе же приходится на наружной поверхности его. Дальнѣйшая судьба инфарктовъ различна,

въ зависимости отъ условій происхожденія, но въ общемъ не отличается отъ другихъ кровоизліяній, кровяной пигментъ можетъ разложиться—фибринъ рассосаться. Инфарцированная ткань можетъ подвергнуться некрозу или организаціи. Геморрагическій инфарктъ можетъ точно такъ же произойти и при тромбозѣ, но рѣже, такъ какъ здѣсь закупорка происходитъ медленно, чѣмъ при эмболіяхъ, когда времени для возобновленія кровотока посредствомъ коллатеральнаго пути меньше. Наиболее опасенъ инфарктъ въ мозгу и сердцѣ.

Общая разстройство кровообращенія.

Пороки сердца.

Перейдемъ теперь къ общимъ разстройствамъ кровообращенія. Эти разстройства могутъ происходить вслѣдствіе неправильной дѣятельности сердца или же измѣненія свойствъ сосудовъ. Разстройства дѣятельности сердца могутъ касаться измѣненія силы сокращеній, частоты ихъ или же условій внутри—сердечнаго кровообращенія; послѣднія, т. е. механическія разстройства внутри—сердечнаго кровообращенія бываютъ вслѣдствіе пораженія клапановъ или отверстій сердца. Эти, т. наз. пороки сердца происходятъ вслѣдствіе воспаленія эндокардіа, т. наз. эндокардита, при остромъ суставномъ ревматизмѣ, гонорреѣ, скарлатинѣ, туберкулезѣ, септицеміи, розжѣ. Эндокардитъ вызываетъ во первыхъ, отложеніе фибрина въ различн. частяхъ сердца, т. е. тромбы, опаснѣе всего на клапанахъ; во вторыхъ, эндокардиты могутъ произвести изъязвленія внутренней оболочки сердца, котор. могутъ заполниться рубцомъ. Рубцы опасны на клапанахъ или на отверстіяхъ, окружающихъ эти клапаны. Если эти отверстія становятся уже нормальныхъ, то происходитъ т. н. стенозъ сердца. Если же вслѣдствіе сморщиванія клапаны не могутъ достаточно плотно закрыться и вслѣдствіе давленія крови они пропускаютъ ее обратно, то такой порокъ наз. *insufficiencia*—недостаточностью. Всѣ пороки сердца раздѣляются на врожденные и приобретенные, при чемъ приобретенные—въ лѣвомъ сердцѣ, а врожденные—въ правомъ. Представимъ себѣ стенозъ отверстія аорты. Вслѣдствіе суженія лѣвый желудочекъ не можетъ выбрасывать нормальнаго количества крови,—поэтому въ аортѣ будетъ меньше крови, и давленіе ея въ аортальной системѣ понизится, и вслѣдствіе этого уменьшается скорость теченія крови. Представимъ себѣ суженіе антріо-вентрикулярнаго отверстія, тогда поступаетъ меньше крови въ лѣвый желудочекъ и уменьшится давленіе, и вслѣдствіе этого въ аортальной системѣ также меньше крови. Всѣ пороки сердца—лѣваго желудочка уменьшаютъ количество крови и давленіе въ артеріальной системѣ большого круга. Сердце, однако, имѣетъ способность приспособляться къ предъявляемымъ въ фізіологической жизни требованіямъ и при патологическихъ условіяхъ усиливать свои сокращенія. Если искусственно произвести недостаточность аортальнаго клапана такъ, чтобы онъ не замыкалъ плотно отверстія, то никакого разстройства не произойдетъ, такъ какъ сердце

имѣть способность уравнивать свои пороки, производить компенсацію, при чемъ давленіе остается какъ у нормальнаго животнаго. При стенозѣ atrio-ventricular'наго отверстія въ данный промежутокъ времени не можетъ протискаться въ желудочекъ нужное количество крови, но такъ какъ сердце начинаетъ сильнѣе работать, то и протискивается это количество крови. Для того, чтобы сердце могло чрезъ суженное отверстіе выбрасывать данное количество крови, лѣвое предсердіе должно усиленно работать, — почему оно и гипертрофируется. Если бываетъ недостаточность аортальнаго отверстія, то происходитъ то же самое, сердце при діастолѣ должно увеличиться и выбрасывать большее количество крови, — слѣдовательно необходима усиленная дѣятельность лѣваго желудочка и его гипертрофія. При недостаточности bicuspidal'наго клапана, если лѣвое предсердіе получаетъ кровь не только изъ легочныхъ венъ, но и обратнымъ токомъ изъ сокращающаго желудочка, то для лѣваго предсердія предстаетъ усиленная работа: оно должно сильнѣе расширяться и сокращаться, оно слабо и само не способно компенсировать порока; потому происходитъ временное накопленіе крови въ легочномъ кругу и въ правой половинѣ сердца, которая также гипертрофируется. То же самое происходитъ при стенозѣ митральнаго отверстія. Такимъ образомъ, благодаря гипертрофіи сердца, уравниваются его пороки, и кровообращеніе совершается правильно. Однако подобная компенсація только въ рѣдкихъ случаяхъ, при особенно благоприятныхъ условіяхъ, можетъ продолжаться всю жизнь. Обыкновенно же раньше или позже она разстраивается. Всегда усиленно работающее и гипертрофированное, еще вдобавокъ пораженное тѣмъ же вреднымъ вліяніемъ, которое вызвало порокъ, сердце, наконецъ, утомляется, мышцы его повреждаются отъ чрезмѣрнаго напряженія; въ нихъ наступаютъ явленія атрофіи и жирового перерожденія; онѣ становятся слишкомъ слабыми. Тогда то и наступаетъ разстройство компенсаціи и явленія неправильнаго кровообращенія, которыя мы описали, какъ механическія послѣдствія пороковъ сердца. Давленіе крови въ артеріальной системѣ падаетъ, въ венозной повышается; скорость теченія крови уменьшается. Вслѣдствіе недостаточнаго снабженія кровью почекъ, не можетъ выдѣлиться достаточное количество мочи; вслѣдствіе того, что въ легкихъ наступаетъ переполненіе венозной системы, наступаетъ разстройство артеріализаціи крови и одышка. Вслѣдствіе общей венозной гипереміи появляются отеки въ подкожной кѣтчаткѣ. Отеки наблюдаются раньше въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ кровообращеніе наиболѣе затруднено: на стопахъ ногъ; потомъ отеки, подымаясь выше, осложняются водянкой полости живота (асцитъ); органы при этомъ функціонируютъ все меньше и меньше, и болѣзнь кончается смертью.

Измѣненія сердцебіенія.

Измѣненія ритма сердца заключаются или въ ускоренія или въ замедленія біенія, или же въ измѣненія силы. Учащеніе ударовъ сердца называется

tachicardia; замедленіе сердечныхъ сокращеній — брадикардіей. Неправильное біеніе сердца—аритмія.

Тахикардія вступаетъ при повышеніи температуры (лихорадочное состояніе). При различныхъ отравленіяхъ (наперстянка *digitalis* можетъ вызвать учащеніе сердцебіенія) При хлорозѣ, при общей анеміи (острой и хронической) наступаетъ учащеніе ударовъ, и при нѣкоторыхъ другихъ болѣзняхъ, которые вызываютъ суженіе периферическихъ сосудовъ. Вслѣдствіе нервныхъ причинъ происходитъ базедова болѣзнь, которая характеризуется, кромѣ учащенія ударовъ сердца, пучеглазіемъ (*exophthalmus*) и опухлостью щитовидной железы—зобомъ. Она является въ совокупности этихъ трехъ признаковъ и вызывается нервными потрясеніями. Нѣкоторые полагають, что щитовидная желѣза производитъ давленіе на блуждающій нервъ и ведетъ къ параличу его и учащенію ударовъ сердца. Другіе же приписываютъ базедов. болѣзнь усиленному выдѣленію щитовидной желѣзы

Брадикардія, т. е. замедленіе ударовъ сердца, можетъ быть вызвано отравленіемъ наперстянкой (*digitalis*) или вслѣдствіе желтухи (дѣйствіе желчно-кислыхъ солей на сердце); вслѣдствіе дѣятельности нервовъ при участіи центральной нервной системы. Вслѣдствіе раздраженія начала блуждающаго нерва —вызывается замедленіе. Это бываетъ при менингитѣ, когда существуетъ раздраженіе оболочки мозга. Замедленіе сердечныхъ ударовъ можетъ произойти также рефлекторнымъ путемъ, напр., при страданіи брюшной полости (опытъ Гольца съ лягушкой). При воспаленіи брюшины происходитъ замедленіе пульса, не смотря на высокую температуру. Замедленіе пульса происходитъ и при страданіяхъ сердца (при заболѣваніи сердечной мышцы). Брадикардія происходитъ, когда сердечныя мышцы перерождаются и распадаются на жировыя капельки (напр., при дифтеритѣ и при фосфорномъ отравленіи). Иногда перерожденіе сердечныхъ мышцъ можетъ доходить до кардіосклероза. *Cardiosclerosis* заключается въ уничтоженіи мышечныхъ волоконъ сердца и замѣщеніи ихъ соединительной тканью. Это происходитъ чаще всего при отравленіи алкоголемъ и въ старческомъ возрастѣ. При кардіосклерозѣ всегда наблюдается брадикардія. Это замедленіе можетъ повести къ полной остановкѣ сердца, или къ параличу его. При воспаленіи сердечной сорочки— перикардитѣ происходитъ также замедленіе ударовъ сердца. При острой анеміи бываетъ параличъ, такъ какъ въ сердце черезъ вѣнечные сосуды поступаетъ мало крови и, вслѣдствіе этого, оно останавливается.

Аритмія заключается въ неправильныхъ ударахъ сердца. Чаще это наблюдается при старческомъ кардіосклерозѣ. Помимо измѣненія въ ритмѣ, измѣняется еще сила сердца, вслѣдствіе различныхъ разстройствъ сердечной мышцы и его экситомоторныхъ узловъ. Усиленіе бываетъ физиологическое—при усиленной мышечной дѣятельности, вслѣдствіе усиленнаго введенія крови, при чемъ усиленіе бываетъ временное и постоянное. Постоянное

вызываетъ гипертрофію сердца; при порокахъ, при усиленномъ сопротивленіи въ легочной системѣ и т. п. При легочномъ туберкулезѣ, напр., уменьшается число проходимыхъ кровеносныхъ сосудовъ въ легкихъ, вслѣдствіе чего должна усилиться работа праваго сердца, и наступаетъ гипертрофія желудочка. Гипертрофія или утолщеніе мышцъ сердца бываетъ простая, безъ увеличенія полости сердца, или концентрическая — когда уменьшается просвѣтъ сердца, или же эксцентрическая — когда съ увеличеніемъ просвѣта увеличивается и толщина сердца. Последнее замѣчалось также при сердцѣ, не имѣющемъ пороковъ. Сердце иногда достигаетъ громадныхъ размѣровъ, увеличивается въ 3—4 раза и называется тогда бычачьимъ сердцемъ. Такое увеличеніе сердца происходитъ вслѣдствіе заболѣванія артеріальной системы.

Заболѣванія сосудовъ.

Эти заболѣванія могутъ касаться измѣненія упругости и тонуса сосудовъ. Кровь движется благодаря сердечнымъ сокращеніямъ и кромѣ того — упругости и тону (т. е. напряженію, подъ которымъ находятся артеріи) артерій. Когда измѣняется одинъ изъ этихъ факторовъ, то наступаетъ расстройство кровообращенія. Измѣненіе упругости артерій происходитъ вслѣдствіе arteriosclerosis. Правильное кровообращеніе поддерживается главнымъ образомъ упругостью артерій. Когда сердце посылаетъ новое количество крови во время систолы, то вмѣсто того, чтобы оно толкало впередъ всю кровь, которая лежитъ передъ ней, что вызывало бы громадное сопротивленіе, вмѣсто этого выбрасываемая кровь идетъ на расширеніе аорты и крупныхъ артерій, которыя принимаютъ новое количество крови и постепенно толкаютъ ее далѣе. Такимъ образомъ, періодическая работа сердца превращается въ постоянное движеніе крови. Упругость артерій, передвигающая кровь отъ сердца къ капиллярамъ, есть главный факторъ кровообращенія; безъ этой упругости кровь, вытекая въ аорту, производила бы обратный толчекъ. Когда стѣнки аорты превращаются въ твердые образованія, то лѣвому желудочку приходится проявлять большую силу, почему онъ и гипертрофируется, но и въ такомъ состояніи, такъ какъ приходится преодолѣть непосильную работу, онъ скоро отказывается служить и наступаетъ расстройство компенсаціи со всеми его уже описан. послѣдствіями.

Кромѣ того, артеріи еще обладаютъ мышечной сократительностью, благодаря которой онѣ находятся въ напряженіи; такое мышечное напряженіе называется артеріальнымъ тономъ. Этотъ тонусъ при патологическихъ измѣненіяхъ можетъ быть повышеннымъ и пониженнымъ. Когда происходитъ чрезмѣрное расширеніе сосудовъ, то наступаетъ шокъ. Шокъ зависитъ отъ паралича сосудодвигательнаго центра; происходитъ онъ вслѣдствіе болѣзненнаго раздраженія, напр., при раненіи въ области живота; при патологической возбуждаемости нервной системы онъ можетъ наступить даже при ничтожномъ раненіи кожи, а иногда — при испугѣ. При этой болѣзни происходитъ

расширеніе мелкихъ артерій и капилляревъ и наступаетъ пониженіе артеріальнаго давленія, такъ какъ въ этомъ случаѣ слишкомъ малое количество крови поступаетъ въ венозную систему и, слѣдовательно въ лѣвый желудочекъ, въ мозгъ и въ вѣчные сосуды сердца, наступаетъ параличъ двигательныхъ центровъ сердца и—вслѣдствіе этого—смерть. Въ этихъ случаяхъ пульсъ учащается, покровы блѣднѣютъ и получаютъ синій оттѣнокъ, вслѣдствіе недостаточнаго снабженія крови кислородомъ, отчего происходитъ возбужденіе потовыхъ железъ, и выдѣляется потъ. Такое состояніе напоминаетъ обморокъ, но отличается тѣмъ, что при обморокѣ, при паденіи кровяного давленія, наступаетъ и потеря сознанія, что при шокѣ никогда не бываетъ.

Но кромѣ пониженнаго кровяного давленія отъ ослабленія тонуса, бываетъ повышенное—отъ усиленія его. Повышенный тонусъ замѣчается при хроническомъ воспаленіи почекъ — нефритѣ. Здѣсь происходитъ измѣненіе въ почечныхъ канальцахъ, при чемъ часть ткани лишается возможности функционировать; сосѣднія ткани стараются замѣнить ткань негодную и наступаетъ коллатеральная гиперемія. Слѣдовательно, здѣсь наступаетъ расширеніе почечныхъ артерій и суженіе другихъ для доставленія наибольшаго количества крови къ почкамъ. Вслѣдствіе повышенія тонуса наступаетъ чрезмѣрное повышеніе артеріальнаго давленія и гипертрофія сердца.

ОТЕКЪ.

Отекомъ называется скопленіе тканевой жидкости въ какой нибудь части организма въ большемъ, чѣмъ обыкновенно, количествѣ.

Отеки бываютъ различныя: 1) механическія, 2) гидремическія и 3) нервныя. (Существуютъ различныя названія для этихъ отековъ, смотря, въ какихъ мѣстахъ они находятся; такъ: отекъ кожи наз. *anasarca*, отекъ брюшной полости -- *ascites*, остальные же отеки носятъ названія соответственныхъ органовъ съ прибавленіемъ слова *hydro*: *hydrothorax*, *hydrocephalus* и т. д.) Механическій отекъ происходитъ отъ возникновенія препятствій къ оттоку венозной крови изъ даннаго органа при венозной гипереміи. При циррозѣ печени получается отекъ давленіемъ соединительной ткани на всѣ сосуды воротной вены; этотъ отекъ даетъ водянку брюшной полости или асцитъ. Однако нельзя объяснять образованіе отековъ однимъ затрудненіемъ оттока крови. Въ виду того, что между венами есть анастомозы, оттокъ могъ бы произойти по этимъ анастомозамъ или же по лимфатическимъ путямъ. Дѣйствительно, иногда при посредствѣ лимфогенныхъ веществъ производится сильнѣйшее образованіе лимфы, но она потомъ уходитъ по лимфатическимъ путямъ. Образованіе отека зависитъ также отъ состоянія питанія сосудистыхъ стѣнокъ. Если перевязать сосуды и перерѣзать нервы, то отекъ образуется гораздо скорѣе, чѣмъ при одной перевязкѣ сосудовъ.

Когда нарушается питаніе эндотелія, то развивается гидремическій или кахектическій отекъ. Бываетъ также заболѣваніе кроветворныхъ орга-

новъ. когда эти органы значительно понижаютъ свою функцію, вслѣдствіе чего не могутъ доставлять новыхъ форменныхъ элементовъ крови, и наступаетъ гидремія; гидремія бываетъ также при заболѣваніи почекъ (Брайтова болѣзнь, нефритъ), такъ какъ тогда наступаетъ альбуминурія, т. е. выдѣленіе мочею бѣлка изъ крови. Всѣ перечисленные случаи гидреміи — ведутъ къ кахектическимъ отекамъ. Однако отекъ вызывается здѣсь не гидреміей, а заболѣвшимъ отъ недостаточнаго питанія эндотелиемъ; благодаря недостаточной пищѣ, происходитъ разстройство питанія въ тканяхъ, которое кончается отекомъ. Отекъ можетъ развиваться въ различныхъ мѣстахъ тѣла: у однихъ (при Брайтовой болѣзни) — на лицѣ подъ глазами, у другихъ (при болѣзни сердца) — на нижнихъ конечностяхъ, гдѣ затруднено движеніе лимфы. Иногда отекъ развивается безъ гидреміи и обыкновенно объясняется дѣйствіемъ сосудодвигательныхъ нервовъ. При этомъ лимфоотдѣленіе приравнивается къ дѣятельности железъ. Дѣйствіе железъ зависитъ отъ нервовъ, такъ какъ только при раздраженіи секреторнаго и сосудорасширяющаго нервовъ выдѣляютъ онѣ свой секретъ. При такихъ нервныхъ отекахъ наблюдается картографическое состояніе кожи: достаточно провести перомъ по кожѣ, какъ это мѣсто припухаетъ и образуетъ валики; благодаря такому свойству кожи, можно свободно писать по ней. Такая болѣзнь наблюдается у нервныхъ субъектовъ; затѣмъ у истеричныхъ наблюдается часто высыпаніе пузырей — зудъ (при повышенной температурѣ), наз. крапивницей. У нѣкоторыхъ субъектовъ этотъ зудъ появляется при ѣдѣ раковъ или земляники и объясняется обыкновенно возбужденіемъ двигательными нервами сосудовъ, которые изливаютъ свое содержимое въ ткани. Клиническіе признаки отека: поверхностное припуханіе, которое при надавливаніи пальцемъ оставляетъ ямки, что указываетъ на повышенное количество находящейся здѣсь жидкости. Самымъ важнымъ діагностическимъ значеніемъ при отекѣ полостей служитъ пальпація, такъ какъ можно замѣтить, что жидкость при покалываніи образуетъ волну, передающуюся другой рукѣ. Что же касается состава отечной жидкости, то она бываетъ различна въ различныхъ областяхъ; такъ: въ передней камерѣ глаза, въ мозгу, въ полости перикардіи замѣчаютъ малыя количества бѣлка, въ другихъ же мѣстахъ оно достигаетъ количества бѣлковъ крови. Вообще трансудатъ (пропотѣваніе жидкости при невоспаленномъ состояніи ткани) отличается отъ эксудата (то же — при воспаленномъ) меньшимъ количествомъ бѣлка.

Часть 5-ая. — Воспаленіе.

Воспаленіе также принадлежитъ къ мѣстнымъ разстройствамъ кровообращенія и характеризуется поврежденіемъ стѣнки сосудовъ, ведущимъ къ гипереміи, эксудации и эмиграціи. Благодаря этимъ тремъ процессамъ появляются пять классическихъ симптомовъ воспаленія: краснота, жаръ, опухоль, боль и разстройство отправления. Вызывается воспаленіе дѣйствіемъ различныхъ физическихъ, химическихъ или біологическихъ раздражителей. Вслѣдъ за этимъ,

ткань подвергается артеріальной гипереміи, которая быстро уступает свое мѣсто гипереміи воспалительной. Воспалительная гиперемія отличается тѣмъ, что при ней расширяются еще мелкія вены и капилляры, при чемъ скорость теченія крови замедляется, въ противоположность артеріальной гипереміи. Все это можно изслѣдовать подъ микроскопомъ на воспаленной лягушечьей брыжейкѣ; на этомъ препаратѣ замѣчаютъ ускоренное теченіе крови, потомъ оно замедляется все больше и больше и, наконецъ, получается стазъ. Замѣчаютъ также, что различные элементы крови измѣняютъ свое положеніе внутри сосудовъ. А именно, при воспаленіи лейкоциты перемѣщаются къ стѣнкамъ сосудовъ и плотно пристають къ нимъ; нѣкоторое время спустя, лейкоциты эти посылаютъ отростки черезъ поры сосудовъ и, наконецъ, сами переваливаются своимъ тѣломъ по направленію этихъ отростковъ, подобно амебамъ. Это переселеніе лейкоцитовъ называется эмиграціей; она происходитъ при всѣхъ воспаленіяхъ, при чемъ вся ткань пропитывается этими вышедшими изъ сосудовъ лейкоцитами. Кромѣ эмиграціи бѣлыхъ шариковъ, происходитъ еще выходъ (хотя въ незначительной степени) и красныхъ—черезъ стѣнки венозныхъ сосудовъ, достигающее значительнаго развитія, при такъ наз. геморрагическомъ воспаленіи. Наконецъ, кромѣ форменныхъ элементовъ, выходитъ еще изъ сосудовъ въ ткани жидкость (экссудация) Въ нормальномъ состояніи также выходитъ изъ сосудовъ въ ткани жидкость, которая потомъ собирается въ сосуды и образуетъ лимфу; но выдѣленіе жидкости при воспаленіи совершается въ усиленной степени, при чемъ экссудатъ этотъ отличается своимъ составомъ, а именно: заключаетъ гораздо больше бѣлка, чѣмъ нормальный (до 9⁰/₀). Въ экссудатѣ имѣются бѣлые кровяные шарики, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ довольно фибриногена для свертыванія и образованія сгустка; иногда въ этой жидкости имѣется гной, и тогда она наз. гнойнымъ экссудатомъ. Опухоль при воспаленіи объясняется увеличеніемъ въ объемъ ткани, вслѣдствіе вхожденія въ нее экссудата; краснота и повышеніе температуры — гипереміей; боль—давленіемъ экссудата на окончанія нервовъ. Но кромѣ этихъ явленій со стороны сосудовъ, въ самыхъ тканяхъ совершаются явленія регрессивныя и прогрессивныя. Къ первымъ—относятся: мутное набуханіе, жировое перерожденіе, въ эпителиальномъ слое—слизистое перерожденіе. Въ эпидермисѣ происходитъ вакуольное перерожденіе, и появляются пузыри при ожогѣ и ознобѣ кожи. Ко вторымъ—принадлежатъ: регенерация и продуктивное воспаленіе. Ткани, гдѣ перерожденіе не сильно и останавливается болѣе или мѣнѣе быстро, быстро и оправляются, и въ нихъ происходитъ регенерация. Особенно въ сильной степени регенерация происходитъ со стороны эндотелиальныхъ клѣтокъ сосудовъ и клѣтокъ соединительной ткани, которыя начинаютъ быстро размножаться, и въ воспалительномъ участкѣ происходитъ увеличеніе не только плазмы и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, но и новообразованныхъ клѣтокъ эндотелія сосудовъ и соединительной ткани. Когда этихъ клѣтокъ набирается много, то онѣ сплющиваются и принимаютъ форму эпителиальныхъ клѣтокъ,

потому и получили названіе эпителиоидныхъ; слѣдовательно, эти клѣтки происходятъ изъ соединительной ткани, но пріобрѣтають форму эпителиальныхъ клѣтокъ. Когда въ ткани образуются дефекты (которые производятся некрозомъ), то появляется грануляціонная ткань, которая состоитъ изъ размножившихся эпителиоидныхъ клѣтокъ, новыхъ капилляровъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; клѣтки эти размножаются, чтобы производить новые сосуды и волокна соединительной ткани изъ фибробластовъ; наконецъ, вся эта грануляціонная ткань превращается въ рубецъ (продуктивное воспаленіе). Воспаленіе называется *inflammatio*; воспаленіе же отдѣльныхъ органовъ носить названіе соответствующихъ органовъ съ прибавленіемъ «*itis*»; такъ: воспаленіе костнаго мозга назыв. *osteomyelitis*; воспаленіе плевры — *pleuritis*, *pulpitis*, *encephalitis*, *peritonitis*, *hepatitis* и т. д. Когда воспаляется оболочка органа, то къ названію органа прибавляютъ «*peri*», такъ: воспаленіе серозной оболочки матки называется *perimetritis*; *pericarditis* и т. д.; воспаленіе окружающей клѣтчатки—«*para*»: *parametritis*. Но нѣкоторыя воспаленія носятъ другія названія, такъ: воспаленіе легкихъ — *pneumonia*, воспаленіе глотки вмѣсто *pharyngitis*—*angina*, воспаленіе слизистой носа—*rhinorhiza*. Воспаленія бываютъ различнаго характера, въ зависимости отъ рода воспалительнаго продукта: 1) серозное—*serosa*, 2) фибринозное—*fibrinosa*, 3) гнойное—*purulenta*, 4) грануляціонное — *granulosa*, 5) геморрагическое—*haemorrhagica* и 6) гнилостное—*septica*. Всѣ эти воспаленія могутъ быть смѣшанныя: серозно — фибринозное и т. д. Воспаленія носятъ также названія и въ зависимости отъ причины своего возникновенія: напр, отъ травмы получается *pleuritis traumatica*, отъ бактерій: туберкулезной, лепрозной—*tuberculosa*, *leprosa* и т. д.

Серозное воспаленіе.

Перейдемъ теперь къ болѣе подробному изученію различныхъ воспаленій. Первую степень воспаленій составляетъ серозное. Оно характеризуется тѣмъ, что изъ сосудовъ выходитъ экссудатъ, въ которомъ кромѣ плазмы ничего нѣтъ или очень незначительное количество форменныхъ элементовъ, при чемъ плазма внутри экссудата не свертывается. Этотъ экссудатъ, въ зависимости отъ мѣста образованія, или можетъ наполнять промежутки тканей, и тогда онъ получаетъ названіе воспалительнаго отека или же—накапливается на поверхности кожи, отслаивая ее и образуя пузыри, или же — на поверхности органовъ и, изливаясь въ полости, образуетъ тамъ скопленія экссудата. Серозное воспаленіе—самая легкая форма, а потому и излечивается легче другихъ. Въ тканяхъ при этомъ воспаленіи очень мало измѣняются тканевыя клѣтки, претерпѣвая только легкіе виды бѣлковаго или вакуольнаго перерожденія. Если воспаленіе происходитъ на поверхности слизистыхъ оболочекъ, то при слизистомъ перерожденіи клѣтокъ совершается обильное, такъ называемое серозное, истеченіе. Подобное истеченіе бываетъ: съ поверхности слизистой оболочки носа

(насморкъ),—кишечной (поносъ—*enteritis*); состояніе же называется катаромъ. Чаше всего причиной здѣсь служатъ бактеріи. Болѣе легкіе случаи серознаго воспаленія совершаются подъ влияніемъ: 1) простуды и называются ревматическими; простудой же называется заболѣваніе, вызванное быстрымъ переходомъ отъ тепла къ холоду или наоборотъ. 2) Серозное воспаленіе бываетъ еще при остромъ ревматизмѣ, который характеризуется припуханіемъ суставовъ тѣла: колѣна, бедра и проч. 3) Бываетъ еще оно на плеврѣ: плевритъ, перикардитъ; часто на внутренней оболочкѣ сердца (эндокардитъ). 4) Болѣе серьезное воспаленіе производитъ рожистый кохкъ (*erysipelas*), который производитъ воспалительный отекъ кожи (*dermatitis serosa*). 5) Еще опаснѣе серозное воспаленіе отъ туберкулезной палочки; въ этомъ случаѣ въ паренхимѣ легкаго образуются бугорки, и яды бактерій переходятъ къ поверхности легкихъ, производя воспаленіе плевры и экссудативный плевритъ. Плевритъ можетъ совсѣмъ не заключать туберкулезныхъ артерій, но опасенъ тѣмъ, что указываетъ на ихъ присутствіе въ легкихъ.

Фибринозное воспаленіе

Фибринозное воспаленіе характеризуется тѣмъ, что экссудатъ свертывается, образуя пласты фибрина. Свертываніе можетъ произойти въ глубинѣ тканей или же на свободной поверхности серозной или слизистой оболочки. Существуютъ органы которые особенно склонны къ фибринозному воспаленію, напр., гортань часто подвергается ему. Воспаленіе это происходитъ вслѣдствіе дыханія амміака, но чаще вызываютъ его бактеріи, а именно: ланцетовидный стрептококкъ и дифтеритная палочка. При фибринозной пневмоніи экссудатъ образуется въ альвеолахъ, занимаетъ тамъ мѣсто воздуха и свертывается, къ этому еще прибавляется лейкоцитозъ изъ сосудовъ и слущиваніе эпителиальныхъ клѣтокъ, что все вмѣстѣ придаетъ легкому темно-красный цвѣтъ и сходство съ печенью (красная гепатизація). Затѣмъ, по мѣрѣ видренія въ сгустки лейкоцитовъ, красный цвѣтъ переходитъ въ сѣрый (сѣрая гепатизація). При дифтеріи также происходитъ образованіе фибринознаго экссудата, который пронитываетъ всю ткань; ткань эта свертывается и вслѣдствіи некротизируется. Дифтеритное воспаленіе встрѣчается чаще на миндалинахъ, отсюда переходитъ на гортань (образуя фибринозные сгустки) и можетъ опускаться даже до бронховъ; въ бронхахъ сгустки эти развѣтвляются. Дифтеритную палочку находятъ еще при крупозномъ воспаленіи, которое отличается отъ дифтерита тѣмъ, что фибринъ экссудата откладывается на поверхности, а при дифтеріи—въ глубинѣ, почему послѣдняя и опаснѣе. На мѣстѣ отложенія пластовъ послѣ ихъ отторженія образуются язвы. Фибринозное возналеніе опаснѣе серознаго, такъ какъ для извлеченія его недостаточно только всасыванія жидкости изъ ткани, но требуется еще растворить и удалить фибринъ. Иногда происходитъ организація фибрина—когда экссудативной жидкости не слишкомъ много и окружающія ткани здоровы; здѣсь принимаетъ участіе соединительная ткань,

которая виѣдряется въ фибринозную массу, изъ эндотелія сосудовъ берутъ начало новые капилляры, такъ что ткань состоитъ изъ новыхъ элементовъ соединительной ткани (фибробласты), новыхъ волоконъ и кровяныхъ сосудовъ; все это затѣмъ превращается въ рубцевую ткань. Такимъ образомъ, крупозная пневмонія можетъ повести къ индурациі легкихъ (т. е. развитію соединительной ткани въ нихъ). Всасываніе жидкостей и раствореніе фибрина происходитъ также и внутри полостей, но если въ жидкости много фибрина, то онъ не весь всасывается, а отчасти организуется и соединяетъ между собой органы, напр. брюшной полости: печень, селезенку; или же соединяетъ серозную оболочку брюшины съ брюшнымъ покровомъ или легочную— съ легочнымъ покровомъ. Все это превращается въ тяжи соединительной ткани, которая соединяетъ, напр., легкія со стѣнками грудной полости, или кишки одну съ другой, затрудняетъ дыханіе и перистальтическія движенія кишекъ. Предполагаютъ, что при фибринозномъ воспаленіи, кромѣ жидкаго эксудата, происходятъ еще и обильная эмиграція лейкоцитовъ, которые и приносятъ съ собою фибринферментъ.

Гнойное воспаленіе.

Гнойное воспаленіе характеризуется: во первыхъ— отсутствіемъ свертыванія и, во вторыхъ— тѣмъ, что вышедшіе черезъ стѣнки сосудовъ въ большомъ количествѣ лейкоциты, которые придаютъ эксудату сѣрожелтый видъ, погибаютъ и превращаются въ гнойныя клѣтки; они принадлежатъ къ полинуклеарамъ. Кромѣ лейкоцитовъ, имѣются въ эксудатѣ мертвыя тканевыя клѣточки. Гнойное воспаленіе опаснѣе серознаго и фибринознаго и обыкновенно причиняется бактеріями. Хотя экспериментально можно вызвать гной, напр., терпентиномъ или ртутью, но на практикѣ гной производится только бактеріями, а именно: *staphylococcus*, *streptococcus*, *tetragenus*, *bacillus typhi abdominalis*, *actinomycosis*. Причина гнойнаго воспаленія заключается въ томъ, что нѣкоторыя химическія вещества или яды бактерій имѣютъ свойство производить химіотактическое и убійственное дѣйствіе на лейкоцитовъ. Стафилоккоккъ, напр., производитъ лейкоцидинъ, который дѣйствуетъ именно убійственнымъ образомъ на лейкоцитовъ. Гнойныя воспаленія бываютъ различнаго характера. Самая легкая форма— воспаленіе слизистой оболочки носа—гнойный катарръ (насморкъ). (Насморкъ имѣетъ 2 стадіи: 1) слизисто-серозный и 2) слизисто-гнойный). При гнойномъ воспаленіи происходитъ накопленіе гноя въ тканяхъ и получается гнойный отекъ или инфильтрація, а если онъ разливается на большомъ пространствѣ, то образуется *phlegmona*. Когда гнойный эксудатъ растворяетъ прилежащую ткань и скопляется въ одномъ мѣстѣ, то получается нарывъ. Нарывъ можетъ образоваться двоякимъ путемъ: 1) горячимъ, когда нагноеніе образуется быстро, при чемъ наблюдаются бурныя явленія и 2) холоднымъ—нагноеніе медленное (иногда длящееся болѣе года), при которомъ не

замѣчаютъ усиленной гипереміи, красноты, жара и боли, какъ при горячемъ нагноеніи. Когда гнойникъ расположенъ недалеко отъ поверхности тѣла, то онъ вскрывается и выливаетъ содержимое наружу; такимъ образомъ, онъ излечивается, наполняется гравуляціями, которыя переходятъ въ соединительную ткань, и все это образуетъ рубецъ. Иногда, вслѣдствіе проникновенія бактерій, нарывъ долго не зарубцовывается, и тогда ходъ, который соединяетъ гнойникъ съ наружной поверхностью, назыв. свищомъ или фистулой. Иногда гной съ большимъ трудомъ находитъ выходъ, когда приходится преодолевать препятствія, т. е. лежащія впереди его ткани (фасціи, мышцы, кости); преодолѣть онъ ихъ не въ силахъ, а обходитъ, спускаясь по силѣ тяжести, и образуя затечный гнойникъ.

Грануляціонное воспаленіе.

Есть еще воспаленіе грануляціонное, которое характеризуется тѣмъ, что въ немъ принимаетъ активное участіе прилежащая соединительная ткань; она принимаетъ характеръ зародышевой соединительной ткани. Грануляціонная ткань состоитъ изъ круглой формы зародышевыхъ клѣтокъ, вновь образованныхъ волосныхъ сосудовъ и лейкоцитовъ. Происходитъ это воспаленіе при туберкулезѣ, лепрѣ, риносклеромѣ (образуетъ опухоль носа), актиномикозѣ, сифилисѣ. Грануляціонная ткань въ этихъ случаяхъ принимаетъ строеніе бугорковъ, и въ ней находятъ гигантскія и эпителиоидныя клѣтки. Это воспаленіе назыв. гранулемой или же грануляціонной, инфекціонной опухолью, потому что по формѣ оно напоминаетъ опухоль; но имѣетъ судьбу воспаленій, почему и относится къ воспаленіямъ грануляціоннаго типа. Грануляціонная ткань подвергается дальнѣйшимъ превращеніямъ, которыя заключаются въ распадѣ—некрозѣ; въ случаѣ же туберкулезнаго распада онъ получаетъ названіе—творожистаго. При благоприятныхъ для организма условіяхъ гранулема превращается въ рубецъ, т. е. клѣточки, вмѣсто того, чтобы умереть, даютъ ткань—фибринобласты, которые потомъ откладываютъ волокна, отъ стяженія которыхъ происходитъ рубецъ. Опухоли эти проходятъ обыкновенно весьма медленно всѣ стадіи своего развитія. Грануляціонное воспаленіе бываетъ также при заживленіи дефектовъ (стр. 49).

Геморрагическое воспаленіе.

Геморрагическое воспаленіе характеризуется большимъ количествомъ красныхъ шариковъ въ экссудатѣ. При этомъ воспаленіи, кромѣ эмиграціи бѣлыхъ шариковъ, происходитъ еще діapedезъ красныхъ, который, будучи при остальныхъ воспаленіяхъ весьма ничтожнымъ, въ данномъ случаѣ достигаетъ большихъ размѣровъ, и окрашиваетъ воспалительный экссудатъ въ интенсивно красный цвѣтъ. Такимъ образомъ, здѣсь мы имѣемъ дѣло съ кровавымъ воспаленіемъ, которое можетъ зависѣть отъ двухъ причинъ: 1) мѣстной

—отъ микроорганизмовъ (бактеріи инфлуэнцы, оспы, скарлатины, чумы), которые разрушаютъ стѣнки и пропускаютъ, такимъ образомъ, кровь; 2) общаго разстройства питанія, при чемъ вызывается кровяной эксудатъ при геморрагическомъ діатезѣ (скорбутъ и т. д.), ригрига haemorrhagica (Верльгофова болѣзнь) отъ сырыхъ помѣщеній; болѣзнь Барлова у дѣтей, которыхъ кормятъ искусственными препаратами или стерилизованнымъ молокомъ вмѣсто материнскаго.

Гнилоестное воспаленіе.

Гнилоестное воспаленіе происходитъ въ тѣхъ случаяхъ, когда загниваетъ эксудатъ отъ гнилостныхъ бактерій. Подъ этимъ воспаленіемъ подразумеваютъ обыкновенно гангрену (см. 35).

Продолжительность теченія воспаленій.

По своему теченію воспаленія дѣлятся на острыя и хроническія. Острыя образуются быстро, рѣзко выражены всѣми своими симптомами; хроническія—тянутся долго, симптомы мало замѣтны. Острыя воспаленія превращаются въ хроническія, когда не исчезаетъ причина, вызвавшая ихъ; сюда принадлежатъ: серозныя, фибринозныя, гнилоствныя и гнойныя. Сдѣлавшись хроническими, эти воспаленія измѣняютъ свой характеръ, а именно, превращаются въ гнойное или грануляціонное съ разрастаніемъ соединительной ткани. Главный симптомъ при острыхъ воспаленіяхъ — со стороны сосудовъ, а именно: эмиграція лейкоцитовъ, эксудатъ и пр. При хроническихъ воспаленіяхъ происходитъ процессъ, главнымъ образомъ, въ соединительной ткани. Она пролиферируетъ, образуетъ грануляціонную ткань, элементы которой превращаются въ свѣжую соединительную ткань; такимъ образомъ, происходитъ разрастаніе органа и получается такъ называемый циррозъ его. Встрѣчается циррозъ печени отъ ядовъ (напр. алкоголя), пропитывающихъ этотъ органъ въ теченіи мѣсяцевъ, годовъ, вслѣдствіе чего кѣтки печени насыщаются ими, перерождаются и раздражаютъ кровяные сосуды. Такого рода воспаленіе печени или циррозъ принадлежитъ къ хроническимъ воспаленіямъ. Циррозъ проходитъ двѣ стадіи: 1) увеличеніе объема вслѣдствіе увеличенія массы соединительной ткани и 2) атрофію, такъ какъ новая соединительная ткань стягивается и сдавливаетъ кѣтки и желчные каналцы, послѣдствіемъ чего является уменьшеніе всего органа. Циррозъ печени въ зависимости отъ того, какіе сосуды сдавливаетъ разбухшая ткань, бываетъ двухъ видовъ: такъ наз. гипертрофическій и атрофическій. При первомъ — соединительная ткань разрастается вокругъ желчныхъ каналцевъ и производитъ сдавливаніе ихъ, что вызываетъ желтуху, такъ какъ не можетъ пройти въ 12-ти перстную кишку желчь; при второмъ разрастаніе соединительной ткани идетъ вокругъ вѣтвей vena porta и, производя давленіе на нихъ, вызываетъ венозную гиперемію съ ея послѣдствіями, т. е.

приходить трансудать въ брюшную полость или асцитъ. Вообще хроническое воспаление встрѣчается очень часто, но обыкновенно протекаетъ совсѣмъ незамѣтно, пока не вызываетъ послѣдовательныхъ явленій, какъ, напр., желтуху или брюшную водянку при циррозахъ печени.

Локализація воспаленій въ ткани.

Кромѣ дѣленія воспаленій на острые и хроническія, прежде дѣлили ихъ еще на паренхиматозныя (воспаленіе кѣлокъ паренхиматозныхъ органовъ) и интерстиціальныя (воспаленіе межкѣлочной соединительной ткани). Паренхиматозныя воспаленія относятся теперь къ перерожденіямъ, напр., мутное набуханіе печени; интерстиціальныя — явленія со стороны соединительной ткани и сосудистой системы, переходяція въ нагноеніе или въ разрастаніе соединительной ткани, — продуктивное хроническое воспаленіе.

Симптомы воспаленій.

Воспаленіе характеризуется 5 симптомами, а именно: *tumor, calor, dolor* и *functio laesa*. Краснота (*tumor*) бываетъ при такихъ воспаленіяхъ, гдѣ затронута поверхностная часть; при глубоко лежащемъ воспаленномъ органѣ констатировать красноту нельзя. Краснѣть органъ также при артеріальной гипереміи. Слѣдовательно, краснота не есть патогномическій признакъ воспаленія. *Опухоль (tumor)* происходитъ вслѣдствіе изливанія эксудата въ ткани, при чемъ объемъ ихъ стоитъ въ зависимости отъ количества вылившагося эксудата; напр., костная ткань не можетъ отекать и въ ней не можетъ образоваться припухлость; также на тѣсной кѣлочкѣ, напр., на ладони, невозможно припуханіе; кромѣ воспаленія, отекъ происходитъ еще при венозной гипереміи. *Жаръ (calor)* наблюдается только въ тѣхъ случаяхъ, когда воспаленіе поверхностно, и зависитъ отъ приносящейся въ большомъ количествѣ центральной крови; бываетъ онъ также при гипереміи. Слѣдовательно, жаръ также не можетъ служить вѣрнымъ діагностическимъ признакомъ воспаленія. *Боль (dolor)* стоитъ въ зависимости оттого, насколько пронизана данная ткань нервами; такъ, напр., *пульпа зубовъ, періостъ* при воспаленіи называютъ сильнѣйшую боль. При хроническихъ воспаленіяхъ боли слабѣе, а иногда совсѣмъ не бываютъ, напр., при *лепрѣ (проказѣ)*. Отсюда видно, что и боль не имѣетъ большого значенія при діагнозѣ воспаленій. Наиболѣе важный симптомъ составляетъ *нарушеніе функціи (functio laesa)*; нарушеніе состоитъ, напр., въ томъ, что при воспаленіи почекъ въ мочѣ появляется бѣлокъ и получается альбуминурія; при воспаленіи легкихъ — легочная паренхима наполняется жидкостью, вслѣдствіе чего затрудняется дыханіе и получается *одышка (dyspnoe)*. Такимъ же образомъ всѣ органы измѣняютъ функцію. Чтобы убѣдиться въ этомъ, нужно тщательно изслѣдовать больного, чѣмъ и занимается діагностика; она указываетъ

сть, напр., при воспаленіи легкихъ, на тѣ или другіе симптомы и слѣдствія, какъ: отсутствіе воздуха въ нѣкоторыхъ участкахъ, недостатокъ O_2 и пр.

Исходъ воспаленія.

Исходъ воспаленія зависитъ отъ свойствъ эксудата. Самый обыкновенный исходъ серознаго и фибринознаго воспаленія — всасываніе, при другихъ же—этого не бываетъ, напр., при гнойномъ. Гнойное воспаленіе очень опасно и для всего организма, такъ какъ можетъ вызвать піэмію. Гнилостное воспаленіе вызываетъ септицемию съ лихорадкой, и больной умираетъ влѣдствіе отравленія септическимъ ядомъ.

Значеніе воспаленія.

Многіе смотрятъ на воспаленіе, какъ на полезную реакцію организма, имѣющую цѣль бороться противъ вредныхъ мѣстныхъ вліяній. Главное значеніе воспаленія видятъ, при этомъ, въ появленіи фагоцитовъ, поѣдающихъ вредныхъ бактерій (микрофаги) и распадающіяся клѣтки (макрофаги). Введеніемъ въ кровь животныхъ крѣпкихъ соляныхъ растворовъ (5%—6% NaCl) можно предотвратить, приостановить и излечить воспаленіе, вызванное кротоннымъ масломъ, амміакомъ или эфиромъ со спиртомъ. При этомъ оказывается, что воспаляемыя ткани остаются невредимыми, но животныя испытываютъ соответственное общее отравленіе. Итакъ, воспаленіе несомнѣнно вредно для воспаляемаго участка, но полезно для всего организма, ограничивая заболѣваніе пораженнымъ участкомъ, локализируя его. Благодаря скопленію эксудата и давленію его на соковыя щели, всасываніе изъ воспаленнаго участка всегда ограничивается. Но за то тамъ образуются новые чрезвычайно вредные продукты (цитотоксины). Часто бываетъ, что воспаляемый органъ самъ по себѣ настолько важенъ для организма (брюшина, легкія, мозгъ), что его воспаленіе должно быть по возможности ограничено. Кромѣ мѣстныхъ противовоспалительныхъ средствъ (холодъ), все болѣе примѣняются общіе методы, какъ кровопусканіе и др. отвлекающія средства, которыя усиливаютъ всасываніе изъ воспалительныхъ участковъ, недоступныхъ—по своей отдаленности отъ поверхности тѣла—для непосредственнаго воздѣйствія.

Часть 6-ая. Патологія крови.

Разстройства въ жизни красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Нормальная кровь имѣетъ опредѣленный и постоянный химическій и морфологическій составъ, и различные органы тѣла (пищеварительный аппаратъ, печень, костный мозгъ, почки и т. д.) поддерживаютъ это постоянство. Въ частности, кровь состоитъ изъ жидкой плазмы и форменныхъ элементовъ: красныхъ и

бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ (а также не замѣтныхъ въ живой крови пластинокъ). Въ нормальной крови, красные шарики находятся въ количествѣ $5\frac{1}{2}$ мил. въ куб. м. Это количество постоянно не вслѣдствіе того, что красные шарики являются вѣчными образованіями, а потому, что, хотя они и разрушаются, но вмѣсто разрушенныхъ образуются новые, и потому, что въ нормальной жизни между этими обратными процессами существуетъ полное равновѣсіе. Бываютъ, однако, нѣкоторыя физиологическія колебанія въ количествѣ и качествѣ эритроцитовъ: у женщинъ ихъ меньше, у зародыша они имѣютъ ядра и т. д. Въ патологическихъ же случаяхъ, количество и качество эритроцитовъ представляютъ значительныя и длительныя отклоненія отъ нормы.

Рѣдко бываетъ увеличеніе числа красныхъ шариковъ. Оно наблюдается у горныхъ жителей и даже у переносимыхъ на возвышенности животныхъ. Это увеличеніе полезно въ смыслѣ умноженія передатчиковъ кислорода (эритроцитовъ) въ разрѣженномъ, т. е. бѣдномъ кислородомъ воздухѣ. До возникновенія этого приспособленія, у переселяющихся въ горы жителей низменностей наблюдается т. наз. горная болѣзнь. Она выражается симптомами, зависящими отъ пониженнаго наружнаго давленія, съ одной стороны, и недостатка кислорода, съ другой. Къ первымъ относятся боли въ суставахъ, кровотеченія изъ слизистыхъ оболочекъ; ко вторымъ—одышка. Кромѣ того, есть еще одна довольно рѣдкая болѣзнь (спленомегаля), которая выражается увеличеніемъ числа красныхъ шариковъ, набуханіемъ селезенки и клиническими явленіями полнокровія (см. дальше о плеторѣ) Вѣроятно, при ней слишкомъ сильно работаетъ костный мозгъ, въ которомъ образуются красные шарики. Гораздо болѣе частымъ и важнымъ явленіемъ представляется уменьшеніе числа красныхъ шариковъ—малокровіе, анемія или, точнѣе, олигоцитемія. Малокровіемъ же, собственно говоря, называется уменьшеніе количества всей крови въ организмѣ, а не однихъ только красныхъ кровяныхъ шариковъ. Однако, это различеніе важно только въ теоріи. На самомъ же дѣлѣ, пониженіе количества крови наблюдается только временно, вслѣдъ за потерей крови, вслѣдствіе кровотеченія. Но оно скоро проходитъ, такъ какъ организмъ обладаетъ свойствомъ быстро выравнивать количество своей крови (см. регенерацію крови), и легче всего ему удастся возстановить прежнее количество жидкости. Новообразование же красныхъ шариковъ идетъ медленно и въ крови, поэтому, оказывается ихъ недочетъ, т. е. олигоцитемія. Благодаря этому, во всѣхъ хроническихъ случаяхъ наблюдается измѣненіе состава крови и, именно, въ смыслѣ обѣдненія красными шариками. Итакъ, происшедшая вслѣдствіе потери крови острая анемія переходитъ, если не ведетъ къ смерти, въ хроническую. Эта послѣдняя въ свою очередь можетъ постепенно устраниться, благодаря возрожденію красныхъ шариковъ. Бываютъ, однако, случаи, когда хроническая анемія, т. е. уменьшенное содержаніе красныхъ шариковъ въ крови длится долгое время. Это происходитъ или вслѣдствіе слишкомъ обширной гибели красныхъ шариковъ (повторныя кровотеченія, появленіе въ крови губительныхъ для шариковъ ядовъ и т. д.), или вслѣдствіе

недостаточности кроветворныхъ органовъ. При хроническихъ анеміяхъ, кромѣ уменьшенія числа красныхъ шариковъ, наблюдаютъ и морфологическія въ нихъ измѣненія. Сюда относятся увеличенные и уменьшенные шарики (макро и микроциты), имѣющіе неправильную грушевидную, яйцевидную, булавовидную форму (пойкилоциты), одновременно окрашивающіеся кислыми и щелочными красками (полихроматофильные), ядросодержащіе шарики (нормобласты; въ случаѣ особенно большой величины—мегало или гигантобласты) Хроническія анеміи дѣлятся на три группы: хлорозъ, вторичныя и первичныя анеміи.

Хлорозъ—блѣдная или дѣвичья немочь.

Эта болѣзнь характеризуется не уменьшеніемъ числа красныхъ шариковъ, а ненормальностью ихъ, а именно, уменьшеніемъ содержанія въ нихъ гемоглобина. Тогда какъ нормальные шарики содержатъ 18% гемоглобина, при хлорозѣ его всего 10%—6%. Хлорозъ наблюдается у дѣвушекъ въ періодѣ полового созрѣванія и выражается желтозеленымъ цвѣтомъ лица, и различными послѣдствіями недостаточнаго снабженія тканей кислородомъ (головныя боли, запоры, утомляемость, сердцебиенія). Обыкновенно эта болѣзнь излечивается приемомъ внутрь препаратовъ желѣза. Для объясненія происхожденія этой болѣзни предложено нѣсколько теорій. Бунге ставитъ ее въ связь съ жизнью женщины для рода. По его изслѣдованіямъ, молоко, которое является исключительной пищей новорожденнаго, въ высокой степени приспособлено къ этой своей функціи, и заключаетъ всѣ тѣ вещества, которыя необходимы для построенія тканей новорожденнаго, и въ томъ, именно, количествѣ, въ которомъ они требуются. Желѣзо, однако, составляетъ исключеніе и его слишкомъ мало въ молокѣ. Поэтому, чтобы молодой растущій организмъ не испытывалъ недостатка въ желѣзѣ, онъ заранѣе, еще до рожденія, снабжается въ избыткѣ запасами желѣза, которые используются имъ затѣмъ по мѣрѣ роста. Все это аналитически доказано Бунге. Бунге, далѣе, предполагаетъ, что заранѣе готовясь къ дѣтороженію, дѣвичій организмъ накопляетъ запасы желѣза для будущаго плода и, съ этой цѣлью, отнимаетъ его у своихъ красныхъ шариковъ, которые, поэтому, образуются съ недостаточнымъ количествомъ гемоглобина. Однако, хлорозъ наблюдается не у всѣхъ дѣвушекъ. Поэтому, необходимо допустить вспомогательныя причины, которыя способствуютъ его происхожденію у нѣкоторыхъ. Такую вспомогательную причину Бунге видитъ въ запорѣ, вызывающемъ усиленное гниеніе пищевыхъ веществъ въ кишкахъ и выдѣленіе H_2S , который разлагаетъ органическія соединенія желѣза (единственныя усвояемая— по Бунге) и осаждаетъ въ видѣ не всасываемаго сѣрнистаго желѣза. Польза приема желѣза внутрь заключается по Бунге въ нейтрализаціи вреднаго H_2S . Теорія Бунге значительно потеряла въ своей стройности съ тѣхъ поръ, какъ доказано, что неорганическія соли желѣза также могутъ всасываться. Другія теоріи (Вирховъ, Бенеке) видятъ причину хлороза во врожденной узости артеріальныхъ стволковъ, благодаря которой не могутъ правильно совершаться различныя функціи,

между прочимъ и кровотоверенія. Мечниковъ видитъ причину хлороза въ дѣйстви-
ной плевѣ. Этотъ ненужный, по его мнѣнію, придатокъ, прикрывающій входъ
во влагалище, препятствуетъ самоочищенію женскихъ половыхъ органовъ и за-
держиваетъ въ нихъ бактеріи, которыя, размножаясь, образуютъ токсины, вы-
зывающія порочное развитіе красныхъ шариковъ. Опираясь на связь хлороза съ
дѣвичествомъ, теорія Мечникова въ остальномъ совершенно гипотетична. Во
всякомъ случаѣ, пока не хватаетъ фактовъ, чтобы представить удовлетвори-
тельное объясненіе хлороза. Въ высокой степени вѣроятно, что при этой болѣз-
ни неправильно функционируетъ костный мозгъ. Даваемое внутрь желѣзо, вѣро-
ятно, играетъ роль раздражителя, который побуждаетъ костный мозгъ къ бо-
лѣ правильной выработкѣ красныхъ шариковъ. Въ другихъ случаяхъ, подоб-
нымъ раздражителемъ могутъ быть мышьякъ или повторныя кровоцусканія,
удачно замѣняющія желѣзо.

Вторичныя или послѣдовательныя анеміи.

Количество красныхъ шариковъ можетъ упасть или вслѣдствіе недостаточ-
наго ихъ образованія или усиленнаго исчезновенія. Вторичныя анеміи бываютъ
въ послѣднемъ случаѣ, когда кроветворные органы, нормально и даже усиле-
но функционирующіе, не могутъ возмѣнить чрезмѣрныя потери. Такъ бываетъ
при повторныхъ кровотеченияхъ (язва или ракъ желудка, носовыя, легочныя
или маточныя кровотечения, язвы въ кишкахъ или геморроиды), при дѣйствіи
ядовъ, разрушающихъ шарики (свинець, злокачественныя опухоли, болѣзни по-
чекъ и печени, многія инфекціи, какъ: туберкулезъ, сифилисъ, малярія). За-
тѣмъ, вторичныя анеміи бываютъ и тогда, когда у здоровыхъ кроветворныхъ
органовъ не хватаетъ матеріала для возмѣщенія потерь въ красныхъ шарикахъ.
Это бываетъ при недостаточномъ питаніи; при чемъ особенно замѣчательно
что полное голоданіе не вызываетъ анеміи, а равномерную атрофію всей кровя-
ной массы; при неполномъ же голоданіи развивается анемія. Она также быва-
етъ при неправильномъ пищевомъ режимѣ, когда въ пищу, напр. не хватаетъ
желѣза: при продолжительной молочной діетѣ. Особенно пагубно дѣйствуетъ со-
четаніе недостаточной пищи съ тяжелой работой. Въ нѣкоторыхъ, однако, слу-
чаяхъ не удается найти причинъ для объясненія развитія анеміи, которая
тогда только своей меньшей тяжестью отличается отъ слѣдующей группы —
первичныхъ анемій.

Первичныя, эссенціальныя, злокачественныя, прог- рессирующія анеміи.

Эти анеміи принадлежатъ къ самымъ тяжелымъ заболѣваніямъ крови. При
нихъ и измѣненія крови и пораженія во всѣхъ тканяхъ и общее разстройство
организма доходятъ до высшихъ степеней. Число шариковъ постепенно падаетъ
до 2—1 милліона, до нѣсколькихъ сотъ тысячъ въ куб. м. Среди нихъ появля-
ются всѣ тѣ ненормальныя формы, которыя перечислены выше. Во внутреннихъ

органах откладывается желѣзо, освобождающееся вслѣдствіе массовой гибели красныхъ шариковъ. Подобное отложеніе (охронозъ) особенно обильно въ печени, затѣмъ въ селезенкѣ. Селезенка увеличивается, какъ бываетъ всегда при значительномъ разрушеніи красныхъ шариковъ (малярія и др. инфекция). Красный костный мозгъ разрастается на счетъ желтаго (жироваго) и это указываетъ на усиленное новообразованіе крови. Очень часты кровоизліянія, особенно въ кожу и въ сосудистую глаза. Часто жировое перерожденіе паренхиматозныхъ органовъ, особенно міокардія; часто бываетъ лихорадка. Въ нервной системѣ находятъ перерожденія, особенно заднихъ пучковъ. У больныхъ наблюдаются легкая утомляемость, обмороки, одышка, уменьшеніе выдѣленій. Обыкновенно эта болѣзнь приводитъ къ смерти, хотя излеченіе возможно.

Долгое время пернициозная анемія оставалась совершенно загадочной по своему происхожденію (криптогенетической) и только понемногу начинаетъ раскрываться окружающій ее мракъ. Выясненіе началось съ болѣзни С. Готардскихъ рудокоповъ. На грандіозную работу С. Готардскаго тунеля были собраны рабочіе отовсюду и между прочимъ изъ южныхъ странъ. И вотъ между ними участились случаи пернициозной анеміи. Вскрытія показали, что виновницей этой анеміи является глиста двѣнадцатиперстной кишки--*anchylostemum duodenale*, которая съ тѣхъ поръ распространилась по рудникамъ Италіи, Франціи, Бельгіи и Германіи. Фактъ, что она вызываетъ прогрессирующую анемию, твердо установленъ. Кромѣ того, оказалось, что подобную же анемию могутъ вызывать и обыкновенные солитеры (*Botriocephalus latus* и *Taenia mediocanellata* и *solium*), въ большинствѣ случаевъ безвредные. Затѣмъ, подобныя же анеміи наблюдаются при различныхъ заболѣваніяхъ внутреннихъ органовъ, а главнымъ образомъ, при атрофіи слизистой оболочки, желудка и кишокъ. Связь между этими заболѣваніями и анемией находятъ въ дѣйстви ядовъ, развиваемыхъ внутри кишечника и растраивающихъ дѣятельность кроветворныхъ органовъ. Предполагаютъ, именно, что глисты могутъ выдѣлять гемолизины, которые растворяютъ красные шарики. Отсутствие же анеміи у большинства людей, имѣющихъ глисты, можетъ быть объяснено выработаннымъ ими иммунитетомъ по отношенію къ гемотоксинамъ. Возможно также, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ глисты являются промежуточными хозяевами для паразитовъ крови (кала—азарь). Помимо анемій, красные шарики могутъ еще подвергаться измѣненіямъ, которыя заключаются въ раствореніи гемоглобина, разрушеніи и измельченіи самихъ шариковъ и превращеніи гемоглобина въ метгемоглобинъ.

Раствореніе кровяного пигмента бываетъ 1) при нѣкоторыхъ отравленіяхъ, наиримѣръ, мидіями, желчными кислотами, мышьяковистымъ водородомъ, 2) при переливаніи чужой крови и 3) при инфекціяхъ: въ тяжелыхъ формахъ тифа, скарлатины, оспы и т. д. Особенно часто при тропической малярії. Второй и третій случаи изучены экспериментально и привели къ чрезвычайно интересному ученію о гемолизинахъ.

Гемолизины бывают трех видов: нормальные, имѣющіеся во всякой крови и растворяющіе чужіе шарики; вакцинальные, образующіеся при введеніи въ организмъ чужой крови; и патологическіе растворяющіе собственныя шарики (т. н. аутолизины). Последніе объясняютъ анеміи при инфекціяхъ, при злокачественныхъ опухоляхъ, при глистахъ, а также и явленія т. н. пароксизмальной гемоглобинурии, которая характеризуется появленіемъ лихорадки и кровавой мочи послѣ всякаго охлажденія тѣла больного. Объясняется она тѣмъ, что аутолизинъ этой болѣзни соединяется съ шариками только при низкой $^{\circ}$. Кромѣ гемоліза красныя шарики могутъ подвергаться расщепленію и распаду на мелкія частицы. Это особенно выражено при ожогахъ. Извѣстно, что даже легкіе ожоги значительной поверхности тѣла смертельны, благодаря общимъ разстройствамъ организма, зависящимъ, главнымъ образомъ, отъ уничтоженія большого количества красныхъ шариковъ: Ихъ обломки захватываются селезенкой и костнымъ мозгомъ, гемоглобинъ выбрасывается почками; выходеніе фибринъ-фермента вызываетъ появленіе кровяныхъ сгустковъ, особенно въ почкахъ. Нѣкоторые полагаютъ, что при ожогахъ развиваются аутогемолизины, которые и производятъ обширныя разрушенія красныхъ шариковъ.

Нѣкот. яды (напр., хлорноватистое кали, антифебринъ) имѣютъ свойство вызывать внутри шариковъ превращеніе гемоглобина въ метгемоглобинъ и дѣлать ихъ непригодными для дыханія. При этомъ также выходитъ фибринъ ферментъ и появляются тромбы и эмболы.

Патологія бѣлыхъ шариковъ крови.

Въ нормальной крови имѣется около 6—8 тысячъ бѣлыхъ шариковъ въ куб. мил или одинъ на 400 красныхъ. Бѣлые шарики крови не все одинаковы и различаются величиной, формой ядра и включеніями (зернистостью) въ протоплазмѣ. Главную массу (70%) составляютъ лопастоядерные (полиморфноядерные или полинуклеары) нейтрофильные лейкоциты — клѣтки съ ядромъ, разбитымъ на отдѣльныя, соединенныя тонкими нитями лопасти (ихъ прежде считали многоядерными—отсюда и названіе — полинуклеары); онѣ богаты протоплазмой, зернистость которой окрашивается и щелочными и кислыми анилиновыми красками, т. е. нейтрофильна. Происходятъ онѣ, вѣроятно, изъ одноядерныхъ клѣтокъ костнаго мозга. Раздробленіе ядра является (Мечниковъ) приспособленіемъ для облегченія выходенія чрезъ стѣнки сосудовъ (см. діapedезъ).

Вторую большую группу бѣлыхъ шариковъ составляютъ лимфоциты. Ихъ 25%—28%. Они—мелкіе, немного больше красныхъ шариковъ, съ большимъ ядромъ и узкимъ ободкомъ протоплазмы, которая гуще окрашивается щелочными анилиновыми красками, чѣмъ ядро. Они происходятъ изъ лимфатическихъ желѣзъ и другихъ скопленій лимфатической ткани (напр., Пейеровы бляшки, миндалевидныя желѣзы и т. д.). Другіе авторы не соглашаются съ мнѣніемъ Эрлиха о коренномъ различіи лимфоцитовъ и лейкоцитовъ и видятъ въ первыхъ незрѣлыя формы вторыхъ. Лимфоцитамъ нельзя отказать въ способности

къ амебиднымъ движеніямъ. Кромѣ этихъ двухъ главныхъ формъ въ нормальной крови имѣются и другіе болѣе рѣдкіе шарики. Сюда относятся: мононуклеары — самые крупныя изъ шариковъ крови съ большимъ почкообразнымъ и подковообразнымъ ядромъ. Нѣкоторые изъ нихъ называются переходными формами (къ полинуклеарамъ) и по происхожденію (изъ краснаго мозга) міелоцитами. Ихъ около 2⁰/₀. Въ большемъ — около 8⁰/₀ — количествѣ имѣются эозинфильные полинуклеары, отличающіеся отъ нейтрофильныхъ только крупной зернистостью, которая окрашивается въ красный цвѣтъ эозиномъ (кислой анилиновой краской: ихъ, поэтому, называютъ также ацидофилами). Наконецъ, въ ничтожномъ количествѣ попадаются упитанныя кѣтки (mastzellen) съ громадной массой зернышекъ совершенно прикрывающихъ ядро. Эти зернышки окрашиваются щелочными анилиновыми красками (напр., метиленовой сивькой; кѣточки называются также базофилами). Свѣдѣнія о физиологической роли бѣлыхъ шариковъ еще очень недостаточны. Отношенія ихъ во время пищеваренія и при беременности указываютъ на участіе ихъ въ питаніи тканей. Мечниковъ обратилъ вниманіе на способность лейкоцитовъ и мононуклеаровъ къ внутрикѣточному пищеваренію, т. наз. фагоцитозу. Онъ доказалъ, что фагоцитозъ можетъ имѣть значеніе для иммунитета (74) и для атрофіи (10). Дальнѣйшіе изслѣдователи выяснили условія дѣятельности фагоцитовъ. Такъ, они подчиняются законамъ хеміотаксиса, т. е. притягиваются или отталкиваются тѣми или другими химическими раздражителями. Положительнымъ хеміотаксисомъ продуктовъ бактерій и разлагающихся животныхъ кѣточекъ объясняется наплывъ лейкоцитовъ въ очаги инфекціи (см. воспаленіе). Самое же захватываніе бактерій, животныхъ кѣточекъ и др. веществъ внутрь фагоцитовъ совершается подъ вліяніемъ опсониновъ (и сходныхъ съ ними бактерію и цитотропиновъ), которые, откладываясь изъ сыворотки на бактеріяхъ и др. подлежащихъ внутрикѣточному пищеваренію кѣточкахъ побуждаютъ фагоцитовъ къ захватыванію ихъ. Опсонины являются такимъ образомъ регуляторами фагоцитоза, соответственными гормонами (5). Мечниковъ различаетъ микрофаговъ-полинуклеары, которые поглощаютъ преимущественно бактерій, и макрофаговъ соединительнотканныя кѣточки, купферовы кѣточки печени, эндотелій капилляровъ и, вообще, различныя кѣточки, происходящія изъ средняго зародышеваго пласта (мезодермы), которыя захватываютъ главнымъ образомъ животныя кѣточки (въ атрофирующихся тканяхъ, протозойныхъ паразитовъ). Захватываніе фагоцитами не равнозначуще гибели захваченныхъ элементовъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ это захватываніе, безвредное для паразитовъ, служитъ только для разноса ихъ по тѣлу (туберкулезъ). Въ другихъ, паразиты находятъ внутри лейкоцитовъ особенно благопріятныя условія для своего размноженія (мышинная септицемія).

Въ патологическихъ случаяхъ число бѣлыхъ шариковъ можетъ быть уменьшено или увеличено противъ нормы. Первое состояніе, т. н. лейкопенія бываетъ рѣдко — у ослабѣвшихъ и истощенныхъ людей. Увеличеніе бываетъ или не-

значительное и временное—лейкоцитозъ, или длительное и громадное—лейкемія.

Лейкоцитозъ наблюдается и въ предѣлахъ нормы, при различныхъ физиологическихъ состояніяхъ. Дѣти имѣютъ увеличенное содержаніе бѣлыхъ шариковъ (до 9 тысячъ), часто съ преобладаніемъ лимфоцитовъ. Послѣ приѣма пищи, особенно бѣлковой, число лейкоцитовъ нарастаетъ. Лейкоцитозъ наблюдается также у беременныхъ. Послѣ мышечныхъ напряженій также возрастаетъ число лейкоцитовъ въ крови. Физиологическій лейкоцитозъ у новорожденныхъ равняется 100⁰/₀; остальные же его виды не превышаютъ 30⁰/₀. Относительныя количества различныхъ видовъ шариковъ при этомъ не измѣняются. Объясняется лейкоцитозъ химіотаксисомъ. Можетъ быть, лейкоциты служатъ для переноса тѣхъ или иныхъ веществъ. Такъ, напр., желѣзо захватывается лейкоцитами, переносится ими въ различныя ткани и, между прочимъ, выдѣляется не слизистую кишечника (26).

Патологическій лейкоцитозъ наблюдается чрезвычайно часто. Воспалительный лейкоцитозъ сопровождается всякія воспаленія. Онъ колеблется въ величинѣ въ зависимости отъ свойства воспалительнаго эксудата и отъ причины воспаленія. Нѣкоторыя инфекціи (напр., пневмококковая) сопровождаются особенно выраженнымъ лейкоцитозомъ. При другихъ (брюшной тифъ, малярія, туберкулезъ) онъ, напротивъ, отсутствуетъ. Можно думать, что инфекціонный лейкоцитозъ является средствомъ борьбы съ инфекціей. За это говорятъ опыты съ искусственно вызваннымъ лейкоцитозомъ (посредствомъ впрыскиванья различныхъ бѣлковъ или нуклеиновъ), при которомъ животныя лучше сопротивляются инфекціи. Лейкоцитозъ встрѣчается еще и при другихъ страданіяхъ — при злокачественныхъ опухоляхъ, при кровотеченияхъ, при глистахъ. Во всѣхъ этихъ случаяхъ увеличивается въ числѣ, иногда до 70 тысячъ, нейтрофилы. При бронхиальной астмѣ, при трихинозѣ, при скарлатинѣ, при многихъ кожныхъ болѣзняхъ наблюдается эозинофильный лейкоцитозъ.

Лейкеміей (бѣлокровіемъ) называется болѣзнь, характерной чертой которой является чрезвычайное увеличеніе числа бѣлыхъ шариковъ въ крови. Оно измѣряется сотнями тысячъ и можетъ доходить до 1 и 2 миллионъ. Оно иногда превышаетъ число красныхъ, правда всегда уменьшенное при лейкеміи. Различаютъ два вида лейкеміи, смотря по тѣмъ клеточкамъ, которыя преобладаютъ въ крови. Въ одномъ—главную массу составляютъ міелоциты, въ другомъ—лимфоциты. Первая называется міелогенной, а вторая — лимфогенной. При лейкеміяхъ наблюдается также увеличеніе (гиперплазія) кроветворныхъ органовъ—лимфатическихъ желѣзъ, селезенки, костного мозга. Третій характерный признакъ лейкеміи, это — образованіе лимфомъ во внутреннихъ органахъ — печени, почкахъ и т. д. Лимфомы—это опухоли, состоящія изъ скопленія бѣлыхъ шариковъ, міелоцитовъ или лимфоцитовъ, смотря по виду лейкеміи. Лейкемія есть очень тяжелая, смертельная болѣзнь, при ней всегда бываетъ анемія, лихорадка, кровотечения, и больные погибаютъ при полномъ истощеніи. Различаютъ острую и хроническую форму; первая тянется недѣлями, вторая—

мѣсяцами. Причины лейкеміи совершенно не извѣстны. Нѣкоторые предполагаютъ инфекціонное происхожденіе. Недавно нашли, что подъ вліяніемъ Рентгеновскихъ лучей число бѣлыхъ шариковъ уменьшается и кровь становится нормальной. Это уменьшеніе, впрочемъ, непродолжительно.

Большое сходство съ лейкеміей представляетъ псевдолейкемія или аденія. При ней наблюдается та же гиперплазія кроветворныхъ органовъ, а также анемія, кровотечения, лихорадка, истощеніе. Отличается она только отсутствіемъ измѣненій въ крови. Однако, существуютъ переходы между обѣими болѣзнями, и аденія—при массовомъ поступленіи бѣлыхъ шариковъ изъ кроветворныхъ органовъ въ кровь—превращается въ лейкемію. Очевидно, что гиперплазія кроветворныхъ органовъ является первичнымъ заболѣваніемъ, къ которому можетъ присоединяться измѣненіе крови.

Патологія остальныхъ составныхъ частей крови.

О кровяныхъ пластинкахъ извѣстно пока слишкомъ мало, а тѣмъ менѣе объ ихъ патологическихъ колебаніяхъ. Въ послѣднее время указывается на ихъ большое значеніе въ выработкѣ антитѣль при иммунизациі.

Помимо форменныхъ элементовъ, составъ крови можетъ измѣняться благодаря колебаніямъ въ содержаніи растворенныхъ въ плазмѣ веществъ.

Прежняя медицина—въ эпоху кровопусканій—придавала громадное значеніе измѣненіямъ въ содержаніи фибрина (нормально—0,1 — 0,4%). При многихъ лихорадочныхъ болѣзняхъ наблюдается гиперинозъ, т. е. увеличеніе количества фибрина (до 1,3% напр., при пневмоніи, суставномъ ревматизмѣ, плевритахъ). При лейкоцитозѣ содержаніе фибрина повышено. При лейкеміи, наоборотъ, наблюдается гиринозъ (т. е. уменьшеніе количества фибрина). Также при различныхъ тяжелыхъ инфекціяхъ — тифахъ, септикеміяхъ, продолжительныхъ нагноеніяхъ, также при анеміяхъ. Предполагаютъ, что при гиперинозѣ организмъ предрасположенъ къ тромбозу, при гиринозѣ—къ кровотечениямъ. Кровоточивость—гемофилія связывается съ неспособностью крови къ свертыванію. Это есть наследственная болѣзнь, наблюдающаяся у мужчинъ, но передаваемая женщинами. При ней ничтожныя пораненія кожи или слизистыхъ оболочекъ (вырваніе, напр., зуба) ведетъ къ неудержимому, иногда смертельному кровотеченію. Однако, не всѣ пораненія одинаково опасны, и на наружныхъ слизистыхъ, напр., кровотеченіе останавливается труднѣе, чѣмъ въ другихъ мѣстахъ. Очевидно, что здѣсь играютъ роль различія въ сосудахъ различныхъ участковъ тѣла.

Количество бѣлковъ въ крови (4,5—4,1) можетъ быть понижено или повышено. Первое состояніе наз. гидреміей, а второе — сгущеніемъ крови. Гидремія наступаетъ вслѣдъ за кровотечениями (46), когда всасываніемъ различныхъ жидкостей восстанавливается прежняя масса крови, но не ея составъ. Гидремія развивается также при обильныхъ потеряхъ бѣлка (черезъ почки при

нефритахъ, чрезъ кипечникъ при поносахъ и т. д.). Количество бѣлка можетъ падать съ 9% до 4%—3%, а удѣльный вѣсъ крови съ 1060 до 1040, или удѣльный вѣсъ плазмы съ 1030 до 1020. Послѣдствіями гидреміи являются отеки. Эти отеки объясняются тѣмъ, что ненормальная кровь вызываетъ разстройство питанія сосудистыхъ стѣнокъ, которыя становятся слишкомъ порозными и начинаютъ пропускать сыворотку крови (89). Въ противоположность гидреміи наблюдается сгущеніе крови (*inspissatio sanguinis*), въ тѣхъ случаяхъ когда организмъ теряетъ большое количество жидкости. Это бываетъ при холерѣ, при обильной потѣни и при сухояденіи (60). При сгущеніи крови она вслѣдствіе повышенія препятствій благодаря увеличенному тренію замедляетъ свое движеніе. Въ организмѣ задерживается тепло, а также и подлежащіе выдѣленію продукты. Появляется лихорадка и различныя явленія тяжелаго отравленія (предполагають, гл. обр., дѣйствіе калийныхъ солей). Вся масса крови можетъ быть увеличена и уменьшена и эти состоянія называются плеторой и анеміей.

Плетора или полнокровіе считалась прежде очень не рѣдкимъ страданіемъ. Она выражалась приливами крови къ лицу и головѣ, склонностью къ разрыву сосудовъ, полнымъ, напряженнымъ пульсомъ. Въ виду предполагаемаго клиническаго значенія, вопросъ о плеторѣ подвергся подробной экспериментальной разработкѣ. Послѣдняя показала, что организмъ обладаетъ способностью стойко удерживать необходимое ему количество крови, быстро избавляясь отъ излишка. Опыты производились со введеніемъ въ сосудистую систему животныхъ какъ крови такъ и индифферентнаго солянаго раствора. Вливаніе крови представляло еще и тотъ интересъ, что выясняло дѣйствіе практикующагося иногда въ медицинѣ переливанья крови. Прежде для переливанья крови пользовались кровью телятъ и ягнятъ. При этомъ, однако, наблюдались тяжелыя послѣдствія — одышка, лихорадка, кровавая моча и иногда внезапная смерть. На вскрытіяхъ находили обширныя прижизненные свертки въ различныхъ частяхъ тѣла. Эти осложненія при переливаніи инородной крови нашли свое объясненіе въ гемолитическихъ свойствахъ сыворотки какъ вливаемой такъ и хозяйской крови. (103)

Пришлось, поэтому, перейти къ переливанью однородной крови. Опыты на животныхъ и медицинская практика показали, что оно менѣе опасно, хотя и не лишено осложненій. Количество крови можетъ быть удвоено у животныхъ, не ведя еще къ смерти. Но вливаніе 159% крови оказывается смертельнымъ, такъ какъ организмъ, избавляясь отъ избытка крови, выбрасываетъ прежде всего ея жидкія составныя части, вслѣдствіе чего остающаяся кровь чрезмерно сгущается, что и ведетъ къ смерти. Поэтому впрыскиванье солянаго раствора (дрг. м. NaCl) оказывается сравнительно безвреднымъ. Онъ убиваетъ только тогда, когда его вводятъ 1000%. Но онъ зато чрезвычайно быстро выводится организмомъ, главнымъ образомъ, чрезъ почки. Когда же организмъ погибаетъ,

при введеніи чрезмѣрнаго количества солянаго раствора, то развиваются отеки въ брюшинѣ, вокругъ слюнныхъ желѣзъ. Вѣроятно, смерть происходитъ отъ того, что сердце не въ состояніи передвигать немѣрнаго количества жидкости. Въ виду сравнительной безвредности солянаго раствора, онъ замѣнилъ переливанье крови въ тѣхъ случаяхъ, когда необходимо быстро поднять кровяное давленіе, упавшее послѣ большихъ потерь крови (см. кровотеченіе). Осталось только одно показаніе для переливанія крови, а именно, установленное Биромъ. Онъ, именно, впрыскиваетъ чужеродную кровь, чтобы вызвать асептическую лихорадку или, вѣрнѣе, асептическую инфекцію. Вслѣдствіе за этимъ впрыскиваньемъ наступаетъ: 1) потрясающій ознобъ и повышеніе t° ; 2) повышенный распадъ бѣлковъ и повышенный обмѣнъ веществъ вслѣдствіе разложенія крови; 3) послѣ того, повышенный аппетитъ и увеличенный пріемъ пищи. Въ больныхъ (напр., хронически воспаленныхъ) частяхъ наблюдается сильнѣйшая гиперемія. Кромѣ того, замѣчаютъ опухоль селезенки, альбуминурію и гемоглобинурію, боль въ спинѣ и поясницѣ, рвоту, кожныя сыпи, герпесъ, поносы и т. д. Это все относится къ вопросу о цѣлебномъ дѣйствіи лихорадки (72).

Возвращаясь къ опытамъ съ искусственной плеторой, нужно сказать, что хотя они и указываютъ что нормальный организмъ регулируетъ количество крови и быстро избавляется отъ избытка ея, они не опровергаютъ, однако, возможности существованія плеторы при разстройствѣ этой регуляторной способности. Явленія полнокровія замѣчаются у женщинъ при временномъ прекращеніи мѣсячныхъ или при окончательномъ — въ климактерическомъ періодѣ. Здѣсь, можно думать, организмъ еще не приспособился къ остающемуся въ немъ избытку крови. Возможны и другіе случаи полнокровія — отъ чрезмѣрной дѣятельности кроветворныхъ органовъ, которая, какъ думаютъ, вызывается слишкомъ обильнымъ питаніемъ. На вскрытіяхъ полнокровныхъ находятъ растянутые кровью сосуды и гипертрофированное вслѣдствіе излишней работы сердце.

Въ противоположность плеторѣ, бываетъ недостаточное количество крови — анемія. Она развивается послѣ потерь крови и переходитъ въ качественную анемию и олигодитемию (99). Однако, и при хроническихъ вторичныхъ и пернициозныхъ анеміяхъ часто замѣчаютъ уменьшеніе не только красныхъ шариковъ, но и всей массы крови. Это уменьшеніе подтверждается и результатами вскрытія.

Часть 7-ая. Краткія свѣдѣнія о патологіи остальныхъ системъ и аппаратовъ.

Патологія дыханія.

Дыханіе имѣетъ задачей обмѣнъ газовъ между организмомъ и наружной средой. Оно дѣлится на наружное, совершающееся въ легкихъ между газами крови и воздухомъ, и внутреннее — въ тканяхъ между кровью и клѣточками

Наружное дыханіе происходитъ благодаря движеніямъ грудной кѣтки, втягивающимъ и выталкивающимъ внѣшній воздухъ. Въ виду важности этого процесса для сохраненія жизни онъ стоитъ въ зависимости отъ нервнаго аппарата, центръ котораго находится въ продолговатомъ мозгу. Дѣятельность этого центра регулируется составомъ протекающей чрезъ него крови. Кровь эта можетъ обдѣлать O_2 и обогатиться CO_2 отъ самыхъ разнообразныхъ причинъ: отъ измѣненія состава внѣшняго воздуха (спертое помѣщеніе, поднятіе на горѣ), отъ недостаточнаго расширенія грудной кѣтки (параличъ діафрагмы) отъ появленія препятствій въ воздухоносныхъ путяхъ (стенозъ гортани при дифтеріи), отъ уменьшенія дыхательной поверхности легкихъ (пневмонія, плевритъ, пневмотораксъ), отъ замедленія теченія крови въ легкихъ (слабость сердца, расстройство компенсаціи), отъ уменьшенія числа красныхъ шариковъ (анемія), отъ усиленія внутренняго дыханія (обширныя мышечныя сокращенія). Кромѣ того, можетъ произойти измѣненіе чувствительности дыхательнаго центра — повышеніе его возбудимости. Все перечисленные факторы приводятъ къ одному результату — одышкѣ или диспнои; при этомъ, дыхательныя движенія учащаются и углубляются, что часто имѣетъ результатомъ возстановленіе нормальнаго состава крови. Въ противномъ случаѣ, наступаюгъ явленія отравленія углекислотой — удушье (асфиксія). При этомъ кровяное давленіе повышается, сердце замедляется, затѣмъ появляются общія судороги и наступаетъ смерть. Для удаленія препятствій изъ воздухоносныхъ путей существуютъ еще приспособленія чиханія и кашля.

Внутреннее дыханіе измѣняется: 1) отъ нарушенія наружнаго, а именно, недостатокъ O_2 вызываетъ повышеніе распада бѣлковъ и появленіе молочной кислоты въ мочѣ; 2) отъ измѣненія состава крови; такъ при отравленіи кислотами, кровь забираетъ меньше CO_2 изъ тканей; 3) отъ измѣненія самыхъ кѣточекъ; такъ, при отравленіи фосфоромъ и синильной кислотой уменьшается ихъ способность поглощать O_2 и выдѣлать CO_2 . Организмъ погибаетъ отъ внутренняго удушья.

Патологія пищеваренія.

Правильность пищеваренія зависитъ отъ нормальной дѣятельности цѣлаго рода связанныхъ между собой органовъ. Въ полости рта совершается увлажненіе и размелченіе пищи. Эти процессы страдаютъ при заболѣваніи зубовъ, жевательныхъ мышцъ, слюнныхъ желѣзъ, слизистой рта, но сравнительно мало отражаются на перевариваніи пищи. Въ желудкѣ можетъ быть расстроены дыхательная и выдѣлительная функціи. Повышеніе первой выражается актомъ рвоты, имѣющей цѣлью удалить изъ первыхъ путей вредныя вещества. При усиленной возбудимости рвотнаго центра (опухоль мозга), слизистой желудка (круглая язва) происходитъ щелѣсообразная рвота. Пониженіе двигательной способности желудка (атонія). Она происходитъ вслѣдствіе паралича мускулатуры желудка, вслѣдствіе препятствій къ его опорожненію (опухоль), вслѣдствіе

измѣненій секретіи. Она ведетъ къ расширенію желудка, застаиванію въ немъ пищи, ненормальному ея разложенію (отрыжка кислотами и газами), отрывіию продуктами послѣдняго (тетанія). Выдѣленіе кислоты желудкомъ повышается при круглой язвѣ, что ведетъ къ еще большому ея разростанію (самоперевариваніе); понижается при ракъ, что вызываетъ разложеніе и гніеніе пищи. Со стороны кишекъ наблюдается ускореніе перистальтики—повозъ и поняженіе ея—запоръ. При ускореній перистальтики уменьшается и всасываніе, въ виду чего испражненія разжижаются. Чаше всего поносы происходятъ вслѣдствіе повышенія раздраженія слизистой оболочки ненормальнымъ содержимымъ кишечника (усиленное гніеніе, ядовитыя вещества). Но они бывають и при повышенной раздражимости (напр., язвахъ). Запоры вызываються недостаточнымъ раздраженіемъ вслѣдствіе ненормальнаго состава пищи; пониженіемъ раздражимости слизистой (напр., при хроническомъ катаррѣ]; измѣненіями центральной нервной системы (неврастенія, меланхолія), судорожнымъ сокращеніемъ мышцъ кишечника (свинцовыя колики); суженіемъ просвѣта кишекъ (рубцы, опухоли, заворотъ, грыжа). Громадную роль въ патологій кишечника играютъ имѣющіяся въ немъ бактеріи. Своими продуктами онѣ вызываютъ какъ мѣстныя пораженія кишечника (катаррѣ, язвы, аппендицитъ), такъ и общее отравленіе организма (головныя боли, анемія, артеріосклерозъ, одряхлѣніе). Количество бактерій, однако, въ нормальномъ организмѣ регулируется антагонизмомъ между тѣми, что разлагають бѣлки (гніеніе), и тѣми, что вызываютъ броженіе углеводовъ (молочная кислота). Правильный составъ пищи изъ углеводовъ и бѣлковъ важенъ, поэтому, для сохраненія равновѣсія между тѣми и другими бактеріями и для удержанія ихъ въ предѣлахъ нормы. Къ органамъ пищеваренія относятся также печень и панкреасъ. О вліяніи послѣдняго на обмѣнъ сахара мы уже говорили (стр. 22). Со стороны печени можетъ быть повышеніе и пониженіе выдѣленіе желчи и препятствія къ ея оттоку, ведущія къ желтухѣ (стр. 87). О послѣдней мы уже говорили, а также о камняхъ (стр. 73), которые могутъ вызывать ее и припадки желчной колики. Повышенное выдѣленіе желчи зависитъ отъ усиленнаго распада красныхъ шариковъ или отъ увеличенной функціи печеночныхъ клѣточекъ. Пониженіе (ахолія) — отъ глубокаго пораженія печеночныхъ клѣточекъ.

Патологія мочеотдѣленія.

Измѣненія мочеотдѣленія могутъ зависѣть какъ отъ измѣненій крови (діабетъ) и кровообращенія (лихорадка), такъ и отъ заболѣваній почечной ткани (нефриты—воспаленія почекъ). Изъ послѣднихъ количество мочи повышается при интерстиціальнхъ и понижается при паренхиматознхъ нефритахъ. Къ ненормальностямъ мочи относится, кромѣ того, альбуминурія (появленіе въ ней бѣлка) и мочевые цилиндры. Альбуминурія вызывается неправильнымъ составомъ крови (ненормальный бѣлокъ) или венозной гипереміей почекъ (болѣзни сердца) или заболѣваніемъ почекъ. При паренхиматознхъ нефритахъ выдѣляется

много бѣлка: при интерстиціальныхъ — мало. Цилиндры являются слѣпками мочевыхъ канальцевъ и бываютъ: гиалиновые (изъ бѣлка) и зернистые (изъ распавшихся эпителиальныхъ клѣточекъ и лейкоцитовъ). Послѣдніе указываютъ на пораженіе каренхимы почекъ. Нефриты, постоянно прогрессируя, приводятъ къ появленію отековъ (стр. 90) и уреміи. Послѣдняя, выражаясь судорогами, повышеніемъ кровяного давленія и замедленіемъ пульса, ведетъ къ смерти и объясняется отравленіемъ карбаминовокислымъ амміакомъ (изъ котораго нормально въ печени готовится мочеви́на).

Патологія нервной системы.

Нервная система служитъ для согласованія между собой дѣятельности отдѣльных частей организма и для приведенія ея въ соотвѣтствіе съ окружающей обстановкой. Достигается это при помощи рефлекторнаго аппарата (стр. 7), который состоитъ изъ центра съ приводящими и отводящими путями. Въ нервной системѣ имѣется сочетаніе громаднаго количества подобныхъ рефлекторныхъ аппаратовъ. Заболѣванія нервной системы могутъ быть вызваны всеми обычными этиологическими моментами (стр. 6). Особенно важны: наследственность, отравленія (алкоголь), инфекціи (сифилисъ). Проявляются заболѣванія нервной системы различно въ зависимости отъ локализаціи ихъ. Такъ, существуютъ общіе и очаговые симптомы пораженій нервной системы. Къ первымъ относятся: 1) недостаточность доставки крови къ центрамъ (затрудненіе дыханія, обморокъ); 2) повышенное мозговое давленіе (вслѣдствіе опухолей, менингита, кровоизліанія) — скрытое (головныя боли, слабость, застойный сосокъ зрительнаго нерва) и явное (затемненіе сознанія, рвота, замедленіе пульса и дыханія, общія эпилептиформныя судороги); первое происходитъ отъ давленія лимфы на мозговую ткань, второе — отъ сдавленія мозговыхъ артерій; 3) сотрясеніе мозга (потеря сознанія, поблѣдненіе, уменьшеніе пульса и дыханія, рвота); 4) мозговой ударъ отъ кровоизліанія или эмболии (тѣ же симптомы повышеннаго давленія и очаговые симптомы). Къ очаговымъ явленіямъ относятся разстройства движеній и чувствительности. Движенія могутъ быть ослаблены — парезы и уничтожены — параличи. Это бываетъ при пораженіяхъ (травмы, опухоли, кровоизліанія, воспаленія) двигательныхъ путей гдѣ либо на ихъ протяженіи отъ мозговой коры до мышць. Кромѣ того, можетъ быть растроена точность, координація движеній — атаксія (напр., при спинной сухоткѣ — *tabes dorsalis* — при склерозѣ заднихъ пучковъ спиннаго мозга), когда при движеніяхъ разстраивается правильное соотношеніе напряженій мышць — агонистовъ и антагонистовъ вслѣдствіе перерыва въ центростремительныхъ путяхъ. Мышечныя сокращенія могутъ быть патологически усилены. Контрактурой наз. длительное и постоянное укороченіе мышць; оно обыкновенно вызывается параличемъ ихъ антагонистовъ. Судорогами называются мышечныя сокращенія, которыя или смѣняются расслабленіями — (клонусъ) или долго остаются напряженными (тонусъ). Онѣ зависятъ отъ раздраженія двигательныхъ центровъ ядами, экзогенными (стрихнинъ, столбнякъ)

или эндогенными (диабетическая и уремическая кома); воспалительными процессами; бывают также при особой болѣзни — эпилепсія (падучей), которая характеризуется приступами, при которых съ потерей сознанія развиваются клоническія и тоническія судороги всѣхъ мышцъ тѣла или отдѣльныхъ группъ — Разстройства чувствительности заключаются въ потерѣ ея — анестезіяхъ, и въ повышеніи — гиперестезіяхъ, а также въ появленіи боля, которая, вѣроятно, связана съ разстройствами въ особыхъ конечныхъ аппаратахъ, нервныхъ путяхъ и центрахъ, приспособленныхъ для этого важнаго для сохраненія жизни ощущенія. — Кромѣ движеній и чувствительности заболѣванія нервной системы отражаются также на выдѣленіяхъ, кровообращеніи и на питаніи тканей, какъ установлено для мышцъ (12) и предполагается для другихъ случаевъ (13).

Патологія половой сферы.

Особнякомъ по своему значенію въ организмъ стоитъ половая сфера, которая служитъ для сохраненія не индивидуальной, но родовой жизни. Однако, заложенная внутри организма, она вліяетъ на него (см. теорія старости Рубнера и Броунъ Секара, кастрацію) и испытываетъ его воздѣйствія (см. бластофторію). Въ патологіи ея слѣдуетъ обратить вниманіе на чрезмѣрную плодовитость, бесплодіе и ненормальность потомства или вырожденіе. Усиленная плодовитость есть, вообще, достояніе высшей степени культуры. Она часто связана съ высокой дѣтской смертностью, тѣмъ болѣе, что послѣдующія дѣти обыкновенно менѣе жизнеспособны, чѣмъ первыя. Нѣкоторыя болѣзни (гемофилія, туберкулезъ) сопровождаются повышенной плодовитостью. — Пониженная плодовитость и бесплодіе могутъ зависѣть или отъ несоотвѣтствія между родителями (см. помѣси и ублюдки) или отъ ихъ заболѣванія. Послѣднія могутъ быть приобретенными (пораженія половыхъ желѣзъ или половыхъ путей сифилисомъ, трипперомъ) или врожденными (вырожденіе). Пониженная плодовитость сочетается обыкновенно съ увеличеніемъ числа выкидышей и мертворожденій, вызываемымъ тѣми же причинами. Съ нею также связана и ненормальность потомства или вырожденіе (стр. 38). Но такъ какъ въ свойствахъ потомства участвуютъ оба родителя и это ихъ участіе называется наслѣдственностью, то намъ нужно изложить ученіе о наслѣдственности.

Патологическая наслѣдственность.

Наслѣдственностью называется передача родителями своихъ свойствъ дѣтямъ. Какимъ образомъ происходитъ эта передача, до сихъ поръ не выяснено. Предполагаютъ, что наслѣдственные свойства заключаются въ хромосомахъ половыхъ элементовъ. Патологическія свойства также передаются по наслѣдству (шестипалость, дальтонизмъ, гемофилія, диабетъ, нервныя и душевныя болѣзни). При этомъ обыкновенно передаются не самыя болѣзни, а предрасположеніе къ нимъ, основанное на аномаліяхъ и на ослабленіи конституціи тѣхъ или иныхъ тканей (стр. 6, 41). Какія же патологическія свойства способны къ наслѣд-

ственной передачѣ? Передаются ли приобретеныя свойства? Этотъ послѣдній вопросъ до сихъ поръ раздѣляетъ ученыхъ. Большинство не признаетъ передачи приобретенныхъ признаковъ и болѣзней. Тысячелѣтнее обрѣзаніе не вызвало исчезновенія препуція у евреевъ. Нужно признать, что только тѣ приобретенныя свойства наследуются, которыя отражаются на половыхъ элементахъ и производятъ ихъ измѣненія, какъ напр., нѣкоторыя отравленія (спиртомъ) и инфекціи (сифилисъ). Патологическая наследственность при громадномъ распространеніи болѣзней не привела къ окончательному вырожденію человѣческаго рода вследствие существованія полового размноженія. При созрѣваніи половыхъ элементовъ происходитъ, какъ извѣстно, редукція хроматина (стр. 11) и въ оплодотворенномъ яйцѣ имѣется обновленный составъ хромозомъ который можетъ уничтожить вліяніе патологической наследственности одного изъ родителей. Нѣкоторыя, однако, признаки наследуются чрезвычайно упорно, и особенно фатальна обоюдосторонняя наследственность. Подробное изученіе значенія наследственности для жизни и здоровья человѣчества и отдѣльныхъ націй относится къ расовой гигиенѣ и евгеникѣ.

Часть 8-ая. Общіе выводы о патологическихъ процессахъ.

Человѣческой организмъ прекрасно приспособленъ къ сохраненію и умноженію жизни. Съ этой цѣлью, отдѣльныя части, изъ которыхъ онъ состоитъ, взаимно связаны и подчинены потребностямъ всего организма (стр. 5). Эти связь и подчиненіе производятся протоплазматическими отростками (между эпителиемъ), блуждающими кѣлками (фагоциты), гормонами (стр. 5) и нервной системой (стр. 111). Все эти факторы направляютъ—путемъ внутреннихъ раздраженій—дѣятельность отдѣльныхъ частей на удовлетвореніе потребностей всего организма. Точно также и внѣшніе факторы вызываютъ со стороны организма реакцію, ведущую къ сохраненію нормальной жизни (физиологическое регулированіе теплоты, состава крови и т. д.). Эти нормальныя реакціи нарушаются, когда внѣшнія воздѣйствія слишкомъ сильны или сопротивляемость организма недостаточна (слабость конституціи). Тогда происходитъ патологическая реакція—болѣзнь. Въ болѣзни, однако, продолжается саморегулированіе, направленная къ сохраненію жизни дѣятельность частей (стр. 7,9), стремящаяся къ самоисцѣленію. Причина, вызывающая заболѣваніе, производитъ также и процессы, его устраняющіе. Подобныя цѣлительныя (регуляторныя) процессы мы видѣлимъ во всѣхъ частяхъ патологіи. Теперь мы напомнимъ о нихъ, чтобы произвести ихъ оцѣнку. Все цѣлительныя процессы дѣлятся на: 1) рефлекторныя, 2) функціональныя, 3) морфологическія и 4) сложныя.

1. Къ дыхательнымъ рефлексамъ относятся чиханье и кашель (стр. 109), которые удаляютъ постороннія вещества (эндогенныя или экзогенныя) изъ дыхательныхъ путей. Ихъ значеніе явствуетъ изъ того факта, что они легче всего вызываются раздраженіемъ наиболее суженныхъ частей этихъ путей (носовыя

раковины, дыхательная щель, бифуркація бронховъ). Въ пищеварительномъ аппаратѣ также два рефлекса—рвота и поносъ—подобнаго же значенія. Ко всему организму относится болевой рефлексъ. Боль заставляетъ щадить больной органъ, держать его въ покоѣ, что необходимо для его исцѣленія (напр., болѣзни костей и суставовъ). Мы знаемъ, какому разрушенію подвергаются органы при исчезновеніи болевыхъ ощущеній (проказа).

2. Къ функціональнымъ регулированіямъ относятся dyspное (стр. 109); саморегулированіе сердечной дѣятельности (стр. 85), нормальнаго состава и количества крови (стр. 108), а также увеличеніе ея переваривающей, расщепляющей и нейтрализующей ихъ способности (лейкоцитозъ, фагоцитозъ, антигѣла, см. стр. 10, 74); взаимное регулированіе броженія и гніенія въ кишкахъ (стр. 110); появленіе отековъ при недостаточности почекъ (стр. 111), а также рвоты и поноса, которые отчасти удаляютъ продукты регрессивнаго метаморфоза. Въ нервной патологіи громадную роль играютъ функціональныя замѣщенія (какъ также между почками и кожей), когда вмѣсто погибшаго центра начинаетъ функціонировать другой.

3. Къ морфологическимъ регуляціямъ относится возрожденіе (стр. 45) и гипертрофія (стр. 42). Последняя иногда комбинируется съ атрофіей, чтобы произвести функціональное приспособленіе частей. Такъ, послѣ заживленія переломовъ, постепенно возвращается нормальная форма дѣятельностью остеобластовъ и остеокластовъ (стр. 47); также выравниваются и рахитическія искривленія. Функціональное приспособленіе наблюдается и при развитіи коллатеральнаго кровообращенія (стр. 47).

4. Къ сложнымъ цѣлительнымъ процессамъ относится воспаленіе (стр. 90—98) и лихорадка (стр. 71), о значеніи которыхъ мы много говорили.

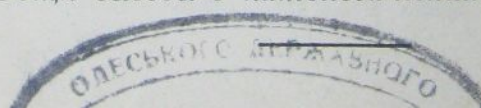
На примѣрахъ лихорадки и воспаления лучше всего видно, какъ цѣлительный процессъ, устраняя болѣзнетворную причину, самъ можетъ стать источникомъ новой болѣзни. Такъ, крупозное воспаленіе легкихъ, уничтожая пневмокка, захватываетъ ихъ паренхиму и нарушаетъ правильное дыханіе и кровообращеніе, что требуетъ новой регуляціи, въ видѣ диспнои и усиленія работы праваго сердца.

Угаданное уже Гипократомъ, но затѣмъ позабытое значеніе всѣхъ описанныхъ цѣлительныхъ процессовъ чрезвычайно велико: безъ нихъ не могла бы излечиваться ни одна болѣзнь. Въ громадномъ большинствѣ случаевъ они одни производятъ исцѣленіе. Долго, правда, врачи этого не признавали, потому что—по присущимъ человѣку энергіи и стремленію къ дѣятельности—всегда напрягали всѣ усилія въ борьбѣ съ болѣзнями и приницывали ихъ исцѣленіе своему вмѣшательству и леченію. Однако, благодаря гомеопатіи и т. наз. выжидательному методу леченія (давшему при пнеймоніи лучшіе результаты, чѣмъ прежде обязательное кровопусканіе), теперь извѣстно, что очень многія болѣзни излечиваются сами собой. Имѣется даже статистика

этого самоизлечения: при гидрофобіи—0, при свинкѣ—99⁰/₀—100⁰/₀ при чумѣ — 50—60⁰/₀, при асфликтической холерѣ — 20⁰/₀; при брюшномъ тифѣ — 80⁰/₀; при сыпномъ — 75⁰/₀; при возвратномъ — 92—98⁰/₀; при крупозной пневмоніи — 76—80⁰/₀, при кори — 94⁰/₀; при сиб. язвѣ — 80⁰/₀; коклюшѣ — 85—93⁰/₀; острымъ ревматизмѣ — 97—99⁰/₀ (не считая пороковъ сердца); при желтой лихорадкѣ, смотря по тяжести эпидемій, отъ 26 до 75⁰/₀; при скарлатинѣ отъ 74 до 90⁰/₀; при дифтеріи — 60—80⁰/₀; при инфлуэнцѣ (при заболѣваемости отъ 20 до 62⁰/₀) 88%; при дизентеріи — 20—90⁰/₀; цереброспинальный менингитъ — 63—80⁰/₀; оспа у непривитыхъ — 69⁰/₀, у вакцинированныхъ — 95⁰/₀, у ревакцинированныхъ — 100⁰/₀. Проказа, лейкемія, Адисонова болѣзнь, всѣ опухоли—совсѣмъ не излечиваются; психозы—только въ 30⁰/₀. При всемъ значеніи цѣлительныхъ процессовъ, нельзя не обратить вниманія на ихъ слабыя стороны, которыя и являются поводомъ для врачебнаго вмѣшательства. Къ этимъ слабымъ сторонамъ относятся: слишкомъ медленное исцѣленіе (напр., выдѣленіе гноя, стр. 95), слишкомъ слабая реакція и даже отсутствіе ея (многіе микробы, опухоли, стр. 75), слишкомъ сильная реакція (гиперпиретическая т⁰, стр. 64; избыточная регенерація, стр. 47). Цѣлительные процессы являются, по существу своему, только приспособленіемъ нормальныхъ функций къ ненормальнымъ условіямъ, и естественно, что не рѣдко это приспособленіе оказывается неправильнымъ. Тѣмъ болѣе, что, какъ мы много разъ упоминали (стр. 41, стр. 113), въ основѣ многихъ болѣзней уже лежитъ неправильность и недостаточность организаціи. Во всѣхъ этихъ случаяхъ недостаточности самоисцѣленія вступаетъ въ свои права искусственное исцѣленіе, леченіе, которое, однако, должно и можетъ ограничиваться только исправленіемъ погрѣшностей естественныхъ цѣлительныхъ процессовъ. Врачъ лечитъ, природа исцѣляетъ (*medicus curat, natura sanat*). Поэтому, для правильного направленія своего вмѣшательства, врачъ долженъ умѣть разбираться въ болѣзненныхъ процессахъ, различать въ нихъ полезныя элементы отъ вредныхъ, болѣзнетворныя причины и вызванныя ими поврежденія—отъ цѣлительныхъ процессовъ и регуляцій. А такую оцѣнку болѣзней производить, именно, общая патологія (стр. 1), и въ этомъ лежитъ ея громадное значеніе.

Оглавленіе.

	Стр.
Введеніе	3
Часть 1-ая. <i>Мѣстныя разстройства въ равновѣсіи частей</i>	9
Атрофіи	„
Перерожденія	15
Отложенія	28
Общая и мѣстная смерть	31
Прогрессивныя разстройства	36
Нормальный и патологическій ростъ	„
Гипертрофія	42
Возрожденіе	45
Пересадка	51
Опухоли	53
Часть 2-ая. <i>Общая разстройства въ равновѣсіи частей</i>	59
Пониженіе обмѣна веществъ	„
Повышеніе обмѣна	61
Термонатологія	„
Охлажденіе	63
Перегрѣваніе	„
Лихорадка	64
Коллапсъ	72
Образованіе конкрементовъ	73
Часть 3-ья. <i>Паразитизмъ</i>	73
Часть 4-ая. <i>Разстройства кровообращенія</i>	75
Мѣстныя разстройства	76
Общая разстройства	85
Отекъ	89
Часть 5-ая <i>Воспаленіе</i>	90
Часть 6-ая. <i>Болезни крови</i>	98
Красныя шарики	„
Бѣлыя шарики	103
Разстройства плазмы	106
Часть 7-ая. <i>Краткое изложеніе патологіи остальн. аппаратовъ</i>	108
Патологія дыханія	„
Патологія пищеваенія	109
Патологія мочеотдѣленія	110
Патологія нервной системы	111
Половая патологія	112
Патологическая наслѣдственность	„
Часть 8-ая. <i>Общие выводы о патологическихъ процессахъ</i>	113



7551