

№ 26.

БИБЛИОТЕКА  
Харьковского Медицинскаго Института  
№ 5087  
Минер

КЪ УЧЕНЫЮ

О ДѢЙСТВІИ ВІЕР'ОВСКОЙ ЗАСТОЙНОЙ  
ГИПЕРЕМИИ

7-ноя 2012

НА МѢСТНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПРОЦЕССЪ. 1936

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

Литературно-критическій очеркъ ученія о сущности  
цѣлебныхъ свойствъ гипереміи.

ПРОВЕРКА  
Харьк. Гес. Мед. Инст. и Воен. Мед. Инст.  
Мат. кн. № 1616  
Шифр. дес. 82  
Шифр. кеттер 82

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицинск. наукъ

А. Н. Рубель.

Изъ Отдѣла Общей Патологіи ИМПЕРАТОРСКАГО Института  
Экспериментальной Медицины.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: профессора  
Н. А. Вельяминовъ и А. И. Монсеевъ и приватъ-доцентъ С. В. Шоринъ.

БИБЛИОТЕКА  
ХАРЬКОВСКАГО  
МЕДИЦИНСКАГО ОБЩЕСТВА  
№ 544  
ОБЩЕСТВО СЕВЕРНОГО ВОЗРОЖДЕНИЯ

Переучен  
1966 г.

Изд. № 1  
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
1-го Харьк. Мед. Института

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.  
Типографія П. П. Сойкина, Стремянная, № 12.  
1909.

1950

Переучт-00

7 - НОЯ 2012

Докторскую диссертацию доктора **Рубля** под заглавием: «*Къ учению о дѣйствии Bier'a-овской застойной гиперемии на местный туберкулезный процесс*» печатать разрешается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академію 500 экземпляровъ ея (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме ея (выводовъ) представляются въ канцелярію конференціи академіи, а 375 экземпляровъ диссертации—въ академическую бібліотеку).

С.-Петербургъ, марта 21 дня 1909 года.

Ученый секретарь, академикъ *А. Давидовъ*

## О Г Л А В Л Е Н І Е .

Предисловіе . . . . .	Стр. 1
Введеніе . . . . .	1—3
Глава I. Литературно-критическій очеркъ учена о цѣлебныхъ свойствахъ гипереміи . . . . .	4—74
1. Разборъ монографіи Bier'a: принципъ цѣлебности гипереміи и ея важности; физиологическая и клиническая концепція понятія „гиперемія“; недоказанность основнаго положенія автора, что при лѣчбныхъ пріемахъ роль цѣлительнаго фактора принадлежитъ именно гипереміи; недоказанность бактериобинающихъ, болеутоляющихъ и прочихъ свойствъ гипереміи; выводы. — Стр. 4—27.	
2. Экспериментальныя данныя и различныя теоріи по вопросу о дѣйствии застойной гипереміи при инфекціяхъ. Кругъ интересующихъ насъ работъ.—Рефераты работъ, опубликованныхъ до начала 1909 г.—Разборъ добытаго опытными путемъ фактическаго матеріала.—Критика существующихъ гипотезъ и теорій о механизмахъ дѣйствии „застойной гипереміи.“—Матеріалы по вопросу о дѣйствии гипереміи при буторчаткѣ.—Стр. 27—74.	
Глава II. Задачи, планъ и методика собственныхъ изслѣдованій . . . . .	75—87
Глава III. Протоколы опытовъ и ихъ резюме . . . . .	88—150
Группа I—стр. 88—107; группа II—стр. 107—129; группа III—стр. 130—145; дополнительные опыты—стр. 145—150.	
Глава IV. Анализъ и сводка полученныхъ при опытахъ данныхъ . . . . .	151—199
Данныя клиническаго изслѣдованія и истологическаго наученія хода мѣстнаго туберкулезнаго процесса: а) при естественныхъ условіяхъ (стр. 151—171); б) при лѣчбни банками (стр. 171—176); случаи 1-й (стр. 176), II-ой (стр. 181) и III-ей группы (стр. 191); выводы примѣнительно къ каждой группѣ.	
Глава V. Окончательные итоги наблюденій и выводы . . . . .	200—216
Равница въ микроскопическихъ картинахъ туберкулезныхъ узелковъ при зараженіи культурами различной вирулентности; аналогія съ истологической картиной гнойнаго воспаленія; усиленіе воспаленія при лѣчбни банками.—Сравненіе нашихъ данныхъ съ данными другихъ авторовъ и указаніями Bier'a. Окончательные выводы изъ литературнаго очерка и собственныхъ изслѣдованій.	

63806

## ПРЕДИСЛОВІЕ.

Изложенные въ настоящей работѣ результаты экспериментальныхъ изслѣдованій надъ вліяніемъ присасывающихъ банокъ на теченіе мѣстнаго туберкулезнаго процесса снабжены подробнымъ критическимъ обзоромъ литературы вопроса о сущности дѣйствія Bier'овской застойной гипереміи на инфекціонно-воспалительные процессы вообще. Читателю, можетъ быть, покажется страннымъ, что въ своемъ литературномъ очеркѣ мы удѣляемъ несоразмѣрно много вниманія разбору различныхъ теорій, предложенныхъ для объясненія способа дѣйствія гипереміи. Въ поясненіе этого кажущагося несоотвѣтствія считаемъ нелишнимъ замѣтить, что настоящей трудъ, представляемый нами въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины, составляетъ только часть болѣе обширной экспериментальной работы, предпринятой нами для объясненія сущности дѣйствія Bier'овской застойной гипереміи вообще. Мы рассчитываемъ вскорѣ закончить и эту вторую часть работы и опубликовать ее отдѣльнымъ изданіемъ еще осенью текущаго года.

*А. Н. Рубель.*

СПВ., 16-го марта 1909 г.

## ВВЕДЕНИЕ.

Предложенные Bier'ом методы лѣченія горячимъ воздухомъ, застойнымъ бинтомъ и присасывающими приборами интересны не только, какъ новые терапевтическіе приемы, но также и съ точки зрѣнія лѣчебнаго принципа, положеннаго авторомъ въ ихъ основу; особенно выдающійся теоретическій интересъ представляютъ цѣлебныя свойства „застойной гипереміи“, совершенно непонятныя намъ съ точки зрѣнія современныхъ взглядовъ на воспалительные процессы вообще и на принципы лѣченія ихъ въ частности.

Въ этомъ несоотвѣтствіи способа лѣченія „застойной гипереміей“ съ основными, казавшимися прочно установленными принципами рациональной терапіи, несомнѣнно кроется главная причина того скептическаго отношенія, съ которымъ въ теченіе 18 лѣтъ врачебный міръ встрѣчалъ горячо пропагандировавшіеся Bier'омъ новые лѣчебныя приемы. Но въ 1905 году, когда на 34 Съѣздѣ нѣмецкихъ хирурговъ Bier наглядно доказалъ несомнѣнную пользу застойнаго бинта и банки при нѣкоторыхъ формахъ мѣстныхъ воспалительныхъ процессововъ и съ разныхъ сторонъ появились подтвержденія этому, прежній скептицизмъ, какъ извѣстно, быстро смѣнился восторженнымъ отношеніемъ къ новому методу лѣченія. Увлекаясь „гениальной“, по выраженію одного автора (*Heile*), идеей, врачи стали примѣнять новый методъ не только тамъ, гдѣ Bier, основываясь на своемъ многолѣтнемъ опытѣ, самъ предлагалъ его, но и при различныхъ другихъ заболѣваніяхъ: и въ области гинекологіи, и при ушныхъ и носовыхъ болѣзаняхъ, и въ венерологіи, и даже при т. наз. внутреннихъ болѣзаняхъ — „застойная гиперемія“ приобретаетъ права гражданства.

Этотъ рѣзкій поворотъ отъ скептицизма къ энтузиазму находить себѣ объясненіе въ томъ, что на 34 Съѣздѣ врачебный міръ впервые подробно ознакомился съ теоретическими воззрѣніями Bier'a, и, убѣдившись въ дѣйствитель-

ной пользы застойного бинта и банки, одновременно приписки в значительной степени доверием и къ тѣмъ лѣчебнымъ принципамъ, которые авторъ положилъ въ основу своихъ лѣчебныхъ приемовъ. Самъ *Bier* <sup>1)</sup> (стр. 424 \*) находитъ, что „ядро“ его лѣчения лежитъ именно въ „принципѣ“, а этотъ принципъ заключается въ томъ, что самая кровь и избыточному содержанію ея, т. е. гипереміи приписываются „цѣлебныя свойства“.

Дѣйствительно центр тяжести всего вопроса о такъ наз. *Bier*’овской гипереміи лежитъ именно въ этомъ принципѣ. Вѣра въ этотъ принципъ успѣла за сравнительно короткое время пустить настолько глубокіе корни, что даже въ такихъ капитальныхъ трудахъ, какъ, напр., руководство общей патологии *Krehl*’я и *Marchand*’а <sup>2)</sup>, цѣлебное свойство гипереміи разсматривается, какъ несомнѣнно и твердо установленный фактъ. Многие почему-либо непонятные для насъ факты изъ области инфекционной патологии охотно объясняются иъ некоторыми авторами именно съ точки зрѣнія принципа „цѣлебности“ гипереміи вообще и застойной въ особенности <sup>3)</sup>. Мало того, исходя изъ вѣры въ принципъ спасительности „застойной гипереміи“, въ области внутреннихъ болѣзней стали предлагать иногда такіе методы лѣчения, на которые можно рѣшиться только *jurando in verba magistris*. Не останавливаясь на способахъ лѣчения бургорчатки легкихъ, предложенныхъ *Wassermann*’омъ <sup>4)</sup>, *Kuhn*’омъ <sup>5)</sup>, *Link*’омъ <sup>6)</sup>, на работахъ *Jurasz*’а <sup>7)</sup>, *Leo* <sup>10)</sup> и *Stolzberg*’а <sup>11)</sup>, также предложеніяхъ *Vorschütz*’а <sup>12)</sup>, отчасти и *Stursberg*’а <sup>13)</sup> (цереброспинальный менингитъ) и *Lewandowski* <sup>14)</sup>, укажу на статью *Galli* <sup>15)</sup>, лѣчившаго „застойной гипереміей“ склерозъ сосудовъ мозга и убѣдительно рекомендующаго дальѣйшее испытаніе этого средства; отмѣчу работу *Jacoby* <sup>16)</sup>, предлагающаго при туберкулезѣ легкихъ класть болыныхъ такъ, чтобы верхушки легкихъ (слѣдовательно, и голова) лежали значительно ниже всего остального тѣла, и оставались въ такомъ положеніи возможно дольше. Крайняя односторонность догматизма бьетъ здѣсь въ глаза и

\*) Какъ здѣсь, такъ и повсюду ниже, мы приводимъ нумерацію страницъ по V-му изданію монографіи *Bier*’а.

\*\*) Напр., рядкость сочетанія бургорчатки легкихъ и горбачести *Hart* и *Narvas* <sup>3)</sup> объясняютъ тѣмъ, что при кифозѣ получается гиперемія легкихъ, „которая является болѣе или менѣе профилактическимъ средствомъ противъ заболѣванія туберкулезомъ“ (стр. 12). Особенно охотно объясняютъ авторы цѣлебными свойствами гипереміи до сихъ поръ темное дѣяствіе туберкулина; не вдаваясь въ подробности, укажу по этому поводу на *Weber*’а <sup>4)</sup>, *Bandelier* и *Roepke* <sup>5)</sup>, *Corneil*’а <sup>6)</sup>, и мн. друг.

едва-ли находить себѣ оправданіе въ нашихъ фактическихъ знаніяхъ о сущности гипереміи.

Намъ кажется, что источникомъ такихъ крайностей и увлеченій послужило то обстоятельство, что чисто клиническіе факты, установленные *Bier*’омъ (т. е. успѣшность лѣченія при примѣненіи застойнаго бинта и банки), многіе безъ достаточно вѣснихъ основаній смѣшали съ тѣмъ теоретическимъ объясненіемъ, которое самъ авторъ далъ этимъ фактамъ. Но можно вѣдь считать неопровержимыя доказаннымъ, что застойный бинтъ, банка и т. п. дѣйствуютъ „цѣлбно“, и вмѣстѣ съ тѣмъ все-таки еще не заключать, что цѣлебнымъ факторомъ является здѣсь непременно гиперемія, т. е. тотъ моментъ, который самъ авторъ кладетъ въ основу своего объясненія. „Логичная теорія можетъ дать и правильные практическіе результаты“, говоритъ *Bier*. Въ примѣненіи къ его методу можно стоять на той-же точкѣ зрѣнія и, не видя въ клиническомъ успѣхѣ его методовъ лѣченія доказательства въ пользу правильности принципа „цѣлбнаго“ дѣйствія гипереміи, нужно признать весьма желательной проверку самого принципа.

Занимаясь въ отдѣлѣ Общей Патологии Института Экспериментальной Медицины изученіемъ вліянія иъ некоторыхъ механическихъ факторовъ на ходъ туберкулезнаго процесса въ легкихъ, мы натолкнулись на затрудненія при оцѣнкѣ значенія получавшейся иногда при нашихъ опытахъ гипереміи легочной ткани. Это побудило насъ съ особеннымъ удовольствіемъ принять любезное предложеніе профессора *В. В. Подвысоцкаго* изучить вліяніе гипереміи на теченіе бургорчатки въ условіяхъ болѣе простого опыта, именно при примѣненіи банки для лѣченія поверхностнаго (подкожнаго) узла. Поэтому и были поставлены соответствующіе опыты, представлявшіеся тѣмъ болѣе интересными, что въ то время (весна 1907 г.) аналогичныхъ изслѣдованій опубликовано еще не было. Изложенію результатовъ этихъ экспериментальныхъ изслѣдованій посвящена главная часть предлагаемой вниманію читателя работы. Позже, когда уже значительная часть опытовъ была закончена, выяснилась необходимость подробнѣе изучить теоретическія основы ученія о „цѣлбномъ“ дѣйствіи гипереміи и многія стороны этого ученія осветить критически; это заставило насъ дополнить экспериментальную работу еще подробнымъ литературно-критическимъ очеркомъ и самого ученія о дѣйствіи гипереміи.

## Г Л А В А I.

## Литературно-критический очерк учения о цѣлебныхъ свойствахъ гипереміи.

## I.

„Въ хирургіи всегда считалось непреерекаемой и азбучной истиной, что всякій застой крови влечетъ въ высшей степени вредно на всевозможныя воспалительныя явленія, и что альфой и омегой лѣченія должно служить устраненіе застоя“ (*Bier*, стр. 152); тѣмъ не менѣе въ 1905 г., послѣ доклада *Bier*'а на 34-мъ Сѣздѣ нѣмецкихъ хирурговъ, его методъ лѣченія инфекціонныхъ воспалительныхъ процессовъ, основанный на принципѣ „застойной гипереміи“, получаетъ сразу почти всеобщее признаніе. Между тѣмъ въ 1905 г. *Bier* выступилъ съ предложеніемъ своего способа лѣченія не впервые; начиная съ 1892 г., онъ въ теченіе 13 лѣтъ широко проповѣдывалъ пользу лѣченія „застойной гипереміей“. Однако тогда въ его усилія вызвать интересъ къ своимъ взглядамъ, стоявшимъ „въ самомъ крайнемъ противорѣчій съ господствующимъ ученіемъ о лѣченіи этихъ болѣзней“, оставались втупи: все его сообщенія встрѣчались либо скептически, либо къ полному равнодушіемъ. Въ 1905 г. картина вдругъ рѣзко мѣняется: прежній индифферентизмъ смѣняется не только живымъ интересомъ къ новому методу, но подчасъ даже и восторженнымъ отношеніемъ къ нему. Способъ лѣченія „застойной гипереміей“ начинаетъ повсюду тщательно изучаться, всесторонне провѣряться, и работа какъ клиническая, такъ и экспериментальная по ставшему вдругъ моднымъ вопросу сыплются, какъ изъ рога изобилія.

Чѣмъ объяснить такую рѣзкую перемену? Конечно, въ значительной степени нужно отнести ее на счетъ несомнѣнныхъ достоинствъ самого метода и сравнительной простоты техники примѣненія застойнаго бинта и банокъ. Не подлежитъ однако сомнѣнію, что здѣсь много содѣйствовало и то подробное теоретическое обоснованіе новаго способа лѣченія, которое *Bier* привелъ одновременно въ своей обширной монографіи о гипереміи и которое, казалось, примиряло его терapeutическія приемы съ господствующими въ наукѣ воззрѣніями. Самъ авторъ придаетъ

этому особенно серьезное значеніе и неоднократно отмѣчаетъ, что достоинства метода не исчерпываются только клиническимъ успѣхомъ; гораздо важнѣе, по его мнѣнію, то обстоятельство, что самый методъ „логиченъ и съ научной стороны прекрасно обоснованъ“ (стр. 56); *Bier* находитъ даже, что „кто... незнакомъ съ логикой метода, тотъ можетъ пріяти даже въ ужасъ при видѣ громадно набухшихъ и огненно воспаленныхъ застойныхъ членовъ“ (стр. 229). И дѣйствительно, клиническая картина болѣзни, особенно при примѣненіи застойнаго бинта, настолько идетъ въ разрѣзъ со всемъ тѣмъ, къ чему привыкъ современный хирургъ, воспитанный въ школахъ „широкихъ разрывовъ“, что только въра въ „принципъ“, въ „логику“ новаго метода можетъ поддержать въ немъ рѣшимость доводить лѣченіе по новому способу до конца и не отступать малодушно на полъ-пути \*).

Въ виду такого крупнаго значенія тѣхъ теоретическихъ взглядовъ, на которыхъ *Bier* основываетъ свои методы лѣченія, мы считаемъ необходимымъ подробно остановиться на разрывѣ первой половины его монографіи, всецѣло посвященной только теоретической сторонѣ вопроса.

*Bier* начинаетъ съ констатирования того факта, что въ важные жизненные процессы въ организмъ сопровождаются обыкновенно мѣстной гипереміей и что гиперемія является вообще самымъ распространеннымъ въ природѣ средствомъ самоналѣченія. Уже въ 1891 г., когда авторъ впервые „началъ сознательно гиперемировать болѣзненные очаги“, онъ исходилъ изъ этого теоретическаго положенія, но долго не могъ напасть на хорошій способъ вызвать искусственнымъ путемъ гиперемію. Однако послѣ упорныхъ, многолѣтнихъ исканій онъ въ концѣ концовъ остановился на трехъ главныхъ приемахъ „вызыванія гипереміи“, которыми теперь исключительно и пользуется. Эти приемы

\* Очень картинно рисуетъ тяжелое положеніе современнаго хирурга предъ болынымъ, пользуемымъ по *Bier*'овскому методу застой, ученіиъ *Leerer*'а, д-ръ *Wrede* <sup>29)</sup>: „Прежде, когда ко мнѣ являлся лихорадящій болыной съ воспаленной, болѣзненной частью тѣла, я требовалъ отъ своего лѣченія, чтобы при слѣдующемъ посѣщеніи болыной былъ по возможности уже свободенъ отъ лихорадки, чтобы краснота и отечность уменьшились, и боли исчезли. При новомъ способѣ я въ теченіе несколькихъ дней вижу застойную лихорадку, ярко-красныя конечности, нарастаніе мѣстныхъ патологическихъ явленій. Иногда новые инфилтраты, абсцессы, лимфангоиты; каждый день доажетъ я лихорадку помногу распадающаго тканей и принуждаетъ все время заботиться о правильномъ положеніи бинта. И единственными утѣшеніемъ во всемъ этомъ должна служить для меня осматривающія своимъ блескомъ гипотеза о пользѣ воспаления“ (стр. 794).

следующие: 1) горяче-воздушные ванны, 2) наложение застойного бинта, 3) применение присасывающих банок и больших присасывающих приборов.

Первый прием по *Bier*'у вызывает артериальную гиперемию, второй—венозную, третий—как бы смешанную артериально-венозную. Однако „во избежание недоразумений“ автор предпочитает названия „активная и пассивная гиперемия“. Он „называет часть активно-гиперемированной тогда, когда в ее сосудистую сеть поступает больше крови, и, следовательно, она омывается большим объемом последней; пассивно-гиперемированной—если увеличенное кровенаполнение сосудистой сети обусловлено уменьшением венозного оттока (застойная гиперемия)“. Сь этой точки зрения гиперемия, вызываемая горяче-воздушными ваннами, рассматривается, как активная; полученная наложением бинта и приставлением банок, как пассивная (застойная).

*Bier* не входит в подробный разбор анатомо-физиологических изменений, наступающих в частях, подвергнутых действию местной гиперемии; он указывает только, что при применении горяче-воздушных ванн наблюдается вместе сь большим приливом крови ускорение кровяного тока, а при «пассивной гиперемии»: замедление тока крови, застой лимфы сь последующим увеличением объема органа и т. п.

Автор сознает, что „между быстротечным током артериальной крови и вливым—более венозным существуют не только глубочайшая физическая, но также и химическая различия. Поэтому не следует упускать из виду, что вызывание различного рода гиперемий представляет собирательное понятие для всевозможных физических и химических изменений“ (стр. 14). Тем не менее действующим началом при предлагаемых им лечебных приемах он считает именно гиперемию, т. е. увеличенное кровенаполнение сосудов большей части (ср. стр. 17, 32, 55 и мн. др.), хотя „приписать полезная и целебная свойства (гиперемии) какому-нибудь совершенно определенным отдельным частям крови“ (стр. 15) он отказывается.

Переходя затем к рассмотрению различных „способов вызывания“ у людей гиперемии и рекомендуя артериальную, герп. активную гиперемию вызывать горячим воздухом, которым пользовались многие в лечебных целях еще до *Bier*'а, автор высказывает свое убеждение в том, что „здесь действующим началом служит гиперемия, а не прочие сопутствующие явления, вызываемая теплом“ (стр. 32).

Как же он доказывает это? „Самым важным и решающим доказательством того, что тепло действует благоприятно на глубокая части именно гиперемией, а не путем отвлечения“, говорит *Bier*, „служит открытый мною факт, что застойная гиперемия . . . часто обнаруживает то же действие, что и . . . тепло“ (стр. 22), и далее, „что и всевозможная, вызванная иным путем гиперемия, действуют подобным-же образом“ (стр. 32). Больше существенных доказательств основного положения: что во всех случаях применения тепла целебный эффект получается именно благодаря гиперемии, *Bier* нигде не приводит; тем не менее он считает приведенную аргументацию, повидному, вполне достаточной, так как в дальнейшем всюду говорит об этом (напр., стр. 55), как о факт, уже вполне доказанном и окончательно разрывающем все прежния представления об иных причинах благоприятного действия тепла. Перехода затем к рассмотрению пассивной гиперемии, вызываемой застойным бинтом, банками и большими присасывающими аппаратами, *Bier* дает нам мастерски изложенную клиническую картину „застойной гиперемии“, вызванной *legis artis*, дает весьма точная и детальная предисания относительно техники наложения бинта, банок и т. п. и развивает следующее кардинальной важности положение: не всегда застойная гиперемия влечет за собою благоприятный эффект; целебным действием обладает только строго „дозированная“ гиперемия, только та, которая получается при точном выполнении правил, добытых автором лишь послѣ многолѣтняго опыта; наоборот, при неправильной „дозировкѣ“—вследствие ли слишком тугой перетяжки бинта, или чрезмерного разрежения воздуха в банке—не только не достигается целебного действия, но получается совершенно противоположный, вредный для организма эффект.

Въ подробное рассмотрение вопроса о физиологической сущности правильно „дозированной“ гиперемии и об отличия ее оть неправильной автор не входит; только изь детального описания клинической картины удается узнать, что, кроме застоя крови въ капиллярах и венах, здесь получается всегда еще и застой лимфы (изъ-за прижатия лимфатических сосудов), вероятное сужение отдельных мельчайших капилляров и часто «разложение крови», но въ умеренной степени (кровоналития, если они появляются въ значительном количестве, указывают здесь, как и при артериальной гиперемии, что подлежащая мѣра гиперемирования превзойдена), притом сосуды переполняются кровью не только на поверхности, но и въ самых глубоких частях. Вопрос о том, «лишь ли мы здесь дело

сь ускоренієм или замедленієм кровяного тока», остается совершенно невыясненным (стр. 159).

Legе artis „дозированная“ застойная гиперемія въ изложеніи автора является довольно сложнымъ симптомомъ-комплексомъ не только въ клиническомъ, но и въ физиолого-анатомическомъ отношеніи; однако, пользуясь этимъ терминомъ, *Bier* то понимаетъ его въ смыслъ только увеличеннаго содержания крови въ сосудахъ, то связываетъ съ нимъ представленіе о цѣлой совокупности анатомо-физиологическихъ измѣненій, наступающихъ въ подвергнутой дѣйствию застойнаго бинта или банки части тѣла.

Въ этомъ отношеніи названіе «пассивная или застойная гиперемія», съ точки зрѣнія объема повятія, представляетъ очень существенное отличие отъ термина «артеріальная гиперемія». При послѣдней моментъ усиленнаго кровенаполненія, въ связи съ ускореніемъ кровяного тока, дѣйствительно доминируетъ надъ всѣми прочими явлениями и клиническое значеніе понятія «артеріальная» или «активная гиперемія» въ значительной степени совпадаетъ съ физиологическомъ представленіемъ о сущности процесса. Наоборотъ, при пассивной или «застойной гипереміи» клиническое и физиологическое представленія далеко не покрываютъ одно другое. Употребляя это выраженіе въ смыслѣ клиническомъ, *Bier* подразумеваетъ здѣсь цѣлый комплексъ симптомовъ, въ числѣ которыхъ одно изъ первыхъ мѣстъ должно принадлежать отеку тканей; въ смыслѣ физиологическомъ—терминъ «пассивная гиперемія» предполагаетъ главнымъ образомъ мѣстное увеличеніе кровенаполненія (преимущественно венозной кровью), при чемъ явленія отечности могутъ и совсѣмъ отсутствовать.

Какъ же дѣйствуетъ вызванная *legе artis* пассивная гиперемія? „Никто, конечно, не усомнится, что описываемые мною лѣчебные приемы (т. е. бинтъ и присасывающіе аппараты, *A. P.*) дѣйствуютъ исключительно гипереміей“ (стр. 55), говоритъ авторъ. „Банка несомнѣнно вызываетъ застойную гиперемію“ (стр. 86). „Самая главная и плодотворная задача ея (банки) заключается въ вызваніи гипереміи, при чемъ однако и высасываніе ея гноя изъ нарывовъ и свищей тоже играетъ существенную роль“ (стр. 83).

Кромѣ цитированныхъ здѣсь фразъ, мы не нашли въ обширной монографіи *Bier*'а никакихъ другихъ объясненій, почему изъ сложнаго комплекса симптомовъ, вызываемыхъ „застойной гипереміей“, роль дѣйствующаго начала должна быть приписана именно гипереміи въ физиологическомъ смыслѣ этого слова. Повидному, авторъ считаетъ это достаточно доказаннымъ одними клиническими наблюденіями; н, дѣйствительно, въ дальѣйшемъ у него неоднократно проскальзываетъ такая мысль. Не трудно однако понять всю недостаточность этихъ доказательствъ,

если принять во вниманіе, что въ клиникѣ мы можемъ наблюдать только суммарный эффектъ всего сложнаго симптомокомплекса, вызываемаго примѣненіемъ бинта или банки; выяснить-же роль и степень участія въ этомъ эффектѣ cadaго изъ входящихъ въ его составъ элементовъ (венозной кровъ, отечной жидкости и т. п.) клинически, очевидно, невозможно.

Предположеніе, что, пользуясь терминами „застойная гиперемія“, „гиперемизирующее“ дѣйствіе и т. п., авторъ имѣетъ въ виду не исключительное явленіе увеличеннаго кровенаполненія сосудовъ, съ отсутствующими ему „химическими и физическими процессами“ (стр. 14, 148 и др.), а всю сумму явленій, наблюдаемыхъ при примѣненіи бинта или банокъ, включая сюда и такіе моменты, какъ измѣненіе содержанія „лимфы“ (скопленіе трансудата) и т. п., приходится отвергнуть, такъ какъ самъ авторъ повсюду старается выдѣлять всѣ „побочныя“ явленія, и цѣлѣбный эффектъ своихъ лѣчебныхъ приемовъ относитъ исключительно на счетъ увеличенія содержанія крови и измѣненія ея биологическихъ свойствъ (см., напр., стр. 148, 55 и ми. др.).

Такимъ образомъ, по существу, у *Bier*'а въ общей части его монографіи не приводится доказательствъ въ пользу того, что при употребляемыхъ имъ методахъ „вызыванія гипереміи“ дѣйствующимъ факторомъ является именно гиперемія (въ смыслѣ увеличеннаго кровенаполненія сосудовъ).

Тѣмъ не менѣе въ дальѣйшемъ изложеніи это положеніе разсматривается авторомъ, какъ уже доказанное. Впрочемъ и въ слѣдующей главѣ, посвященной разсматриванію „общаго дѣйствія гипереміи“, авторъ время отъ времени опять возвращается къ аргументаціи въ пользу „цѣлѣбнаго дѣйствія гипереміи“, но здѣсь приводятся уже доказательства иного рода. Новые аргументы преслѣдуютъ цѣль показать цѣлесообразность и „логичность“ примѣненія гипереміи, главнымъ образомъ застойной, при различныхъ мѣстныхъ воспалительныхъ процессахъ.

Сущность этихъ доказательствъ сводится въ своихъ основаніяхъ и главныхъ чертахъ къ слѣдующему: многие ученые (*Leber, Marchand, Neumann, Buchner, Мельниковъ, Schrakamp и Ribbert*) своими изслѣдованіями установили «полезность воспалительнаго процесса». «Привная воспаленіе явленіемъ цѣлѣбнымъ, станемъ на ту точку зрѣнія, что пророда *ничего здѣсь не дѣлаетъ напрасно*», и что *всѣ* \*) многочи-

\*) Курсивъ мой. А. Р.

сленны, резко бросающиеся в глаза изменения, которая наступают то параллельно, то последовательно одно за другим, иметь целью покорить и отразить инфекцию... Единственное, что у теплокровных животных всегда наблюдается с неизменным постоянством при всех без исключения воспалениях — от самых простых до самых тяжелых, — и всегда предшествует всем прочим явлениям, это — изменение кровообращения, постоянно ведущее к гиперемии. Поэтому, говорит *Bier*, этот *закономернейший* \*) процесс, из которого лишь впоследствии развиваются все прочие явления, мы должны признать наиболее многозначным и самым важным... «Если поэтому при извещении бактериальных заболеваний мы усиливаем внимание уже гиперемии и в особенности, если вызываем ее там, где она имеется в недостаточной степени, мы в сущности только подражаем естественному процессу исцеления, так как теоретически вполне допустимо, что здесь природа часто оказывается не вполне состоятельной» (die Natur hier häufig nicht genug leistet) (стр. 148). Далее, *Bier* ставит вопрос, каким путем природа вызывает при воспалении гиперемии, и, указав, что последняя получается главным образом путем замедления кровяного тока, говорит: «признавая воспалительный процесс во многом \*) явлением полезным, мы не можем не приписать того-же и замедлению кровяного тока, и, если мы хотим оказать поддержку естественному излечению, мы не должны нарушать замедления, наоборот, мы должны усиливать его» (стр. 159).

Из этих посылок делается вывод об умственности и «логичности» явления при воспалительных процессах застойной гиперемии.

В основу своих рассуждений *Bier* кладет принцип «полезности и целесообразности воспалительного процесса». Однако этому безусловно правильному с биологической точки зрения положению *Bier* придает своеобразное толкование: он не понимает эту «полезность и целесообразность» воспаления с точки зрения борьбы организма за свое существование, как индивида, борьбы, при которой индивид нередко жертвует отдельными своими частями ради сохранения жизни всего организма; в своих рассуждениях *Bier* исходит из совершенно неправильного положения, что «*ост*» наблюдаемая при воспалении изменения полезны, хотя в таком узком смысле принципа «полезности» никто из патологов никогда не понимал. Все признают в сложном комплексе явлений, из которых складается понятие «воспаление», и «полезные» и «вредные» для организма моменты; воспалительный очаг всегда рассматривался лишь как поле битвы, на котором разыгрывалось сражение между организмом и инфекцией, и поэтому принималось, что, как на войне, даже победоносной, на полб битвы остаются трупы павших воинов,

\*) Куревъ мой. А. Р.

так и при воспалении, наряду с «полезными» моментами мы можем встречать и «вредные». Эту элементарную истину *Bier*, при теоретической аргументации своего учения, упускает из виду и таким образом создает свое первое теоретическое положение о безусловной полезности сопутствующей воспалению гиперемии.

Автор иногда сам роняет фразы, противоречащие его основному положению о полезности «всех явлений» воспаления (так, напр., на стр. 9 он говорит: «нам приходится нередко бороться против всех или отдельных явлений из ряда тех, которые мы объединяем под собирательным названием воспаления»; на стр. 154: «бывают случаи, где природа бегет дальше дна, и воспалительная гиперемия становится слишком сильной» и т. д.). Очевидно, следовательно, что наблюдаемая при воспалении явления, в том числе и гиперемия, не всегда целесообразны и не всегда полезны. Утверждение *Bier*'а о безусловной полезности *всегда* сопутствующих воспалению явлений, при логическом своем развитии заставило бы нас последовательно признать и наблюдаемую при воспалении, напр., гибель тканей элементов, тоже «полезным» для организма явлением (deductio ad absurdum).

Очевидно, первую предпосылку *Bier*'а о безусловной полезности сопутствующей воспалению гиперемии необходимо признать ошибочной. Второе его положение при ближайшем рассмотрении оказывается столь-же слабо обоснованным, как и первое. Он утверждает, что, усиливая воспалительную гиперемии, мы «оказываем поддержку» естественному процессу самоизлечения, так как «теоретически вполне допустимо, что природа часто оказывается не вполне состоятельной». Парадоксальность последнего соображения бьет в глаза, так как именно *Bier* утверждает, что при воспалении «природа ничего не делает напрасно»; допуская последнее, мы логически неизбежно должны признать, что природа в том или другом конкретном случае тоже не «напрасно» не вызывает сильной степени гиперемии, а ограничивается умеренной. Какое-же основание искусственно усиливать эту, вероятно, гармонирующую с задачами борьбы умеренную степень гиперемии? Но если даже примириться с мыслью, что не *всегда* природа «genug leistet», то все-таки отсюда еще не следует, что в *каждом случае* инфекционного хирургического заболевания (положим, фурункула, карбункула и т. п.) мы должны гиперемировать. Необходимо сначала доказать, что у данного субъекта воспалительный процесс сопровождается недостаточной гиперемией, и только тогда уже можно будет считать показанным искусственное усиление естественной гиперемии в этом конкретном

случаѣ. Однако *Bier* не стоит на такой точкѣ зрѣнія: онъ рекомендуетъ всегда при воспаленіи усилить гиперемію.

Такимъ образомъ два основныхъ теоретическихъ положенія, на которыхъ *Bier* основываетъ „логичность“ своего ученія о „цѣлебномъ“ дѣйствии гипереміи при воспаленіи, оказываются при ближайшемъ разсмотрѣніи „логически“ неправильными.

Кромѣ этихъ двухъ главныхъ и вмѣстѣ съ тѣмъ исходныхъ положеній, *Bier* приводитъ съ цѣлью „логическаго“ обоснованія своей теоріи еще и много другихъ вѣроустанавливающихъ соображеній.

Изъ числа этихъ послѣднихъ заслуживаютъ особаго вниманія его возраженія противъ метода лѣченія „антифлогозомъ“, прямой противоположностью застойной гипереміи..., относительно котораго богатѣйшій опытъ какъ будто показывалъ, что онъ... немедленно улучшаетъ тяжелыя и опасныя воспаленія въ различныхъ частяхъ“ (стр. 152). „Какъ примирить эти странныя противорѣчія?“ (стр. 153), спрашиваетъ *Bier* и пытается согласовать „неоспоримо благоприятное дѣйствіе антифлогоза“ съ своей теоріей гипереміи.

Соображенія его сводятся въ главныхъ чертахъ къ слѣдующему: Противоспазматическій методъ лѣченія «можетъ быть охарактеризованъ тремя словами: покой, возвышенное положеніе и ледъ для всѣхъ воспаленій» (стр. 152). Что касается пузыря со льдомъ, то успешное дѣйствіе послѣдняго, какъ и различныхъ derivativa, *Bier* склоненъ приписать не анемизирующему, а, наоборотъ, гиперемизирующему вліянію, которое притомъ должно проникать на большую глубину и носить характеръ пассивной гипереміи; поэтому благоприятный эффектъ при примѣненіи пузыря со льдомъ отнюдь, по мнѣнію *Bier*'а, не говоритъ еще въ пользу принципа „антифлогоза“. Итакъ, польза льда при воспаленіи несколько еще не говоритъ противъ теоріи гипереміи. По поводу покоя, какъ противоспазматическаго фактора, *Bier* умалчиваетъ совершенно. Въ отношеніи возвышеннаго положенія, возраженія *Bier*'а довольно пространны, но совершенно не касаются существа дѣла. *Bier* сообщаетъ здѣсь о тѣхъ тяжелыхъ душевныхъ испытаніяхъ, которыя пришлось пережить ему, ученику „строгой, противоспазматической школы“, прежде чѣмъ остановиться на „изъ-за логической необходимости“ на своемъ методѣ „усиленія“ воспаленія; признаетъ, что «на первый взглядъ кажется, будто возвышенное положеніе должно вліять благоприятно, а застойная гиперемія вредно»; обѣщаетъ въ дальнѣйшемъ доказать клинически благотворное вліяніе послѣдней; соглашается, что бывають случаи, «исключительно рѣдкіе», гдѣ природа «бьетъ дальше дѣля», и воспалительная гиперемія и замедленіе тока становятся столь сильными, что является показаніе не усилить, а ослабить ихъ (стр. 153—154), но центр тяжести вопроса: почему польза возвышеннаго положенія ничего не говоритъ противъ теоріи гипереміи, къ сожалѣнію, обходится полнымъ молчаніемъ.

Послѣ мало убѣдительнаго опроверженія теоріи „антифлогоза“ *Bier* заявляетъ: „я убѣжденъ, что антифлогозъ, строго проводимый, былъ однимъ изъ наиболѣе пагубныхъ заблужденій нашей науки и что недалеко уже то время, когда его будутъ причислять къ самымъ сквернымъ лжеученіямъ медицины“ (стр. 154). Можно вполнѣ раздѣлять это мнѣніе\*), но нельзя ни въ коемъ случаѣ считать его теоретически доказаннымъ разсужденіями *Bier*'а и потому едва-ли можно считать противопоставленіе метода „антифлогоза“ способу „усиленія воспаленія“ сколько-нибудь обоснованнымъ. Поэтому я считаю себя вправе сказать, что это противопоставленіе, которому *Bier* придаетъ, повидимому, большое значеніе, на самомъ дѣлѣ не только не „примиряетъ противорѣчій“ его теоріи и ученія объ „антифлогозѣ“, но не вноситъ абсолютно ничего въ пользу принципа „цѣлебнаго дѣйствія гипереміи“.

Не буду останавливаться на другихъ доводахъ, которые *Bier* попутно приводитъ то тамъ, то здѣсь въ своей обширной монографіи въ подтвержденіе того, что гиперемія обладаетъ цѣлебными свойствами вообще и при воспаленіи въ особенности: всѣ они малосущественны и новаго ничего не вносятъ. Перейду теперь къ разсмотрѣнію свойствъ, которыя авторъ приписываетъ „гипереміи“.

Общее дѣйствіе гипереміи сказывается во многомъ; она, по *Bier*'у, обладаетъ свойствами: 1) болеутоляющимъ, 2) убивающимъ и ослабляющимъ бактеріи, 3) всасывающимъ, 4) растворяющимъ и 5) питательнымъ. Всѣ эти свойства гипереміи *Bier* разсматриваетъ очень подробно и для подтвержденія своихъ соображеній часто ссылается на экспериментальныя изслѣдованія другихъ авторовъ, такъ что при чтеніи каждой главы этого отдѣла получается впечатлѣніе вполнѣ стройной и научной аргументаціи основныхъ ея положеній.

Въ этой части своей монографіи *Bier* нигдѣ не раскрываетъ понятія гипереміи; повсюду онъ подразумеваетъ подъ этимъ терминомъ нѣчто собирательное, отличающее только активную гиперемію отъ пассивной; даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ тотъ или другой эффектъ, получающійся при наложеніи бинта, *Bier* самъ считаетъ вызваннымъ какимъ-нибудь „побочнымъ“ факторомъ, напримѣръ, отчетнымъ проницаемымъ тканю, онъ все-таки продолжаетъ говорить о дѣйствіи гипереміи, хотя въ такихъ случаяхъ, каза-

\*) Какъ извѣстно, современная хирургія отвергаетъ принципъ „антифлогоза“ и признаетъ только причинное лѣченіе инфекционныхъ воспаленій.

лось-бы, о роли увеличенного кровенаполнения сосудов уже и рѣчи быть не может. Другая особенность, затрудняющая для читателя ориентирование въ этомъ отдѣлѣ, заключается въ томъ, что, ссылаясь на работы другихъ авторовъ, Bier излагаетъ ихъ статьи не всегда съ достаточной полнотой, почему получается впечатлѣніе какъ-бы полнаго подтверждения ими взглядовъ Bier'a, нѣрѣдко даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ при чтеніи оригинала читатель можетъ вынести и иное впечатлѣніе. Кроме того все изложение нѣрѣдко прерывается сообщеніемъ отдѣльных фактовъ казуистическаго характера или ссылками на положенія, которыя имѣютъ быть доказанными лишь въ дальнѣйшемъ, или же изложение прерывается уклоненіями въ сторону для новаго доказательства такихъ положеній, разсмотрѣніе которыхъ какъ-будто было уже раньше закончено (напр. стр. 148—150, 152—155 и ии. др.). Такой способъ изложения, несомнѣнно придающей большую живость монографіи, затрудняетъ однако читателю возможность внимательно слѣдить за ходомъ мыслей автора и при чтеніи слѣдующихъ страницъ нѣрѣдко сглаживается впечатлѣніе о недоказанности предъидущихъ. Особенно затруднителенъ контроль логическихъ посылокъ автора изъ-за того, что выводы, основанные на клиническихъ данныхъ, въ лучшемъ случаѣ доказывающіе только пользу примѣненія бинта или банки, у Bier'a часто перешагиваютъ съ заключеніями о пользѣ дѣлебаго дѣйствія «гипереміи» въ фізіологическомъ смыслѣ.

Постараемся прослѣдить ходъ мыслей автора въ каждой главѣ этого отдѣла.

1) *Болеутоляющее дѣйствіе гипереміи.* Здѣсь мы сразу наталкиваемся на категорическія заявленія, что „гиперемія“ успокаиваетъ боли; заявленія, подтверждаются ссылками на данныя клиническаго опыта, но нигдѣ не встрѣчается доказательствъ въ пользу того, что болеутоляющій эффектъ застойнаго бинта и банки обязанъ своимъ происхожденіемъ именно гипереміи.

«Едва-ли какое-либо другое вліяніе гипереміи бросается въ глаза рѣче, чѣмъ ослабленіе болей при сопровождающихъ ею болячкахъ; это вліяніе принадлежитъ одинаково какъ активной, такъ и пассивной гипереміи»,— такъ начинается Bier эту главу. «Мы должны окончательно порвать со старымъ взглядомъ, что гиперемія, напр., воспалительная, сама по себѣ, какъ таковая, вызываетъ боли» (стр. 136). «Мое открытіе болеутоляющаго вліянія пассивной гипереміи стоитъ окончательно въ самомъ рѣзкомъ противорѣчьи со всѣми до сихъ поръ господствующими врачебными представленіями» (стр. 137). Bier сознается, что, хотя онъ и предугадываетъ, что это утвержденіе «будетъ принято съ сомнительнымъ поначиваніемъ головами», «тѣмъ не менѣе онъ вовсе не намеренъ останавливаться на доказательствахъ, такъ какъ ничего нѣтъ легче въ медицинѣ, какъ продемонстрировать это дѣйствіе, и вслѣдъ, что серьезно хочетъ убѣдиться въ этомъ, можетъ въ любой моментъ, безъ особеннаго труда и искусства «продавать» (стр. 137) опять на первомъ подходящемъ больному, конечно, съ соблюденіемъ основныхъ техническихъ правилъ.

Этимъ исчерпывается вся аргументація автора, и новое

„открытие“ (стр. 137), а именно, что гиперемія обладаетъ болеутоляющимъ дѣйствіемъ, считается твердо установленнымъ. Далѣе идутъ гипотезы относительно причины такого вліянія гипереміи, указанія на трудность „бороться съ укоренившимися предрассудками“ и т. п. Изъ различныхъ объясненій причины болеутоляющаго дѣйствія гипереміи Bier, повидимому, склоненъ отдать предпочтеніе мнѣнію Ritter'a, который „доказалъ экспериментально, что всякая форма гипереміи ослабляетъ болевое ощущеніе. Онъ полагасть, что серьезное пропитываніе тканей понижаетъ чувствительность нервовъ, подобно тому, какъ это доказалъ Schleich въ своихъ извѣстныхъ опытахъ для всѣхъ средствъ, вызывающихъ отекъ“ \*).

Не трудно убѣдиться въ полной недостаточности доводовъ автора въ пользу болеутоляющаго дѣйствія именно гипереміи. Тотъ опытъ, который, по мнѣнію Bier'a, долженъ убѣдить всякаго, на самомъ дѣлѣ нисколько не можетъ служить доказательствомъ болеутоляющаго дѣйствія именно гипереміи; maximum, что онъ можетъ доказать,— это болеутоляющее дѣйствіе горячаго воздуха, resp. бинта или банки, каковой эффектъ этихъ лѣчебныхъ пріемовъ дѣйствительно подтвержденъ со всѣхъ сторонъ.

Невольнo поражаетъ читателя быющее въ глаза противорѣчіе, которое однако остается незамѣченнымъ самими авторомъ. Bier склоненъ принять теорію Ritter'a, которая въ его изложеніи объясняетъ болеутоляющее дѣйствіе отечнымъ пропитываніемъ ткани, слѣд., отнюдь не увеличеннымъ кровенаполненіемъ, а только однимъ изъ сопутствующихъ примѣненію бинта или банокъ явленій. Не упоминаетъ Bier и о томъ, что такое объясненіе, пригодное для пассивной гипереміи, отнюдь неприложимо для пониманія болеутоляющаго дѣйствія при активной гипереміи, гдѣ обычно до пропотѣванія „лимфы“ дѣло не доходитъ.

На основаніи изложеннаго мы считаемъ вполне умѣстнымъ слѣдующій выводъ: Bier'омъ совершенно не доказано, что наблюдаемый при его способахъ лѣченія болеутоляющій эффектъ обязанъ своимъ происхожденіемъ дѣйствительно гипереміи.

2) *Убивающее и ослабляющее бактеріи дѣйствіе гипереміи.* „Наблюдая, какъ подѣ въплнѣмъ застойной гипереміи въ извѣстныхъ случаяхъ инфекціонныхъ болѣзаней...

\* Ниже мы приводимъ рефератъ работы Ritter'a (см. стр. 54). Не трудно убѣдиться, что взгляды послѣдняго изложены Bier'омъ неточно.

не только получается быстрое улучшение и исцеление, но тотчас послѣ примѣненія средства наступаетъ вдругъ переломъ въ болѣзни, едва-ли возможно усомниться въ томъ, что здѣсь имѣется дѣло съ систематическимъ умерщвленіемъ или по крайней мѣрѣ ослабленіемъ возбудителей болѣзни“ (стр. 139), такъ начинается *Bier* главу о противобактерійномъ дѣйствіи гипереміи. Категорическое свое заявленіе онъ подкрѣпляетъ ссылками на экспериментальныя работы многихъ авторовъ; однако особенно доказательнаго значенія имъ онъ не придаетъ, тѣмъ болѣе что „всѣ теории о противобактерійномъ дѣйствіи отдѣльныхъ составныхъ частей крови и клѣтокъ вызвали много возраженій и даже въ настоящее время имѣютъ столько противниковъ, что ни одна изъ нихъ не пользуется общимъ признаніемъ“ (стр. 150).

„Мнѣ кажется въ высшей степени комичнымъ, провиняетъ *Bier*, что новые изслѣдователи послѣ многихъ лѣтъ понаго игнорирования моего объясненія о дѣйствіи названныхъ средствъ (т. е. бинта, банки и др.) путемъ гипереміи, теперь вдругъ спохватились и примѣняютъ гиперемію согласно съ той или другой строго опредѣленной теоріей. Одинъ напускаетъ (loslässt) на бактеріи сыворотку, другой—лейкоциты, третій—углекислоту и т. д., но всѣ совершенно упускаютъ изъ виду, что, собственно говоря, здѣсь имѣется дѣло съ еще не доказанными теоріями“ (стр. 162) „Всѣ опыты надъ животными и in vitro отходятъ совсѣмъ на задній планъ при сопоставленіи ихъ съ моими наблюденіями на большихъ людяхъ, имѣющими силу безусловныхъ\*) доказательствъ: мнѣ неоднократно удавалось доказывать пробными проколами, что болѣе горячіе абсцессы, содержащіе огромныя количества стафилококковъ, дававшихъ при прививкѣ на среды чистыя культуры, подъ влияніемъ одной только застойной гипереміи, безъ какого-бы то ни было другого хирургическаго вмешательства, въ короткое время становились стерильными и исчезали безслѣдно, превращаясь (превращая свое содержимое? А. Р.) одновременно въ прозрачную сыворотку“ (стр. 143).

Итакъ „умерщвляющее или по крайней мѣрѣ ослабляющее бактеріи дѣйствіе застойной гипереміи“ *Bier* считаетъ, независимо отъ всѣхъ данныхъ экспериментальныхъ изслѣдованій доказаннымъ съ несомнѣнностью уже однимъ клиническими наблюденіями и потому не придаетъ особеннаго значенія тѣмъ фактамъ, которые противорѣчатъ этому положенію (вродѣ, напр., уже выше разобраннаго „антифлогоза“ и т. п.). Единственнымъ заслуживающимъ вниманія возраженіемъ онъ считаетъ сдѣланное *Spronk* омъ указаніе, „что именно тѣ части тѣла, которыя находятся въ отечномъ состояніи, особенно часто и легко въ сравненіи

\*) Куревнѣ мой, А. Р.

съ другими поражаются бактерійными болѣзнями“ (стр. 151), фактъ, съ давнихъ поръ хорошо знакомый всѣмъ хирургамъ. Это противорѣчіе *Bier* пытается устранить слѣд. обр.: „эти вредныя осложненія наступали только тамъ, гдѣ застойный бинтъ вызывалъ чрезмѣрно сильное и продолжительное нарушеніе кровообращенія“, и потому должны быть отнесены, по его мнѣнію, на счетъ неправильной техники наложенія бинта.

Нельзя однако не замѣтить, что если даже признать это замѣчаніе действительно по отношенію къ тѣмъ случаямъ, гдѣ инфекцiонныя осложненія появляются при примѣненіи *Bier* овскаго метода лѣченія, то все-таки оно нисколько не разъясняетъ факта, имѣющаго гораздо болѣе общее значеніе, а именно: что вообще отечныя тѣла особенно предрасположены къ инфекцiоннымъ заболѣваніямъ; этотъ фактъ заслуживалъ-бы несомнѣнно серьезнаго вниманія, такъ какъ теоретически его трудно примирить съ ученіемъ о противобактерійномъ дѣйствіи «застойной гипереміи». Другое соображеніе *Bier*’а, а именно, что при физическихъ методахъ лѣченія вообще «полезное и вредное счетъ дежуръ тѣсно одно другому», едва-ли можетъ считаться серьезнымъ и потому мы на немъ не будемъ останавливаться.

Далѣ заслуживаетъ вниманія еще одинъ, довольно подробно разбираемый *Bier* омъ вопросъ. Если, действительно, какъ полагаетъ авторъ, «застойная гиперемія» дѣйствуетъ противобактерію при помощи «гипереміи», то а priori слѣдовало бы ожидать, что тѣмъ же дѣйствіемъ будетъ обладать и активная гиперемія. И, дѣйствительно, многие авторы, подробно цитируемые *Bier* омъ, высказывались въ этомъ смыслѣ. Однако *Bier* не согласенъ съ ними и находитъ «несомнѣннымъ, что активную гиперемію нельзя вообще безъ разбора примѣнять съ пользой и тамъ, и здѣсь и что очень сильныя формы активной гипереміи при острыхъ воспаленіяхъ вліяютъ безусловно вредно, при подострыхъ-же и хроническихъ—по меньшей мѣрѣ сильно уступаютъ въ своемъ дѣйствіи застойной гипереміи“ (стр. 162). Въ этомъ *Bier* лично убѣдился на опытѣ, но все-таки старается согласовать это наблюденіе со всѣмъ своимъ ученіемъ о цѣльномъ дѣйствіи «гипереміи» и приводитъ довольно пространнаго объясненія; сущность послѣднихъ сводится къ слѣдующему: такъ какъ наблюдаемая при воспаленіяхъ гиперемія имѣетъ характеръ венозной и сопровождается замедленіемъ кровяного тока, то мы, подражая въ своемъ лѣченіи избранному природой пути, должны примѣнять только аналогичный-же факторъ, т. е. «застойную гиперемію». Хотя это метафизическое объясненіе нисколько не успааетъ, почему активная гиперемія не обладаетъ бактеріцидными свойствами, тѣмъ не менѣе авторъ, вѣдомо, удовлетворяется имъ и находитъ, что «логически» вполнѣ доказана необходимость предпочитать при воспалительныхъ болѣзняхъ «застойную гиперемію» всякой другой.

Я не стану останавливаться на всѣхъ соображеніяхъ автора, приводимыхъ въ этой обширной главѣ (25 стр.) въ пользу бактеріеубивающаго дѣйствія гипереміи, не буду пока говорить и о тѣхъ экспериментальныхъ данныхъ, ко-

63806

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
7-го Харьк. Мед. Института  
Харьковского М. Института  
5087  
2

торыми *Bier* мѣстами подкрѣпляетъ свои положенія (о нихъ подробная рѣчь будетъ впереди), укажу лишь на главные дефекты аргументаціи *Bier'a* въ пользу бактерициднаго дѣйствія гипереміи.

Отвергнувъ значеніе имъ-же цитируемыхъ экспериментальныхъ данныхъ, *Bier* eo ipso поставилъ себя въ необходимость доказывать правильность своего взгляда на основаніи однихъ только клиническихъ данныхъ. Но добытыя этимъ путемъ данныя, какъ мы уже выше указали, лишены всякаго доказательнаго значенія, для самой теоріи гипереміи: максимумъ, что они могутъ доказать,—это противобактеріиное дѣйствіе способа лѣченія застойнымъ бинтомъ, банкой и т. п. Равнымъ образомъ нисколько не убѣдительно тотъ доводъ въ пользу бактерицидности, который *Bier* считаетъ безповоротно рѣшающимъ вопросомъ, а именно, что стафилококковые абсцессы послѣ гиперемірованія становились совершенно стерильными, такъ какъ давно извѣстно, что во всякомъ гнойникѣ, особенно стафилококковомъ безъ всякаго лѣченія происходятъ процессы, приводящіе чрезъ болѣе или менѣе продолжительное время къ полной стерильности его содержимаго. Если-бы *Bier* доказалъ, что при примѣненіи бинта или банки эта стерильность содержимаго наступаетъ гораздо раньше, чѣмъ безъ лѣченія, тогда въ этомъ фактѣ можно было-бы еще видѣть нѣчто говорящее, если не въ пользу гипереміи, то хотя-бы въ пользу противобактеріаго дѣйствія рекомендуемыхъ имъ методовъ лѣченія. Однако такихъ данныхъ *Bier* не приводитъ, и потому этотъ яко-бы „абсолютно-доказательный“ доводъ необходимо признать на самомъ дѣлѣ „абсолютно“ ничего не доказывающимъ.

Возраженія *Bier'a* противъ фактовъ, идущихъ въ разрѣзъ съ представленіемъ о противобактеріиномъ дѣйствіи „застойной гипереміи“ (главнымъ образомъ противъ „антифлогоза“, противъ заявленія *Spronka*, противъ недѣйствительности активной гипереміи), на самомъ дѣлѣ нисколько не устраняютъ существующихъ теоретическихъ противорѣчій и едва-ли заслуживаютъ серьезнаго вниманія.

Поэтому мы считаемъ вполне умѣстнымъ признать, что, отвергнувъ значеніе экспериментальныхъ данныхъ, *Bier* оставилъ свое утвержденіе о бактерицидныхъ свойствахъ гипереміи совершенно безъ всякихъ доказательствъ.

3) *Всасывающее дѣйствіе гипереміи*. Сначала *Bier* приводитъ данныя въ пользу всасывающаго дѣйствія активной гипереміи. Въ пользу примѣненія горячаго воздуха въ цѣ-

лѣяхъ всасыванія убѣдилъ его главнымъ образомъ клиническія наблюденія, при чемъ онъ замѣтилъ, что „ни въ коемъ случаѣ нельзя примѣнять горячій воздухъ слишкомъ долго, такъ какъ тогда получается отекъ“ (стр. 164), который мѣшаетъ рассасыванію.

Всасывающее вліяніе активной гипереміи, по его мнѣнію, находитъ себѣ полное подтвержденіе какъ въ нашихъ современныхъ научныхъ воззрѣніяхъ вообще, такъ и въ спеціальныхъ опытахъ различныхъ авторовъ. Отмѣтивъ сначала на основаніи цѣлаго ряда работъ, „что всасываніе изъ тканей и полостей тѣла воды и растворимыхъ въ ней веществъ происходитъ главнымъ образомъ чрезъ кровеносные пути, лимфатическіе-же сосуды служатъ преимущественно для поглощенія мельчайшихъ форменныхъ элементовъ“ (стр. 169), *Bier* ссылается какъ на наиболѣе убѣдительныя, на работы своего ассистента *Klapp'a*, показавшаго, что растворъ молочнаго сахара, впрыснутый подъ кожу нижней конечности собаки, гораздо скорѣе выдѣляется почками въ тѣхъ случаяхъ, когда конечность подвергалась дѣйствію горячаго воздуха. Однако, какъ видно изъ оригинала работы <sup>17)</sup>, у людей такое ускореніе всасыванія подъ вліяніемъ тепла наблюдалось въ значительно меньшей степени, „потому что, полагаетъ *Klapp*, человекъ на впрыскиваніе легко отвѣчаетъ отекомъ, который затрудняетъ всасываніе“. Такъ обстоитъ дѣло въ отношеніи активной гипереміи.

Въ этой главѣ впервые находимъ у *Bier'a* предусмотрѣннымъ то возраженіе противъ его аргументаціи, которое мы уже неоднократно приводили; онъ говоритъ: «противъ доказательной силы этихъ опытовъ въ пользу дѣйствительности гипереміи можно возразить, что въ послѣдней далеко нельзя быть убѣренной, такъ какъ примѣненіе тепла влечетъ за собою кромѣ гипереміи еще массу другихъ измѣненій» (стр. 172). Предусмотрѣвъ такое возраженіе, *Bier* выводитъ изъ содѣланнаго затруднительнаго положенія нѣсколько неожиданнымъ образомъ: ссылается на опыты *Luchsinger'a*, *Claude Bernard'a*, *Zaccucago*, *v. Kossa* и др., доказавшихъ, что при примѣненіи холода всасываніе замедляется, *Bier* a contrario приходитъ къ заключенію, что при примѣненіи тепла дѣйствующимъ началомъ логически должна быть признана именно гиперемія, такъ какъ «мы знаемъ, что тепло вызываетъ гиперемію, холодъ—анемію» (стр. 173). Подкрѣпивъ это свое положеніе тѣмъ, что въ опытахъ *Klapp'a* «широкое раскрытіе брюшной полости при кратковременномъ — не болѣе четверти часа — отведеніи кишечника на сторону ускорило всасываніе изъ брюшной полости; наоборотъ; при болѣе продолжительномъ отведеніи замедляло» и что хронологически эта смена ускоренія и замедленія всасыванія совпала со сменой активной и пассивной гипереміи (по изслѣдованіямъ *Hildebrandt'a*), *Bier* считаетъ вышеуказанное серьезное возраженіе устраненнымъ и находитъ, что «такимъ

образом и научный опыт подтверждает выведенное на основании эмпирических данных положение, что артериальная гиперемия действует всасывающе (стр. 173).

Переходя затѣмъ къ разсмотрѣнію дѣйствія застойной гипереміи, Bier говоритъ: „разсуждая чисто теоретически, умѣстно предположить, что застойный бинтъ, пока онъ наложенъ, понижаетъ всасываніе“, и затѣмъ доказываетъ, что дѣйствительно въ противоположность активной, застойная гиперемія усиливаетъ всасываніе свойствомъ не обладаетъ. „На первомъ планѣ анемія, а рядомъ съ нею и застойная гиперемія сильно замедляютъ всасываніе... поэтому мы можемъ рассчитывать съ помощью этихъ средствъ задержать въ заболѣвшей части тѣла опасные яды и такимъ образомъ предохранить отъ нихъ болѣе благородныя части, напр., центральную нервную систему“ (стр. 175). Но такъ какъ и застойный бинтъ, и присасывающіе аппараты примѣняются съ перерывами и чередуются съ свободными отъ нихъ антрактами, то „разсуждая теоретически, возникаетъ опасеніе, что при снятіи этихъ препятствующихъ всасыванію приборовъ въ общій кругъ кровообращенія поступятъ накопившіяся здѣсь ядовитыя вещества и тогда-то какъ разъ и вызовутъ тяжелое общее отравленіе. И дѣйствительно, это наступало бы, если-бы живыя ткани не умѣли какимъ-то невыясненнымъ пока образомъ уничтожать и обезвреживать органическія ядовитыя вещества, какъ это, повидимому, явствуетъ изъ важныхъ новѣйшихъ работъ“ (стр. 175).

Если даже принять цѣлкомъ это предположеніе Bier'a, то отсюда едва-ли можно сдѣлать тотъ общій выводъ, къ которому приходитъ авторъ, а именно, что „застойная гиперемія“ является цѣлебнымъ средствомъ при острыхъ воспалительныхъ процессахъ вообще. Очевидно, „застойная гиперемія“ безопасна лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда дѣйствительно имѣетъ мѣсто указываемое Bier'омъ обезвреживаніе скопившихся въ воспалительномъ очагѣ ядовъ; въ противномъ случаѣ, по признанію самого Bier'a, она очень опасна. Казалось-бы, отсюда вытекаетъ для автора задача доказать, что при *всѣхъ инфекціонныхъ воспалительныхъ процессахъ* или по крайней мѣрѣ при тѣхъ, гдѣ онъ *рекомендуетъ* *льченіе застойной гипереміей*, имѣетъ мѣсто указанное обезвреживаніе „органическихъ ядовитыхъ веществъ“. Однако ничего подобнаго у Bier'a мы не находимъ.

Bier ограничивается только ссылкой на опыты со стрихниномъ Czylharz'a и Donath'a, которыхъ при проверкѣ не могли подтвердить ни

Meltzer, ни Langmann, ни Kolhardt \*); притомъ послѣдній авторъ оспариваетъ фактъ обезвреживанія стрихнина, но доказываетъ возможность обезвреживанія кокаина на «перетянутыхъ» конечностяхъ. Kleine-же <sup>18)</sup>, изслѣдуя мочу опытныхъ животныхъ, показалъ, что во всѣхъ этихъ случаяхъ имѣется дѣло просто съ замедленнымъ и постепеннымъ поступленіемъ яда въ кровь, и что этимъ «безъ всякой натяжки» легко объясняются результаты опытовъ Czylharz'a и Donath'a. Bier самъ признаетъ опыты Kleine «обезривенными» (стр. 177) и тѣмъ не менѣе, соглашаясь, что фактъ «обезвреживанія» не имѣетъ мѣста по отношенію къ стрихнину и лишь условно можетъ быть допущенъ по отношенію къ кокаину, дѣлаетъ совершенно не вытекающей отсюда выводъ: «въ концѣ концовъ изъ этихъ опытовъ, кажется мнѣ, слѣдуетъ, что живыя ткани дѣйствительно могутъ вызывать уничтоженіе <sup>19)</sup> проникшихъ въ нихъ ядовъ». На самомъ-же дѣлѣ на основаніи этихъ опытовъ, если даже согласиться съ той оцѣнкой ихъ, которую даетъ имъ Bier, можно въ лучшемъ случаѣ заключить, что кокаинъ, пожалуй, можетъ еще обезвреживаться живыми тканями при задержкѣ въ нихъ; по отношенію-же къ стрихнину живыя ткани, наоборотъ, лишены этой способности. Константировалъ различное отношеніе тканей къ «обезвреживанію» даже такихъ химически довольно родственныхъ ядовъ, какими являются алкалоиды стрихнинъ и кокаинъ, вводитъ естественно было-бы усомниться въ обезвреживающемъ вліяніи тканей и на бактериіе токсины; во всякомъ случаѣ едва-ли позволительно заключать, что здѣсь ткани *всегда* будутъ вліять непременно аналогично кокаину, по отнѣду не стрихнину. Тѣмъ не менѣе мы видѣли, что такой выводъ, хотя и въ осторожныхъ выраженіяхъ («могутъ вызывать уничтоженіе» и т. д.), дѣлается Bier'омъ. Однако, правильнѣе будетъ признати такой выводъ лишь гадательнымъ предположеніемъ, такъ какъ, можетъ быть, ткани дѣйствительно «могутъ вызывать уничтоженіе проникшихъ ядовъ», а можетъ быть и нѣтъ.

Что „обезвреживаніе“ не всегда имѣетъ мѣсто, Bier указываетъ самъ нѣсколькими страницами выше, цитируя своего ассистента Ritter'a, который, вприсыкая туберкулинъ въ „сильно“ перетянутыя бинтомъ конечности, всегда получалъ у нихъ общую реакцію на туберкулинъ, правда, „въ большинствѣ случаевъ значительно запаздывающую“ (стр. 174). Это противорѣчіе самому себѣ <sup>20)</sup> Bier не замѣчаетъ и остается при своемъ утвержденіи.

Lecher въ талантливой статьѣ, подробное изложеніе которой дано будетъ ниже (см. стр. 52), приводитъ много данныхъ, указывающихъ на опасность послѣдовательнаго послѣ снятія бинта всасыванія бактериіе ядовъ изъ воспалительнаго очага; Bier ихъ не опровергаетъ по существу и ограничивается лишь одной общаго характера фра-

\* ) Цитирую по Kleine.

<sup>18)</sup> Курсивъ мой. А. П.

<sup>19)</sup> Указано впервые Lecher'омъ.

зой: „я слабъ въ бактериологiи и потому не могу судить ни объ эндотоксинахъ, ни объ ихъ дѣйствiи, но одно могу утверждать положительно, что, несмотря на богатый опытъ, я не видѣлъ того страшнаго дѣйствiя эндотоксиновъ, котораго такъ боится *Lexer*“ (стр. 394). Несомнѣнно, это послѣднее заявленiе убѣдительно для доказательства практической пригодности метода наложения застойнаго бинта, но во всякомъ случаѣ теоретическое обоснованiе принципа цѣлѣбности гиперемiи очень мало выигрываетъ отъ такого возраженiя, тѣмъ болѣе, что 200-ми страницами раньше *Bier* самъ признавалъ опасность поступленiя въ кровь обезвреженныхъ ядовъ послѣ снятiя бинта.

Итакъ, въ отношенiи „пассивной гиперемiи“ можно признать теоретически доказаннымъ только одно положенiе, а именно, что— въ противоположность „активной гиперемiи“— она замедляетъ всасыванiе различныхъ растворимыхъ въ водѣ продуктовъ изъ воспалительнаго очага, но этотъ эффектъ наблюдается лишь до тѣхъ поръ, пока на конечности лежитъ застойный бинтъ; наоборотъ, вопросъ о томъ, какъ складываются условiя всасыванiя послѣ снятiя бинта— усиливается-ли оно или остается пониженнымъ—остается пока совершенно невыясненнымъ; равнымъ образомъ совершенно неизвѣстно, каковъ будетъ окончательный итогъ при ежедневной смѣнѣ этихъ двухъ столь неоднородныхъ моментовъ (периода лежанiя застойнаго бинта и послѣдующаго снятiя его). Что-же касается обезвреживанiя бактериальныхъ ядовъ подъ влиянiемъ „застойной гиперемiи“, то этотъ вопросъ нужно считать пока совершенно открытымъ, такъ какъ *Bier*’омъ онъ совсѣмъ недостаточно освѣщенъ. Кромѣ того, какъ и въ предыдущихъ главахъ, *Bier* нигдѣ не доказалъ, что то или другое влiянiе примѣняемыхъ имъ лѣчебныхъ мѣръ (тепла, бинта и банокъ) на ускоренiе, геср. замедленiе всасыванiя должно быть приписано именно гиперемiи, а не другимъ получающимся при этихъ лѣчебныхъ мѣрахъ явленiямъ.

Послѣднее тѣмъ болѣе странно, что, изучая активную гиперемiю, *Bier* и его ассистентъ *Klapp* принимаютъ этотъ моментъ, мѣшающимъ ускоренiю всасыванiя (см. выше стр. 19); казалось-бы влiянiе логичнымъ заключить, отсюда, что при «застойной гиперемiи» именно сопутствующiй ей большой отекъ служитъ причиной замедленнаго всасыванiя; однако *Bier* этого не допускаетъ и продолжаетъ видѣть дѣйствующее начало и здѣсь въ гиперемiи.

4) *Растворяющее дѣйствiе гиперемiи* Этотъ терминъ *Bier*, повидимому, отождествляетъ съ представленiемъ о

протоолитическомъ дѣйствiи „гиперемiи“; по крайней мѣрѣ онъ начинаетъ эту главу слѣдующимъ объясненiемъ: „не всегда при болѣзняхъ, противъ которыхъ мы съ успѣхомъ примѣняемъ, на основанiи опыта, гиперемизирующiя средства, имѣется дѣло съ воднистыми или растворимыми въ водѣ веществами, но часто и съ плотными, напр., кровяными сгустками, тугоподвижностью и разрозненiями въ суставахъ. Если мы хотимъ достигнуть ихъ всасыванiя, то необходимо, чтобы они (эти вещества) сначала были растворены. Нѣтъ никакого сомнѣнiя, что гиперемiя можетъ вызвать это послѣднее, такъ какъ мы нерѣдко видимъ, что подъ ея влiянiемъ исчезаютъ, иногда въ сравнительно короткое время, разрозненiя суставовъ и сухожильные узлы“ (стр. 179—180); „при разтворенiи тугоподвижностей (*Versteifungen*) активная и пассивная гиперемiя дѣйствуютъ совершенно однородно“ (стр. 185).

Взгляды, по ktorому процессъ расплавленiя тканей при воспаленiи обусловливается дѣйствiемъ особаго протеолитическаго фермента, освобождающагося изъ тѣлъ лейкоцитовъ при ихъ распадѣ, *Bier* считаетъ одностороннимъ и полагаетъ, что „важную роль въ этомъ отношенiи надо приписать и гиперемiи“ (стр. 182), а „улучшенiе тугоподвижности суставовъ нужно отнести первымъ долгомъ на счетъ растворяющихъ свойствъ крови“ (стр. 184).

Приведенными выдержками исчерпываются всѣ доводы *Bier*’а въ пользу „растворяющаго“ дѣйствiя гиперемiи. Изъ нихъ видно, что его аргументацiя основана только на данныхъ, полученныхъ путемъ клиническихъ наблюденiй; по этому отноду не слѣдовало-бы здѣсь говорить о дѣйствiи „гиперемiи“ въ собственномъ смыслѣ этого слова, притомъ съ особымъ подчеркиванiемъ „растворяющихъ“ и „расплавливающихъ“ свойствъ самой крови, а только развѣ о дѣйствiи горячаго воздуха, бинта и т. д.

Затѣмъ представляется страннымъ, почему, отмѣтивъ однородность въ смыслѣ растворяющаго дѣйствiя активной и пассивной гиперемiи, *Bier* не останавливается на описанiи результатовъ примѣненiя послѣдней. Такое замалчиванiе невольно обращаетъ на себя особенное вниманiе: извѣстно, что пассивную гиперемiю авторъ рекомендуетъ главнымъ образомъ при острыхъ воспалительныхъ процессахъ. Если дѣйствительно, какъ это *Bier* считаетъ «неопровержимо» (стр. 184 и др.) установленнымъ, всякая гиперемiя вызываетъ расплавленiе тканей, то, очевидно, подъ влiянiемъ застойнаго бинта, банокъ и т. п. нужно ожидать значительно большаго расплавленiя тканей, чѣмъ при естественномъ ходѣ воспалительнаго процесса; ясно, что ни въ коемъ случаѣ такой эффектъ лѣченiя не можетъ считаться желательнымъ и долженъ à priori говорить скорѣе противъ употребле-

нія рекомендуемых Bier'ом методов лѣченія. Какъ-бы предвидя возможность такихъ теоретическихъ выводовъ изъ имъ-же установленныхъ теоретическихъ предпосылокъ, авторъ приписываетъ искусственной гипереміи какія-то исключительныя свойства. Оказывается: «искусственная гиперемія дѣйствуетъ на болѣзни различно, въ зависимости отъ того, какую причину нужно устранить» (стр. 185). Едва ли такую странную точку зрѣнія можно примирять съ требованиями рациональнаго научнаго знанія.

Итакъ, теоретическое обоснованіе растворяющаго «дѣйствія гипереміи» страдаетъ у Bier'a тѣми же недостатками, какъ и вся прежняя его аргументація, и вліаніе крови самой по себѣ въ смыслѣ расплавленія, resp. растворенія тканей, остается у Bier'a, по существу, ничѣмъ не доказаннымъ.

5) *Питательное дѣйствіе гипереміи.* Опасаясь утомить читателя подробнымъ разсмотрѣніемъ этой главы, занимающей въ оригиналѣ цѣлыхъ 50 страницъ, мы ограничились краткой передачей основныхъ мыслей автора: «въ отношеніи физиологическаго роста органовъ и питанія готовыхъ тканей возбуждающее вліаніе гипереміи доказано только для опорныхъ тканей и покровнаго эпителия (да и то далеко не во всѣхъ случаяхъ), для другихъ-же тканей оно по меньшей мѣрѣ крайне непостоянно; наоборотъ, внѣ всякаго сомнѣнія стоитъ, что возрожденіе ткани подѣ вліаніемъ гипереміи въ значительной степени усиливается, притомъ одинаково, какъ подѣ вліаніемъ активной, такъ и пассивной» (стр. 225—226); кромѣ того «гиперемія, служащая для постройки тканей, бываетъ, вѣроятно, большею частью пассивной» (стр. 228). Эти соображенія, основанныя на работахъ многочисленныхъ авторовъ, нерѣдко впрочемъ противорѣчащихъ другъ другу, Bier считаетъ достаточнымъ теоретическимъ объясненіемъ для наблюдавшагося имъ благоприятнаго вліанія застоиннаго бинта въ нѣкоторыхъ случаяхъ хирургическихъ заболѣваній (главнымъ образомъ при лѣченіи костныхъ переломовъ и неинфекціонныхъ заболѣваній вообще). Не входя въ подробности, скажу только, что и здѣсь аргументація Bier'a столь же уязвима, какъ и во всѣхъ предыдущихъ главахъ. Авторъ самъ признается, что «въ этой главѣ остается еще много неяснаго... и взгляды здѣсь очень рѣзко противорѣчатъ другъ другу» (стр. 189), изъ чего можно заключить, что питательное значеніе гипереміи онъ самъ считаетъ теоретически недостаточно установленнымъ.

Для иллюстраціи отношенія Bier'a къ теоретическому обоснованію своего ученія, «логичность» и «научность» котораго онъ во многихъ мѣстахъ особенно подчеркиваетъ и «принципъ» котораго считаетъ важнѣе практическихъ успѣховъ, приведу одну очень характерную выдержку изъ его обширной монографіи: «При изложеніи предыдущихъ главъ мы были въ счастливомъ положеніи, такъ какъ имѣли дѣло съ ясными фактами (клиническаго) опыта. Для меня не существуетъ сомнѣній въ томъ, что артеріальная и венозная гиперемія дѣйствуютъ болеутоляюще, что и та и другая обладаютъ растворяющимъ дѣйствіемъ, что артеріальная вліяетъ всасываемымъ, а пассивная цѣлительнымъ образомъ на инфекціонныя болѣзни, не существуетъ потому, что я видѣлъ это безчисленно множество разъ собственными глазами. Я могъ-бы ограничиться при описаніи этихъ фактовъ лишь парой словъ; они не нуждались въ болѣе строгихъ доказательствахъ. Если, тѣмъ не менѣе, я такъ много распространялся на эту тему, то исключительно для того, чтобы объяснить всѣ эти эффекты на основаніи нашихъ современныхъ научныхъ взглядовъ и чтобы согласовать ихъ съ чужими наблюденіями. *Къ счастью, случилось такъ, что намъ удалось это согласованіе: но если-бы это даже и не удалось, то все-таки я настаивалъ-бы на своемъ мнѣніи въ полномъ объемѣ, настолько неизбѣжно установлены всѣ эти факты*» \*) (стр. 188).

На основаніи всего разбора теоретической части монографіи Bier'a мы считаемъ себя вправѣ сдѣлать слѣдующіе главные выводы:

1) Во всемъ изложеніи Bier'a понятіе «гиперемія», имѣющее въ физиологій и патологій свой вполнѣ опредѣленный и точный смыслъ, недостаточно строго ограничивается отъ клиническаго представленія о «гипереміи», съ которымъ кромѣ увеличеннаго кровенаполненія сосудистой сѣти, связывается у автора еще цѣлый рядъ другихъ явленій, вродѣ увеличенія объема гиперемизируемаго органа, отечнаго состоянія его и т. п. Эта клиническая концепція термина «гиперемія» часто настолько тѣсно переплетается съ чисто физиологическимъ представленіемъ, что лишь съ трудомъ удается разобрать, что Bier приписываетъ первой и что — второй.

2) При аргументаціи своей теоріи «цѣлебнаго дѣйствія гипереміи» Bier исходитъ нерѣдко изъ данныхъ клини-

\*) Курсивъ мой, А. Р.

ческого опыта, упуская из виду, что самый блестящий успех предложенных им методов лечения несколько не доказывает, что действующим фактором здесь служит именно гиперемия в физиологическом смысле этого слова.

3) Теоретическая доказательность *Bier'a* в пользу цѣлебнаго действия гиперемии не всегда достаточно обоснованы и нередко даже противорѣчат защищаемому самим авторомъ принципу цѣлесообразности воспалительнаго процесса.

4) Въ пользу бактериубивающаго действия гиперемии не только в собственномъ смысле этого слова, но и в смысле клиническомъ, *Bier'омъ* не приведено ни одного доказательства; отсутствуют также убѣдительные доводы въ пользу „обезреживающаго“ вліянія „застойной гиперемии“ на яды.

5) *Bier'омъ* установлено, что в томъ періодѣ, пока часть тѣла перетянута застойнымъ бинтомъ, всасываніе изъ нея ядовитыхъ продуктовъ рѣзко понижено, но условия всасыванія, наступающія в застойной области послѣ снятія бинта, имъ совершенно не выяснены.

6) Боледутоляющее действие своихъ лечебныхъ приемовъ *Bier* доказалъ съ несомнѣнностью, но ничѣмъ не обосновалъ своего мнѣнія о томъ, что оно вызвано действием „гиперемии“.

7) Можно считать несомнѣнно доказаннымъ, что рекомендуемые *Bier'омъ* лечебные приемы (горячевоздушная ванна, застойный бинтъ и присасывающіе приборы) обладаютъ цѣлебными свойствами при многихъ заблѣваніяхъ, но абсолютно ничѣмъ не подтверждено, что это цѣлебное действие ихъ зависитъ отъ сопутствующей имъ гиперемии.

8) Вопросъ о томъ, почему действуетъ благоприятно только *lege artis* „дозированная“ гиперемія, оставленъ *Bier'омъ* безъ всякаго разъясненія.

9) Повсюду *Bier* исходитъ изъ предвзятаго мнѣнія о несомнѣнной пользѣ „гиперемии“ в собственномъ смыслѣ этого слова, въ чемъ и самъ неоднократно сознается.

Заканчивая обзоръ аргументаціи *Bier'a* въ пользу теоріи цѣлебнаго действия гиперемии, считаемъ необходимымъ подчеркнуть, что своей критикой мы отнюдь не имѣли цѣлью подрывать значеніе рекомендуемыхъ *Bier'омъ* методовъ лечения при различныхъ хирургическихъ заблѣваніяхъ; мы хотѣли только доказать, что приводимое *Bier'омъ* объясненіе способа действия его лечебныхъ приемовъ (горячевоздушныхъ ваннъ и особенно застойнаго бинта и банки)

нельзя считать достаточно обоснованнымъ и что поэтому, признавая даже всецѣло ихъ пользу, все-таки умѣстно искать и другихъ теоретическихъ объясненій для нихъ, въ виду чего попытка выяснить сущность „цѣлебнаго“ действия гиперемии экспериментальнымъ путемъ заслуживаютъ, вопреки мнѣнію *Bier'a*, самаго серьезнаго вниманія.

## II.

Разсмотримъ теперь экспериментальныя работы, изучающія съ той или другой стороны сущность *Bier'овской* гиперемии. Такъ какъ въ рамки своихъ собственныхъ изслѣдованій мы ввели изученіе только „застойной гиперемии“, то разберемъ здѣсь только тѣ работы, которыя занимаются преимущественно этимъ вопросомъ.

Вопросъ о причинѣ успешнаго действия „застойной гиперемии“ при воспаленіяхъ разсматривается въ литературѣ съ различныхъ точекъ зрѣнія; большинство авторовъ интересуется причиной противобактерійныхъ свойствъ „застойной гиперемии“; нѣкоторыми изучаются условия всасыванія, какъ извѣстно, рѣзко измѣняющіяся въ застойной области подъ вліяніемъ наложенія и послѣдующаго снятія бинта; значительно меньше работъ посвящено изученію гистологическихъ измѣненій въ застойныхъ тканяхъ и всего только два автора пытаются уяснить причину боледутоляющаго действия гиперемии. Очень часто взамѣнъ *Bier'овской* теоріи гиперемии авторы строятъ свои собственныя гипотезы, основанныя частью на тѣхъ или другихъ лично добытыхъ ими экспериментальныхъ фактахъ, частью на анализѣ и синтезѣ данныхъ другихъ изслѣдователей. Нѣкоторыя работы стараются экспериментальнымъ путемъ проверить клинически установленныя *Bier'омъ* факты; другіе авторы самый фактъ цѣлебнаго действия „гиперемии“ принимаютъ на вѣру, считая его уже прочно установленнымъ, и задаются цѣлью только уяснить себѣ механизмъ этого действия. Пользуясь терминомъ „застойная гиперемія“, никто изъ нижецитируемыхъ авторовъ не исходитъ, повидимому, изъ того мнѣнія, которымъ проникнуто ученіе *Bier'a*, а именно, что главнымъ и, можетъ быть, даже единственнымъ действующимъ при этомъ агентомъ является именно кровь сама по себѣ.

Для удобства обзора экспериментальныхъ работъ по вопросу о „застойной гиперемии“, мы сгруппируемъ ихъ по возможности по характеру тѣхъ задачъ, разрѣшеніе которыхъ онѣ преслѣдуютъ.

Для большей объективности приводим сначала краткие рефераты всех входящих в круг нашего рассмотрения работ, останавливаясь при изложении их лишь на тех пунктах, которые имеют больше или меньше близкое отношение к интересующим нас теоретическим вопросам.

*Hamburger* <sup>19)</sup> изучал изменение бактерицидных свойств крови и тканевой жидкости под влиянием большого или меньшего содержания в них углекислоты и при этом, между прочим, в заключение, что венозная кровь обладает всегда более сильной бактерицидностью, чем артериальная; при «застойной же гиперемии» сыворотка венозной крови в свою очередь более бактерицидна, чем обыкновенная венозная кровь. Венозный застой автор вызывает прижимая в течение 10 минут яремной вены у лошади. Бактерицидность определял, прибавляя в равных объемах двух сравниваемых жидкостей по 5 куб. цм. бульонной культуры сибире-язвенной палочки, гер. золотистого природного стафилококка; из этих смесей перенявал одинаковое количество на один и тот же объем бульона и наблюдал, в какой из двух пробирок раньше наступают помутнения, а затем через некоторое время центрифугировал пробирки и определял объем бактериального осадка в каждой из них (Едва ли примененный автором способ определения бактерицидности, являясь пластинчатого метода с последующим числением колоний, можно признать достаточно точным; точно также едва ли сравним венозный застой автора, получавшийся десятиминутным прижатием яремной вены у лошади, и та «застойная гиперемия», которую вызывает *Bier* при своих способах лечения. *A. P.*).— Большого внимания заслуживают другие опыты *Hamburger*'а <sup>20)</sup>: он перетягивал ухо кролика бантом, брал из него отечную жидкость и находил, что эта «отечная лимфа» обладала большей бактерицидностью, чем нормальная и чем кровь из вены того же уха. *Hamburger* изучал также влияние наложения бинта на лимфатический; в его опытах оказалось, что палочка сибирской язвы и кишечная палочка, под влиянием застоя, не изменяли своих химотактических свойств и фагоцитарная способность лейкоцитов не возрастала. В своих выводах автор очень осторожен и, допуская участие бактерицидного влияния углекислоты «в благоприятных результатах, полученных *Bier*» при его лечебных методах», подчеркивает однако, что «здесь играют роль много факторов» и «дья здесь не просто».

*NB.* Опыты *Hamburger*'а по поводу бактерицидности, при проверке в Гигиеническом Институте у *Buchner*'а <sup>21)</sup>, не были подтверждены.

*Noetzel* <sup>22)</sup> в своей работе старался выяснить, не зависит ли в основе благоприятного действия застойной гиперемии «общее начало», влияющее на бактерии, убывая или вообще ослабляя их. С этой целью он перетягивал заднюю конечность кролика бантом и через 15 мин. или 1—2 час. застоя вводил в нее бульонную культуру то сибиреязвенной палочки, то сильно вирулентного стрептококка в безусловно смертельных дозах. Излагая результаты своих опытов, автор не упоминает о всех тех случаях, где (из-за неправильного наложения бинта) их «заразить» было признать неудачным: из остальных 77 из 51-мь слу-

чае животного прекрасно перенесли заражение и «притом» исключительно вследствие застоя», так как, при прививке животным тех же возбудителей через 31—36 дней, они гибли от инфекции в 2—4 дня. В прочих 16 случаях все животные погибли, что *N.* объясняет ошибками в технике наложения бинта. Из этих опытов автор заключает, что «*lege artis* проведенная застойная гиперемия развивает сильное противобактериальное действие». Для выяснения причины такого действия *N.* поставил 6 специальных опытов, в которых по пластинчатому методу сравнивал между собою бактерицидное действие на палочку сибирской язвы застойного трансудата здоровых животных и их же кровяной сыворотки; разница получалась незначительная и притом только лишь в первые часы; наоборот, через 24 часа бактерии размножались и в трансудате, и в сыворотке в огромном количестве. Поэтому автор «не рѣшается» на основании этих опытов заключать о большей бактерицидной силе трансудата. Тем не менее он полагает все-таки, что в живом организме застойный трансудат обладает сравнительно с сывороткой большим «защитительным действием» (*Schutzwirkung*) против бактерии, так как при микроскопическом исследовании всегда находил в нем большее количество лейкоцитов. «Мне кажется весьма ироничным», говорит он, что между бактерицидностью и объемом лейкоцитов можно было бы, как это предлагает *Buchner*, установить прямое соотношение, если бы последнее было исследовано». Действительным против инфекции, полагает автор, является только свежее выходящая трансудат, и предохранение от инфекции поκειται на искусстве так дозировать застойную гиперемия, чтобы пропотевание и всасывание сохраняли равновесие и чтобы безпрестанно происходило достаточное возобновление отечной жидкости».

*Lajqueur* <sup>23)</sup> пытался, в отличие от *Hamburger*'а и *Noetzel*'а, экспериментировать на животных, выяснить влияние *Bier*'овского застоя на защитительные силы крови у человека при применении застойного бинта с лечебной целью. Исследовалось *in vitro* влияние—на кишечную палочку и бактерию *Мечникова*—кровяной сыворотки (всего по 0,1—0,2 куб. см.), добытой из капиллярной крови ладья до и после наложения бинта на предплечье. «Очень большой» разницы в бактерицидной силе до и после застоя он, по собственному сознанию, не нашел (просматривая таблицу, не трудно убедиться, что разница была совсем незначительная, далеко нестойкая и, вопреки мнению автора, лежала в пределах ошибки метода. Из всех своих опытов он приводит только 10 с «положительным» результатом; сколько же было с отрицательным, остается неизвестным, так как из них приведено только 6 «в качестве примера». *A. P.*). Выводы его: с наибольшим постоянством выражено относительное усиление бактерицидной силы крови при очень энергичном (курсиве автора. *A. P.*) застое в течение 1—2 часов; менее постоянно оно при более продолжительном застое и притом только в случае интенсивного применения). Изменения гемолитических свойств кровяной сыворотки у людей (по отношению к красным кровяным шарикам кролика) под влиянием лечения застоем констатировать не удалось. Лейкоциты он находил большею частью несколько увеличенными, но всегда незначительно (на 500, maximum 3000).

НВ. Неадекватность метода исследования, особенно при тех ничтожных количествах крови, которыми располагал автор, незначительная и нестойкая разница в бактерицидности, оказавшаяся в его опытах, и выводы, едва-ли приложимые к объекту влияния *lege artis* наложенного застойного бинта, дают основание относиться к этой работе *cum grano salis*. А. Р.

*Wessely*<sup>24</sup>) в своей работе исходит из того положения, что «целое действие средств, вызывающих гиперемию», вполне установлено, и поэтому ограничивает свою задачу лишь одним вопросом: «Не поступают-ли при гиперемии противотела кровяной сыворотки в увеличенном количестве из сосудов в ткани?» Считая исследование застойного трансудата нерациональным (*sic!* А. Р.), он нашел пригодным для своей цели материалю водянистую влагу глаза. Уже в своих прежних работах он доказал, что под влиянием химических, механических и электрических раздражителей рефлекторно гиперемизируются глубокие сосуды глаза, и в результате водянистая влага становится богатой фибрином; то же удалось ему доказать и в отношении влияния горячих компрессов (55°—60°). «Слѣд.», говорит автор, «под влиянием вызванной раздражением или теплом гиперемии сосуды рѣсничного тѣла становятся проходимы для фибра кровяной сыворотки; поэтому уже заранее казалось весьма вероятным, что и противотѣла кровяной сыворотки, при техъ же условиях, могли легче проникать чрезъ нихъ». И, действительно, ему удалось это доказать на животных сначала только по отношению къ гемоглобинамъ и тифознымъ агглютинамъ, а впоследствии къ анитоксинамъ, бактериолизинамъ и преципитинамъ. То же самое удалось установить и в отношении «тканевой жидкости конъюнктивы глаза». «Что истинная причина увеличенного поступления противотѣла зависитъ во всѣхъ случаяхъ отъ гиперемии, ясно само по себѣ, но доказываетъ еще и тѣмъ, что описанный эффектъ совершенно параллеленъ сосудоууживающимъ средствамъ, вродѣ адреналина».

«И такъ», заключаетъ авторъ, «на основании описанныхъ опытовъ, кажется весьма естественнымъ отнести целое действие гиперемии по крайней мѣрѣ, отчасти, на счетъ усиленного притока къ больнымъ тканямъ или органамъ противотѣла».

НВ. Работа эта опубликована в 1903 г. лишь въ видѣ краткаго сообщения; подробную статью авторъ обещаетъ опубликовать впоследствии. Между тѣмъ данна я приведенная статья, въ которой ничего не сообщается о методѣ исследования, невольно наводятъ на размышления, такъ какъ при распространении данныхъ автора на все органы пришлось-бы допустить, что уже простымъ химическимъ или механическимъ раздражениемъ легко вызвать увеличенное накопление противотѣла въ тканевой жидкости любого органа, и, следовательно, положимъ, при гнойникѣ пришлось-бы признать полезнымъ, напр., механическое раздражение его и т. п. А. Р.

*Maragliano*<sup>25</sup>) хотѣлъ проверить, действительно ли дѣйствие застойной гиперемии обавно накоплению въ застойной области антитѣла, какъ полагаютъ многие, и въ томъ числѣ *Bier*. Съ этой цѣлью, вызывая въ голостопномъ суставѣ кролика туберкулезное поражение, онъ впрыскивалъ затѣмъ на 2-й день подъ кожу спины 2 куб. см. противобугорчатой

сыворотки и одновременно подвергалъ больной суставъ дѣйствию застойной гиперемии. Оказалось, что въ то время, какъ мѣстное впрыскивание сыворотки у контрольных животныхъ всегда давало наилучшие результаты, дѣйствие впрыскивания на расстоянии и одновременно «застойной гиперемией», наоборотъ, не приносило пользы. Поэтому онъ считаетъ ошибочнымъ предположениемъ о накоплении противотѣла въ застойной области.

*V. Graff*<sup>26</sup>) Опыты авторъ, пытавшись выяснить, въ чемъ заключается сущность тѣлобного эффекта *Bier*'овской гиперемии, привели къ тому взгляду, что благоприятное дѣйствие ея имѣть свое причиноу въ скопленіи alexisновъ въ застойной области. Однако, независимо отъ того, что съ точки зрѣнія современныхъ знаний этотъ взглядъ недостаточно убедительно доказанъ, полученные на животныхъ результаты нельзя перенести на человека, между прочимъ, еще и потому, что при гнойникахъ, которыхъ съ такимъ успехомъ дѣйствуется застоемъ, имѣется дѣло болѣею частью съ стафило- и стрептококками, т. е. такими микроорганизмами, которые обладаютъ относительно большою устойчивостью противъ alexisновъ. Поэтому авторъ, поставивъ себѣ задачей выяснить, въ чемъ заключается сущность тѣлобного дѣйствія застоя, расчленилъ вопросъ на 3 части: 1) не дѣйствуютъ-ли застой бактерицидно, въ смыслѣ тѣло гуморального дѣйствія; 2) не дѣйствуютъ-ли они анитоксически путемъ устранения продуктовъ обмена веществъ микробовъ, въ смыслѣ *Bier*'овскаго обезвреживанія; 3) не дѣйствуютъ-ли они бактерицидно при помощи фагоцитоза.

При сравнительномъ изученіи бактерицидной силы: а) сыворотки нормальной застойной крови здоровыхъ людей; б) сыворотки крови въ застойной и незастойной конечности при острыхъ воспаленіяхъ и в) застойной отечной жидкости какъ при разныхъ инфекціяхъ (стафилококковой, стрептококковой, смѣшанной), такъ и у здоровыхъ людей—во всѣхъ случаяхъ разницы не оказалось; поэтому авторъ считаетъ возможнымъ категорически исключить возможность участія часто гуморального дѣйствія кровяной сыворотки или отека въ бактериобивающемъ эффектѣ застойной гиперемии. Равнымъ образомъ, проверяя *in vitro* опыты *Donath's*, *Ceythare's* и *Joseph's* (съ «обезвреживаніемъ») стрихнина въ тканяхъ на обезкровленной и подвергнутой застой конечности), онъ съ несомнѣнностью установилъ, что никакого обезвреживанія тутъ не происходитъ (свѣжая отечная жидкость, въ смѣси съ обыкновенной смертельной дозой стрихнина, при двучасовомъ стояніи въ термостатѣ несколько не измѣнила ядовитыхъ свойствъ алкалоида); ослабленіе-же и болѣе позднее наступленіе симптомовъ отравленія зависятъ только отъ замедленнаго всасыванія въ тотъ періодъ, пока лежитъ бинтъ (какъ это доказали *Kleine*, также *Meltzer* и *Langmann*). Поэтому замедленіе смерти при впрыскивании столбчатого и двѣрѣйнаго токсана въ случаяхъ перетяжки конечности *Graff* тоже относится не на счетъ развитія анитоксическихъ свойствъ, а только на счетъ замедленнаго всасыванія. Такимъ образомъ путемъ исключения является необходимою предположить, что дѣйствие на микроорганизмы при застой получается подъ влияніемъ клеточныхъ элементовъ, т. е. прикладъ къ тому направленію въ ученіи обѣ имунитетъ, которое старается примирять часто гуморальную теорію съ теоріей *Мечникова* о клеточномъ фагоцитозѣ.

Многие авторы, на основании своих работ, приходят к тому заключению, что как нормальная, так и иммунная сыворотка способны сильно возбуждать фагоцитоз и темъ вызывать уничтожение микроорганизмов. Исходя из этого учения, *Graff* сталъ изучать бактериубивающее действие активированной и неактивированной сыворотки на стафило- и стрептококковъ какъ самихъ по себѣ, такъ и при смѣшеніи ихъ съ лейкоцитами, а затѣмъ также и застойной лимфы. Оказалось, что только при прибавленіи лейкоцитовъ бактерицидное действие сыворотокъ выступало резко; особенное-же усиление бактерицидности подъ ихъ влияніемъ замѣчалось въ активированной застойной лимфѣ; при этомъ выяснилось, что по отношенію къ стрептококкамъ бактерицидное действие гораздо слабѣе, чѣмъ къ стафилококкамъ. Микроконечнымъ изслѣдованіемъ удалось установить, что уменьшеніе числа бактерій стоило въ отчетливой связи съ усиленіемъ фагоцитоза, при чемъ въ неактивированномъ трансудатѣ фагоцитозъ всегда былъ гораздо сильнѣе, чѣмъ въ активномъ. На основаніи всего изложеннаго авторъ считаетъ доказаннымъ, что «отеки, хотя онъ самъ по себѣ обладаетъ лишь слабой и нестойкой бактерицидной силой, обладаетъ въ высокой степени способностью возбуждать (befördern) фагоцитозъ». Онъ «убѣжденъ», что при лечении острыхъ инфекцій *Bier*'овскимъ застоємъ, это свойство отека играетъ роль», хотя «не считаетъ себя компетентнымъ въ рѣшеніи вопроса, основано ли это свойство отека на стимулахъ, опсонинахъ или бактериотропинахъ».

*Axami* <sup>27)</sup> Авторъ поставилъ себѣ задачей выяснитъ, сильнѣе-ли или слабѣе бактерицидная сила трансудата, вызваннаго застойной *Bier*'овской гипереміей, въ сравненіи съ соответствующей сывороткой и удасть-ли доказать скопленіе иммунныхъ тѣлъ въ такомъ трансудатѣ. Изучая *in vitro* параллельно бактерицидное дѣйствіе (на *Anthrax*, *Choleva*, *Pyocyanus*) кровяной сыворотки и отечной жидкости какъ у здоровыхъ, такъ и у зараженныхъ холерными вибрионами кроликовъ, авторъ нашелъ, что сыворотка всегда дѣйствуетъ гораздо сильнѣе, чѣмъ отечная жидкость. Такимъ-же путемъ ему удалось доказать, что «въ отечной жидкости не происходитъ никакого накопленія антитѣлъ, но что послѣдніе циркулируютъ въ крови и отседа въ организмѣ частью въ отечную жидкость». Повторивъ затѣмъ опыты *Heide-Baumgarten*'а съ сибиреязвенными палочками, онъ (въ 2 случаяхъ) не могъ ихъ подтвердить: тѣленные животныя умирали чрезъ 24, госп. 36 час. также, какъ и контрольныя; то же при зараженіи культурой куриной холеры. Изъ всѣхъ своихъ опытовъ авторъ выводитъ заключеніе, что «цѣлебное дѣйствіе застойной гипереміи не можетъ быть отнесено за счетъ активированія свободныхъ отъ клеточныхъ элементовъ соковъ застойной жидкости».

*Gruber* и *Futaki* изучали причину различной сопротивляемости къ сибиреязвенной инфекціи куръ и собакъ съ одной, и морскихъ свинокъ, кроликовъ и т. п.—съ другой стороны. Они убѣдились, что при подкожномъ зараженіи у кроликовъ и морскихъ свинокъ начинается скорѣе обильное развитіе капсулъ вокругъ бациллъ; наоборотъ, у устойчивыхъ животныхъ бациллы быстро гнабутъ, не образуя капсулъ. При этомъ у этихъ животныхъ усиленія фагоцитоза не наблюдается. Гибель бактерій происходитъ въвѣдочно; это «было тѣмъ болѣе удивительно, что сыворотка

крови куръ и собакъ проявляетъ лишь незначительное бактерицидное дѣйствіе по отношенію къ палочкамъ сибиреязвенной язвы; наоборотъ, сыворотка кролика дѣйствуетъ на нихъ очень сильно и тѣмъ не менѣе въ подкожной клетчаткѣ послѣдніе сибиреязвенныя бактеріи размножались почти безпрепятственно». Чтобы выяснитъ это явленіе, авторамъ пришлось заняться изслѣдованіемъ тканевой жидкости подкожной клетчатки, которая добывалась введеніемъ подъ кожу ватныхъ тампоновъ. При этомъ оказалось, что у устойчивыхъ животныхъ тканевая жидкость обладаетъ значительной бактерицидностью; у чувствительныхъ (кролика)—лишь ничтожной; обнаруженъ былъ также тотъ неожиданный фактъ, что «застойная лимфа куръ, почти всегда обладаетъ слабой бактерицидной силой», какъ-бы ослабляясь отъ тѣснаго соприкосновенія съ соединительной тканью.

Такимъ образомъ было установлено, что источникомъ бактерицидной силы тканевой жидкости не служатъ соединительная ткань.

Дальнѣйшими опытами удалось установить, что этимъ источникомъ, и притомъ «неистощимымъ», являются лейкоциты. Эти послѣдніе отдають различнымъ «экстрагируемымъ» веществамъ содержащимъ въ нихъ бактерицидныя вещества, при чемъ количество послѣднихъ во всѣхъ опытахъ резко колебалось въ зависимости отъ природы экстрагирующей жидкости. Особенно обильно извлекались изъ лейкоцитовъ антракцидные вещества застойныхъ трансудатовъ, и, при сравненіи съ разными другими экстрагирующими жидкостями, послѣдній оказался наиболее бактерициднымъ. Такъ какъ извлекать бактерицидныя вещества изъ лейкоцитовъ можно повторно (до 7 разъ), несколько не повредивъ самихъ клетокъ и не ослабля ихъ фагоцитарной способности, то авторы склонны разсматривать процессъ отдачи лейкоцитами бактерицидныхъ веществъ въ жидкость, какъ процессъ нормальной ихъ секреціи, усиливающейся подъ влияніемъ особаго раздражителя («стимулятора»), содержащагося въ экстрагирующей жидкости. «Фагоцитарная дѣятельность лейкоцитовъ не падаетъ, по нашему мнѣнію, ни въ какой связи съ ихъ способностью выделять антракцидныя вещества». «Цѣлебное дѣйствіе» *Bier*'овской гипереміи при зараженіи сибиреязвой кроликовъ, обычно беззачинныхъ къ этой инфекціи, нужно, по мнѣнію авторовъ, отнести, вѣроятно, главнымъ образомъ на счетъ обогащенія застойной лимфы специфическими «стимулами».

*Schneider*'у <sup>29)</sup> въ лабораторіи Монхенскаго Гигіеническаго Института (проф. *Gruber*'а) точными опытами удалось доказать въ противобѣсъ школы *Buchner*'а, *Pfeiffer*'а и др., что живые (отнюдь не погибшіе) лейкоциты, притомъ преимущественно полиморфноядерные, содержатъ бактерицидныя вещества, «лейцины», которыя они, въ отвѣтъ на известныя раздраженія, въ особенности при прибавленіи 5% кровяной сыворотки къ физиологическому раствору *Na Cl*, способны выделять изъ себя *in vitro* и *in vivo*; эти «лейцины» не идентичны съ циркулирующими въ крови альбуминами и принадлежатъ, наряду съ альбуминами, фагоцитомъ и антракцидинами *Gruber*'а—къ естественному противобактеріальному защитному аппарату животнаго организма, какъ вещества *sui generis*. Этимъ лейцинамъ авторъ приписываетъ значительную роль въ общей суммѣ тѣхъ цѣлебныхъ факторовъ, которые дѣйствуютъ при «*Bier*'овскомъ застоѣ». Дѣйствительно, вызвалъ у разныхъ животныхъ застой по способу *Bier*'а

и изъяду высосанную из застойной части отечную жидкость, они могли установить, что такая «отечная лимфа» убивает не только сибирейских, но и тифозных палочек и стафилококков, выдерживать нагревание до 56—58° в течение двѣа часа и гемолитически либо совсем не дѣйствуют, либо же дѣйствуют относительно слабо. Отсюда слѣдует, что отечная лимфа дѣйствует бактерицидно отнюдь не вслѣдствіе примеси составных частей сыворотки, а только благодаря присутствію веществ лейкоцитарнаго происхожденія. Интересен также устанавливаемый имъ фактъ, что «бактерицидное дѣйствіе отечной лимфы при воспаленіи зависит главнымъ образомъ отъ внѣклеточныхъ лейкоцитарныхъ веществъ; наоборотъ, лимфа сосудовъ содержитъ alexины»; даѣе онъ доказываетъ, что «гемолитическое дѣйствіе экстрактовъ изъ лимфатическихъ железъ должно быть отнесено за счетъ другихъ веществъ, тѣмъ гемолитическая способность крови».

Heyde<sup>30)</sup> производилъ опыты надъ кроликами, задняя конечность которыхъ подвергалась дѣйствію «Bierовской гниерми», согласно точнымъ техническимъ предписаніямъ самого автора опыта.

Въ первой серіи опытовъ животнымъ вводился въ кожные суставы объѣмъ нижнихъ конечностей туберкулезные бациллы, частью *Tuberc. bovinus* въ эмальси изъ органовъ, частью *Tuberc. humanus* въ чистой разводкѣ; затѣмъ одинъ суставъ подвергался застою, другой служилъ для контроля. Ни въ одномъ случаѣ не удалось замѣтить отчетливаго благоприятнаго вліянія застоя на мѣстный процессъ; каково-бы то ни было «вліянія застойнаго трансудата in vitro на туберкулезныя палочки нельзя было констатировать».

Болѣе благоприятные результаты получались въ опытахъ со стафилококками: въ случаѣ съ застоемъ, даѣе при большихъ абсцессахъ *restitutio ad integrum* наступало быстрее, тѣмъ безъ него. Наоборотъ, въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ зараженіе вызывалось «сильно вирулентнымъ матеріаломъ», подъ вліяніемъ застоя «наступало скорѣе ухудшеніе». Въ двухъ случаяхъ, гдѣ имѣлись большія скопленія гноя въ суставахъ и между мышцами, животныя погибли скорѣе послѣ снятія первый разъ наложеннаго бинта, «могутъ быть, вслѣдствіе быстро наступившаго всасыванія токсиновъ и эндотоксиновъ, какъ это предполагаетъ Lexer». При гистологическомъ изслѣдованіи зараженныхъ членовъ неоднократно по окончаніи леченія застоемъ удавалось находить въ тканяхъ кожныхъ даже тогда, когда не оставалось уже никакихъ воспалительныхъ явленій.

Наоборотъ, при опытахъ съ сибирейской палочкой, оказалось, что животныхъ дѣйствительно удается предохранить отъ обмага зараженія (притомъ даѣе въ тѣхъ случаяхъ, когда прививка производилась еще въ везостойную часть), но лишь при вѣрнѣйшихъ условіяхъ, чтобы количество вводимыхъ бациллъ не превышало извѣстнаго минимальнаго предѣла и чтобы бинтъ накладывался также послѣ зараженія; во всякомъ случаѣ, ослабляющее инфекцію вліяніе обнаруживалось всегда, и авторъ относитъ это главнымъ образомъ на счетъ создаваемого застоемъ механическаго затрудненія для поступленія бациллъ въ кровь. При изслѣдованіи застойнаго трансудата всегда оказывалось, что въ немъ гибнетъ только незначительное количество палочекъ, большинство же ихъ остается живыми и виру-

лентными. «Въ противоположность наблюденіямъ Noetzel'a и Hahn'a оказалось, что застойный трансудатъ обладаетъ меньшей бактерицидной силой, тѣмъ кровяная сыворотка того-же животнаго». Изучая фазитозъ, авторъ «могъ убѣдиться въ отсутствіи связи между фагоцитарной дѣятельностью лейкоцитовъ и уничтоженіемъ бактерий».

Важны гистологическія изслѣдованія Heyde. Въ отношеніи кровянообразенія онъ обращаетъ вниманіе на то, что наложеніемъ бинта мы не вызываемъ полного или хотя-бы даѣе очень сильнаго венознаго застоя; мы получаемъ только «умѣренное затрудненіе венознаго оттока, которое ведетъ къ переполненію кровью артеріальной и венозной системы... повышаемъ только, по мѣткому выраженію Lubarsch'a, уровень жидкости въ застойной области». Токъ крови въ артеріяхъ замедляется до тѣхъ поръ, «пока притокъ и оттокъ, оба пониженные, не уравниваются приблизительно». Повысившееся кровяное давленіе достаточно для пронизыванія плазмой въ ткани, но получающійся трансудатъ по содержанію лейкоцитовъ приближается болѣе къ воспалительному и частью свертывается in vitro. Гистологическія изслѣдованія убѣждаютъ, что наложеніемъ бинта создается въ тканяхъ состояніе, схожее съ воспалительнымъ (эммиграція лейкоцитовъ, пролиферация клетокъ и вымѣтываніе увеличиваются въ случаяхъ «гниерированія» инфицированныхъ членовъ). Застойная ткань производитъ впечатленіе «не угнетенія ея клетокъ, а скорѣе повышенной жизненной энергіи ихъ»; наоборотъ, при большой продолжительности застоя или сильныхъ степеняхъ его наступаютъ дегенеративные процессы, даѣе некрозы.

Переходя къ объясненію дѣйствія бинта, онъ говоритъ: «мѣстное скопленіе бактерицидной жидкости въ тканяхъ обусловлено этимъ болѣе тѣсное соприкосновеніе возбудителей инфекцій съ нею является руководящимъ моментомъ (ist massgebend)», но «защита при посредствѣ умщрленія бактерий ограничена небольшими предѣлами а не дѣйствительна противъ болѣе или менѣе значительныхъ инфекцій. Поэтому, чтобы объяснить съ одной стороны ослабленіе вирулентности бактерий, съ другой стороны ихъ персистенцію (Persistenz) на мѣстѣ инфекція по прекращеніи приложенія застоя, необходимо обратиться еще и къ другимъ причинамъ». Ему кажется допустимымъ принять во вниманіе еще слѣдующіе моменты: угнетеніе всасыванія вслѣдствіе механическаго вліянія бинта; уменьшеніе доставки кислорода вслѣдствіе замедленія и уменьшенія притока крови (что имѣетъ значеніе для аэрофильныхъ микроорганизмовъ) и измѣненія обѣма веществъ въ тканяхъ, создающее менѣе благоприятныя условія для питанія бактерий.

(NB. Трудно примирить гистологическія констатированію повышенію жизнѣдѣятельности клетокъ съ предполагаемымъ уменьшеніемъ кислорода и ухудшеніемъ условій питанія. А. Р.).

Baumgarten<sup>31)</sup>, сообщая по поводу проведенныхъ подъ его руководствомъ опытовъ Heyde, дополняетъ ихъ нѣкоторыми интересными подробностями. Онъ подтверждаетъ, что при большихъ стафилококковыхъ нарывахъ въ нѣсколькихъ случаяхъ послѣ перваго снятія повязки наступала быстрая смерть и что въ суставныхъ оболочкахъ, уже «какъ-бы зажившихъ подъ вліяніемъ застоя», очень находилъ «вирулентныхъ коковокъ».

В этих фактах он видит совпадение с наблюдениями *Lexer'a*. При опытах с тbc'ом застойная гиперемия оказывалась «почти без всякого эффекта» и при гистологическом исследовании никаких явлений заживления обнаружить не удавалось; равным образом не удавалось предотвратить общего заражения и там, где сустав инфицировался (и тсчса гличисла) только с одной стороны, *Baumgartner* подчеркивает, что бактерицидная сила застойного трансудата, вопреки *Noetsch's*, «безусловно слабее» сыворотки крови, тbм не менее он находил, что обильное скопление ее в тканях при застойе можно признать ძлбным фактором («Heilfactor») и вместе с *Lexer*'ом предохраняет от эндо-токсинии; при заражении *Vac. anthracis* он придает значение «разжижению» токсинов обильным трансудатом. Факт повреждения тканей застойной гиперемией в его глазах стоит вт всех случаях сомнений (*die venöse Stauung schädigt zweifellos das von ihr betroffene Gewebe*); эти повреждения тканей создают, по его мнению, неблагоприятную среду также и для микроорганизмов, откуда «медленное умирание и частичное переживание» происходят. Если главными факторами ძлбного действия *Bier*'овской застойной гиперемии при инфекционных процессах считать усиление действия бактерицидной сыворотки и ухудшение питательной среды, то становится понятным, почему при тbc'ных процессах это действие оказывается недействительным, так как известно, что «тbc'ная палочка почти не чувствительна к бактерицидным веществам нормальной сыворотки и в высокой степени устойчива против голода».

*Fichera*<sup>32)</sup> пытался экспериментальным путем «проверить действие *Bier*'овского метода при острых воспаленных, установить пределы его действительности и исследовать механизм его действия». С этой целью он вприскивал морским свинкам в заднюю конечность зараженную точно установленную минимальную смертельную дозу бульонной разведки стафилококков и сибиреязвенных палочек, затем накладывал застойный бинт и сравнивал наблюдавшийся при этом эффект с явлениями у контрольных животных, не подвергавшихся действию застойной гиперемии. Варируя свои многочисленные опыты в различных направлениях (сначала бинт, потом заражение и наоборот, оставляя бинт то на 24—36 час., то на 1—3 часа и т. п.), он убедился, что застойная гиперемия всегда предотвращала развитие явлений общего отравления, даже в тех случаях, когда при введении культуры в предварительно гиперемизированную конечность бинт оставался на месте всего лишь в течение одного часа. Установив этим путем роль застойной гиперемии, как защитительного средства против общей инфекции, автор поставил ряд опытов на собаках с целью точнее выяснить причину такого эффекта. Уже а priori, с точки зрения современного учения об иммунитете, казалось ему мало вероятным предположить существование бактерицидных веществ в сыворотке и трансудате незараженного животного, так как гиперемия оказалась действительной при слишком разнообразных инфекциях; тbм не менее он исследовал действие сыворотки и отечной жидкости in vitro на бактерии и убедился, что ни бактериоцидным, ни агглютинирующим действием она не обладает; равным образом доказано было пробам с желатиной и

яичным бtлком отсутствие у нее протелитических свойств; точно также, смешивая трансудат с летальной дозой бульонной культуры стафилококка и сибиреязвенной палочки и вприскивая смесь животным через 1, 12, 24 часа стояния, он убедился, что никакого понижения вирулентности культуры не получалось, из чего следует «особенность наиболее распространенного мнbня», приспосабливающего именно этому моменту главную роль в благоприятном эффекте застойной гиперемии. Затем, с целью выяснить судьбу вприскинутой под кожу микроорганизмов, *Fichera* брал материал из места инъекции как у леченных застойной гиперемией и перенесших благополучно заражение свинок, так и у незлеченных, и делал из него посевы на агар; во всех случаях получался прекрасный рост и только в тех случаях, когда материал для исследования брали у переживших заражение животных через 8 дней по прекращении течения, результат получался отрицательный.

При гистологическом исследовании србцов удалось, как думать автору, ближе уяснить причину, почему «огромнейшее количество микроорганизмов оставалось как-бы фиксированным на месте в застойной и слога отечной области». Оказалось, что «в отечных тканях, особенно подкожной клетчатке и интерстициальной ткани, в громадно-растущих петлях ее, являлись громадные скопления эмбриональных бtлбных шариков. В различных участках встречались большие скопления вприскинутых бактерий, окруженных множеством лейкоцитов, большинство которых, сохраняя характерную нормальную структуру, представлялись вполне живыми или сплошь набитыми теми бактериями, которые были взяты для заражения. В тех участках, в которых были шарки были более богаты или более перегружены бактериями... свободных микроорганизмов совсем не встречалось или же они были бtны ими и последние казались как-бы обвившимися в кучи в цитоплазме лейкоцитов»; в кусочках, взятых в 8-й день из ткани переживших животных, бактерий не было, лейкоцитов было мало, но взаимств того замбна была «пролиферация соединительной ткани». На основании изложенного автор считает себя вправе утверждать, что благоприятное действие застойной гиперемии зависит главным образом от «сильнейшего (intensissima) фагоцитоза».

Дальнейшие опыты с профильтрованной бульонной культурой столбчатой палочки показали, что застойная гиперемия не обладает сколько-нибудь серьезным антитоксическим действием. Наконец, последней серией опытов удалось установить, что в тех случаях, где застойная гиперемия применялась при уже развившихся воспалительных процессах, она оказывалась действительной лишь тогда, когда бинт накладывался с самого начала, и, наоборот, оставалась без эффекта, если от момента заражения (*Vac. anthracis*) проходило уже 36 час.; следовательно, она была действительной лишь в течение определенного периода времени, по прошествии которого становилась недействительной.

Окончательный вывод из своих многочисленных опытов автор формулирует следующим образом: «из описанных опытов следует, что при инфекции застойная гиперемия, сопровождаемая отеком, хотя-бы и

слабым, затрудняет, при посредстве замедления кровообращения, протравливания и дилатации, прилипковение в общей организм бактерий, которая притом еще замѣтно ослабляется в своей вирулентности; в то же самое время гиперемия вызывает благоприятный поворот в ходѣ инфекции, благодаря главным образом влиянію блуждающих лейкоцитов, которые проявляют в мѣстѣ зараженія изумительно энергичную фагоцитарную способность.

Въ другой своей статьѣ<sup>32</sup>) авторъ, суммируя результаты какъ своей работы, такъ и многихъ другихъ авторовъ (появившихся въ 1907 г.), находитъ возможнымъ признать экспериментально установленными слѣд. факты: «животныя, зараженные смертельными дозами вирулентныхъ микроорганизмовъ, остаются живыми, если вырыскивание производится въ части, раньше подвергнутыя дѣйствию застойной гипереміи; трансудаты отечныхъ отъ застойной гипереміи органовъ не обладаютъ замѣтной бактерицидной способностью; патогенные микроорганизмы, введенные въ застойную область, хотя бы и слабо отечную, остаются на мѣстѣ, не давая септицеміи, что обусловливается главнымъ образомъ механическимъ препятствіемъ къ поступленію ихъ вѣ общій кругъ кровообращенія; въ зараженной области, пользующейся застойной гипереміей, послѣ предварительной обильной эмиграціи лейкоцитовъ происходитъ интенсивный фагоцитозъ и быстрое новообразование соединительной ткани; предѣлы времени, вѣ теченіи котораго, послѣ зараженія острой инфекціей, методъ Bier'a можетъ давать эффектъ, ограничены; застойная гиперемія не вызываетъ ни нейтрализаціи, ни превращенія бактериальнаго токсина и поэтому при токсическихъ инфекціяхъ защитительной способностью не обладаетъ.

Stahr<sup>34</sup>) изучалъ измѣненія состава крови подъ влияніемъ застойной гипереміи. Для изслѣдованія бралась кровь изъ большой конечности во время застоя и сравнивалась частью съ кровью, добытой оттуда же до застоя, частью съ кровью здоровыхъ частей. Оказалось, что, въ зависимости отъ большей или меньшей продолжительности застоя, результаты счисленія получаются различныя: при длительномъ (до 20 час.) ежедневномъ застоя въ первые 2—3 дня количество лейкоцитовъ изъ крови увеличивалось, но большею частью незначительно; позже, начиная съ 3—4-го дня, число ихъ рѣзко падало противъ первоначальнаго, опускался иногда до величины вдвое меньшей, чѣмъ въ контрольной непрерывно вращиваемой части; при 1—2-часовомъ застоя лейкоцитозъ въ первые полчаса возрасталъ значительно, но затѣмъ начиналъ постепенно падать, оставаясь однако все время на болѣе высокихъ сравнительно съ нормой цифрахъ. На основаніи своихъ изслѣдованій авторъ заключаетъ, что застойная гиперемія влечетъ за собою мѣстный лейкоцитозъ (пониженіе количества лейкоцитовъ при длительномъ лежаніи бинта онъ объясняетъ разжиженіемъ исследуемыхъ пробъ крови вслѣдствіе неизбѣжной при уколѣ примѣси отечной жидкости). Это увеличеніе лейкоцитовъ онъ склоненъ объяснить сопутствующимъ застою замедленіемъ кровяного тока, вызывающимъ въ болѣе интенсивной степени крайнее стояніе лейкоцитовъ въ сосудахъ, въ свою очередь влечетъ за собою задержку ихъ въ большихъ количествахъ въ застойныхъ частяхъ. Кровь того допустимо, но его мнѣнію, предположеніе, что затрудненный оттокъ крови, способствуетъ накопленію въ застойной области продуктовъ

обмѣна веществъ, тѣмъ самымъ повышаятъ гематоксію и, можетъ быть, влечетъ даже на кровеносную фундацію костнаго мозга въ подвергнутой застою области. Количество эритроцитовъ и гемоглобина вѣ крови застойной части значительныхъ измѣненій отъ нормы не представляло.

Leyden-Lazarus<sup>35</sup>) находилъ при лѣченіи застойной гипереміей суставовъ при остромъ сочленовномъ ревматизмѣ всегда значительный лейкоцитозъ въ застойной области; на основаніи артрорныхъ соображеній авторъ склоненъ противобактеріальное дѣйствіе застоя отнести главнымъ образомъ за счетъ этого мѣстнаго гиперлейкоцитоза.

Разумовъ<sup>36</sup>) изучалъ дѣйствіе искусственной застойной гипереміи при остромъ сочленовномъ ревматизмѣ и нашелъ, что въ застойныхъ областяхъ количество эритроцитовъ вѣ крови не представляло существенныхъ измѣненій, и стойкость ихъ по отношенію къ 0,4% и 0,2%-ному раствору NaCl, опредѣлявшаяся по способу В. М. Яновскаго, оставалась тоже безъ переменъ; наоборотъ, количество лейкоцитовъ всегда оказывалось увеличеннымъ (на 700—1200 въ 1 куб. мм.). Кровяное давленіе въ застойныхъ областяхъ авторъ находилъ всегда, пока лежалъ бинтъ, повышеннымъ не только въ венахъ, но и въ артеріяхъ. Главнымъ эффектомъ при лѣченіи остраго суставнаго ревматизма застойнымъ бинтомъ Разумовъ считаетъ успокоеніе боли; важно его наблюденіе, что «способъ Bier'a въ комбинаціи съ салцициловымъ натромъ не предохраняетъ отъ рецидивовъ, осложненій со стороны сердца и новыхъ заболѣваний суставовъ».

Colley<sup>37</sup>) прививалъ мышамъ стафилококковый гной изъ эмпиемы локтевого сустава; всѣ животныя при этомъ заболѣвали; болѣею частью габдо при явленіяхъ септицеміи. Затѣмъ, приготовивъ эмульсію гноя въ бульонѣ, онъ одну половину ея оставлялъ неразведенной, другую разбавлялъ тройнымъ объемомъ застойнаго трансудата, добытаго изъ воспаленной конечности того же болнаго. Черезъ сутки дѣлался прививка мышамъ: изъ зараженныхъ первой половиной эмульсіи болѣею частью габдо; второй — не погибла ни одна, хотя заболѣвало болѣею частью. При разбавленіи эмульсіи застойнымъ трансудатомъ изъ здоровой конечности того же болнаго замѣчалось лишь очень слабое пониженіе вирулентности, либо же послѣдняя совершенно не ослаблялась. Изъ своихъ опытовъ авторъ дѣлаетъ выводъ, что бактерицидная свойства застойнаго трансудата въ воспаленной части сильнѣе, чѣмъ въ здоровой.

(NB. Въ работѣ не указано, одинаковыя ли объемныя количества смѣси прививались мышамъ въ первомъ и во второмъ рядѣ случаевъ, т. е. не исслѣчено возможное вліяніе объема факта разведенія гнойной эмульсіи А. Р.).

Almagia<sup>38</sup>) изучалъ вліяніе столбчатчаго и дифтерійнаго токсиновъ, вприснутого въ конечность, въ которой предварительной была вызвана застойная гиперемія. Его опыты показали, что застойная гиперемія не способна предотвратитъ смерть животного, въ особенности, если вприскивается доза нѣсколько больше минимальной летальной; но при ней всегда замѣдляли какъ явленія отравленія, мѣстныя и частью общія, такъ и моментъ наступленія смерти. Продолжительность гипереміи и количество вприснутого яда вліяетъ на быстроту развитія симптомовъ отравленія. Основываясь на опытахъ Roux и Yersin'a, которые нашли, что дифтерійный и столб-

начный токсин при сгибании с молочной кислотой в пробирке нейтрализуется. *Almagia* предполагает, что застойная гиперемия оказывает на мышечную ткань морской свинки какое-то раздражение, под влиянием которого продуцируется в увеличенном количестве молочная кислота, обезвреживающая вырсынутый в застойную область токсин посредством образования с ним особого соединения, потому, под влиянием щелочности тканей, постепенно разлагающегося и лишь тогда понемногу поступающего в кровь. Этой гипотезой автор старается объяснить медленное наступление явлений отравления при застой.

*Baruchello* <sup>39)</sup> вырсыкивал морским свинкам в кожную складку, образованную особыми мышцами, смертельную дозу стрихнина; по прошествии некоторого времени складка удалялась; оказалось, что при таких опытах животные выжили. Когда спустя некоторое время после инъекции автор промывал ткани кожной складки водой и промывочная вода вырсыкивала лягушке, оказывалось, что последняя погибла при инъекции отравления стрихнином; тот-же эффект получался при введении лягушке крови, взятой от выжившей свинки. На основании этого *Baruchello* предполагает, что выживание свинки во его опытах зависело, по крайней мере отчасти, от механических препятствий для всасывания стрихнина. Вырсыкивая затем под кожу стрихнин повторно небольшими дозами через небольшие (в несколько минут) промежутки, он убедился, что таким путем удается ввести количества яда, значительно превышающие смертельную дозу, без того, чтобы свинки погибли.

По *Hollister*'у <sup>40)</sup> при применении застойной гиперемии опсонической показатель повышается и превышает даже index крови.

*Joseph* <sup>41)</sup> так рисует происхождение отека при застойной гиперемии: «Отек при застойной гиперемии статический. Бинт затрудняет отток венозной крови, кровь застаивается в венах, отсюда обратным током («rückläufig») в капиллярах, просветы которых переполняются, стенки растягиваются и дают проход кровяной плазме. Последняя поступает в окружающую ткань и скопится в ней, образуя «отек». Намбрая с помощью специально устроенного для этой цели прибора, «объем отечной жидкости» в руб. большого (бинта на плеч), он нашел: до бинта вытеснилось 1900 куб. см. воды из прибор; после 22 час. действия бинта—2750 куб. см. (сл. следовательно, наводилось 850 стм.); после снятия бинта и 3-х-часового покоя при подвешивании—2300 куб. стм. (сл.т., ушло 450 куб. стм. воды). Отсюда автор делает вывод, что образование отека идет скорее, чем его исчезание. **Или всасывание отека легко вытеснить, насколько оно зависит от статичности давл. окружающих в застойных областях 0.004 гр. стрихнина, Joseph не обнаружил явлений отравления; если же вырсыкивал 0.009—0.01 гр., наступала такая же картина отравления, как и без застоя. Тот-же эффект получался, если вместо застойного бинта отек вытеснял при скрепении под кожу 200—225 куб. стм. физиологического раствора NaCl.** «Главную и непосредственную роль в деле обезвреживания яда играет, по мнению автора, большое, разведенное ад. количество жидкости при отеке», по аналогии с тем, как *Pouchet* и *Braun* доказали, что

как даже 0.1, но в разведении  $\frac{2}{3}\%$  не убивали; кроме того обезвреживающее влияние отека зависит еще и от того, что он вызывает анемию и тем прерывает всасывание яда через сосуды. Таким образом «наши застойные отеки представляют из себя разведенные растворы ядов»,—так формулирует автор свою основную мысль. Интересно указание *Joseph*'а, что отечная жидкость, поступающая при действии застойного бинта, остается стерильной даже при самых тяжелых бактериальных инфекциях.

*Wilson* <sup>42)</sup> изучал давление при застойном бинте сфигмоманометром *Riva-Rocci*, модифицированным *Cook*'ом, и нашел его на 10 мм. ниже, чем систолическое кровяное давление.

*Riedl* (*Franz*) <sup>43)</sup> изучал изменения кровообращения путем непосредственных наблюдений над кроличьим ухом, подвергнутому действию застойного бинта. Он нашел, что приводящая артерия воспалительного фокуса вблизи последнего всегда расширена; что, наоборот, из вены расширяется только та, которая отводит кровь из воспаленного участка, и притом не на всем своем протяжении, а только лишь в ближайшей окрестности воспалительного отека; по мере удаления от последнего, степень набухания вены резко уменьшается. Отека автор заключает, что под влиянием застойной гиперемии получается более обильный приток крови к воспаленному очагу и надлежащий отток ее вследствие «профилактического» расширения вены. Поэтому при застой, по его мнению, улучшается питание тканей и создаются лучшие условия для образования грануляций.

*Joseph* и *Schliep* <sup>44)</sup>. Для суждения об условиях всасывания бактерий при застойной гиперемии обыкновенно пользуются сравнением с всасыванием молочного сахара; правильно однако для этих целей изучать условия всасывания веществных, а не растворенных в воде частиц. Исходя из этого соображения, авторы вырсыкивали проликам большую часть в подкожную клетчатку эмульсию краски конго (*Kongoroth*) в физиологическом растворе; током тканевой жидкости краска быстро улавляла и, обнаруживаясь легко с помощью реакции с соляной кислотой (окраска в синий цвет), давала макроскопически наглядную картину распределения пигмента по лимфатическим путям и тканевых щелях (N.B. Микроскопическое исследование авторы на разу не проводили. А. Р.). Изъ описания авторов и приложенных к тексту рисунков видно, что застойный бинт, наложенный центрально от места инъекции, наподобие барьера совершенно заграждает путь зернышкам конго, так что центрально от повязки они уже не встречались; наоборот, в застойной области они скопились в громадном количестве, переполнили весь лимфатический путь, притом не только главные, как на неагойной стороне; но в ней также побочные и, сверх того, прилазили к себе еще многочисленные ветви. Если отек по очку большой, зернышки пигмента распределяются более или менее равномерно по всей застойной области; при дальнейшем и сл.т. большем отеке, обнаруживаю в бинту вытек из стальной области окисляющиеся ветви связанными от вливаемого вещества, 0.01 гр. конгана в 4%-м растворе убивали животное, и то время

наоборот, в периферических частях ее пигмент скопляется в больших количествах, все возрастающих по мере удаления от бинта; следовательно, говорят авторы, «волна отечной жидкости течет» (при застоях) в направлении прямо противоположном естественному тканевому току: от центра к периферии», и, если здесь имеется свежая рана, получается полная возможность для выхода через нее наружу отечной жидкости вместе с пигментом. Застойная жидкость стоит в тесной связи с кровяной сывороткой, так как любое вещество, вырванное в любом месте в кровь, переходит в застойный трансудат. Вскоре после снятия бинта и в особенности через 24 часа, когда отечность уже почти исчезла, авторам не удалось обнаружить пигмента «ни в месте инъекции и его ближайшей окрестности, ни в вышедших лимфатических щелях других частей тела». Все поиски авторов, даже во внутренних органах (NB. без микроскопического исследования и, повидному, без исследования мочи. А. Р.) были безуспешны и установить, куда двинулся пигмент, им не удалось, но они предполагают, что он быстро уносится из лимфатических щелей потоком тканевой жидкости, движение которой, после снятия бинта, по их мнению, особенно ускоряется.

Интересны их опыты с воспаленными тканями: вирусивая кроликам в ухо эмульсию пигмента (без застоя) и вызывая затем в них воспаление помощью смазывания горячим маслом, авторы к своему удивлению ни в ушах, ни в гд бы то ни было в лимфатических путях не могли обнаружить почти ни слюда конго. Авторы находят, что «результат этих опытов... доказал неоспоримо, что при воспалении быстро ускоряется тканевая ток в направлении к центру. Положенными исчерпываются главные фактические данные, добытые авторами. От передачи многочисленных их теоретических рассуждений мы находим возможным воздержаться».

Hofmann Arthur. <sup>45)</sup> Исследовались микроскопически грануляции из свищевых ходов, лимфатических и костных фунгузных очагов, которые получались путем выскабливания лосезкой или вырзвания ножницами сначала до, а потом после применения банок. После банки гистологическая картина резко изменялась: главное, что обращало на себя внимание, это — «расширение сосудов и исчезание лейкоцитов в сосуды и вне их». Куда двинулись лейкоциты? Из тканей они вымывались, по мнению автора, а из сосудов увеливался общим потоком кровообращения. Следовательно, при применении банок «грануляционная ткань подвергалась нашему промыванию». Исследуя «пустыни выступившей из сосудов крови (Extravasatsoagula)», автор убедился, что при этом удаляются и бактерии. «При сравнении с сильным высасыванием получают кровозлияния... Небольшие кровозлияния встречаются часто и не имеют значения». «Постепенно в течение времени течения банками сосудистая сгубка кристнет от развития соединительно-тканых элементов: после 3—4 недель одорядный эндотелий уступает место многолобуному».

Noetzel <sup>22)</sup> в уже вышестроированной работ упоминает также и о производивших им микроскопических исследованиях срызов из застойных тканей. Он находил всегда слбуэную картину (окраска красочным гематоксилином и эозинном, а для лейкоцитов — триади Ehrlich):

«между соединительно-ткаными и мышечными волокнами обильные свертки трансудата, лейкоцы раздвигают волокна. Вены и капилляры резко наполнены... исследование уже через 3—4 часа в большом количестве в трансудате как на маках, так и на срызах... разсыпаны повсюду в отечной ткани и частью распределены сравнительно равномерно на большом протяжении, частью скопляются в отдельных участках в густые инфильтраты. Густые инфильтраты особенно обильны в тех тканях, которые подвергаются застойной гиперемии в течение 24 часов и больше. В венах и капиллярах также обращает на себя внимание большое количество лейкоцитов. Промадное большинство лейкоцитов состоит из многоядерных форм и по отношению к краскам — амбофильных». (NB. Другия подробности микроскопической картины тканей, подвергнутой действию застойной гиперемии, автор обходит молчаньем и называет их почему-то «извѣстными»).

Aronad и Falk <sup>46)</sup> наблюдали, что при туберкулезной пробѣ Pirquet под влиянием застойной гиперемии в местах кожных срызов получались всегда на папулах кровозлияния. Тот-же эффект получался при тирании туберкулезной мази по Moro. При микроскопическом исследовании нескольких случаев, попавших на секционный стол с еще свежей реакцией, были обнаружены «всюду признаки свежаго воспаления, наклонные круглые клетки и сильно наполненные капилляры в сосудах». Кровозлияния были особенно обильны в области сосочков; отдельные разсыпные эритроциты лежали также и в подкожной жировой клетчатке.

Leferre <sup>47)</sup> изучал клинически застойную гиперемии при различных заботавах и клинически свои наблюдения допознает в нескольких опытах на животных (ухо кролика). Он нашел на подвергшемся в течение 6 часов застой здоровому уху, если исследовать его тотчас после снятия бинта, расширение вен и капилляров, кровозлияния, сильную отечность, отслоку и мутное набухание клеток эндермиса, раздвигание соединительно-тканых волокон дермы, отсутствие значительного лейкоцитоза; если же после 5 часов застоя ухо оставалось в течение суток в покой и затем исследовалось — то отек и мутное набухание оказывались исчезнувшими, соединительная ткань изобиловала клетками типа фибробластов и соединительно-ткаными клетками в состоянии пролиферации, и кроме того наблюдались густая скопления клеток, состоящая из полинуклеаров, лимфоцитов и веретеннообразных клеток. При длительном застой (20—24 ч.) явления пролиферации и диспоза были всегда скудными. Если застой применялся долго, получалось увеличенное новообразование молодой рубцовой ткани. Интересны исследования, произведенные автором над застойным трансудатом у людей; всегда он находил в нем лишь в скудном количестве лейкоцитов, но в обильном эритроциты. Химически трансудат по своему составу оказался сходным с кровяной сывороткой (сухого остатка при 100° на литр 20 гр., золы 8,5 гр., органических веществ 11,5, NaCl 7,4 гр.).

Colombino <sup>48)</sup> вызывал у кроликов острую стафило- и стрептококковую воспаление личек; по истечении 24—36 час. одно личко подвергалось действию застойной гиперемии 16—22 час, другое — для контроля представлялось естественному течению. Оказалось, что подвергнутое такому

лечение яичко возвращалось почти к нормѣ, контрольное—частью разрушалось подѣ влияніем гнойнаго воспаления и лишь медленно возвращалось къ нормальнымъ консистенціи и объему. Констатация такое благоприятное дѣйствіе гипереміи, авторъ однако не дѣлаетъ изъ своихъ опытовъ никакихъ теоретическихъ выводовъ, и ограничивается совѣтомъ испытать лечение въ соответствующихъ случаяхъ у людей.

*Donati* <sup>49)</sup> вызывалъ съ помощью бульонныхъ культур стафило- и стрептококковъ воспаление на ушахъ у кроликовъ и чрезъ 24—36 час. накладывалъ у основания одного изъ воспаленныхъ ушей бинтъ, который оставался 18—22 часа на мѣстѣ, а затѣмъ снимался на 3—4 часа. На перетянутомъ ухѣ въ мѣстѣ инъекціи развивалась краснота, потомъ получался маленький абсцессъ, который на 5—6 день вскрывался, и затѣмъ въ короткое время наступало полное заживленіе; если дѣло не доходило до образованія нарыва, все вскорѣ рассасывалось и не оставалось никакихъ слѣдовъ воспаления. На контрольной сторонѣ нарывъ былъ всегда больше, вскрывался позже и заживленіе наступало гораздо позднеѣ. При гистологическомъ изслѣдованіи *Donati* наметилъ, что на гипереміруемой сторонѣ явленія пролиферациі кѣлѣтокъ и новообразованія тканевыхъ элементовъ были выражены гораздо рѣзче, чѣмъ на неизменной; наоборотъ, лейкоцитарная инфильтрація была всегда скудная. Тѣмъ не менѣе *Donati* приходитъ къ заключенію, что пассивная гиперемія, «пониманию, усиливаетъ защитительныя явленія при воспалительномъ процессѣ».

*Fischer* <sup>50)</sup> имѣлъ возможность въ 9 случаяхъ произвести подробное анатомическое изслѣдованіе ампутированныхъ конечностей, которыя передъ тѣмъ по поводу бургорчатъ долгое время подвергались леченію застойной гипереміей (застойной бинтъ? *A. P.*). Результаты своихъ изслѣдованій онъ резюмируетъ слѣдующимъ образомъ: «при бургорчатѣ застойная гиперемія первымъ долгомъ усиливаетъ воспаление, притомъ какъ патогенне, такъ и инфильтрацію лимфогитаміи; она можетъ вызывать также и отечность самихъ бургорчовъ. Усиленнымъ оказался затѣмъ и распадъ тканей (некрозъ, творожистое перерожденіе, развитіе абсцессовъ), а въ нѣкоторыхъ случаяхъ, подвергавшихся долгому леченію гипереміей, также и развитіе рубцовой ткани. Инфильтрація лимфогитаміи въ окрестности бургорчовъ иногда очень значительна, въ инфильтратахъ бросается въ глаза обиліе плазматическихъ кѣлѣчекъ» (Ауторефератъ).

*Tarantini* <sup>51)</sup> вызывалъ у морскихъ свинокъ въ одной изъ заднихъ конечностей застойную гиперемію по *Bier*'у и затѣмъ вприскивалъ подъ кожу взвѣшенна въ водѣ мельчайшія частички китайской туши какъ въ застойную, такъ и въ симметричную другую конечность. Оказалось, что на контрольной сторонѣ уже по прошествіи 10 мин. обнаруживалась въ лимфатическихъ железахъ пигментация, даже на значительномъ протяженіи отъ мѣста вприскиванія; наоборотъ, на застойной сторонѣ, даже въ ближайшихъ къ бинту (по выше его лежащихъ) железахъ никакихъ уклопеній отъ нормы не замѣчалось; если застой примыкался спустя нѣкоторое время послѣ инъекціи, то прибинтованіе бинта не предотвращало черной пигментации железъ, но эта пигментация была здѣсь всегда слабѣе выражена, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Изъ своихъ опытовъ авторъ заключаетъ, что застойная гиперемія препятствуетъ проникновенію въ кровеносную и лимфатиче-

скую систему вприснутыхъ подъ кожу инородныхъ тѣлъ и они остаются in situ; для полученія этого эффекта достаточно уже и короткаго времени (полчаса до и послѣ вприскиванія). При гистологическомъ изслѣдованіи толчей застойной конечности *Tarantini* находилъ въ первые дни мышечная волокна раздвинутыми и окруженными свѣтлыми промежутками, которые были наполнены одно- и полиморфно-ядерными лейкоцитами, изобилующими чернымъ пигментомъ; кромѣ того они обнаруживали здѣсь присутствіе «новообразованныхъ соединительно-тканевыхъ элементовъ»; чрезъ 8 дней окраска уже исчезала и лейкоциты наружкамъ мѣсто инъекціи; пигментная атерия оказывалась здѣсь окруженной вновь образованной въ изобиліи соединительной тканью, слѣд., не были унесены потокомъ крови, но оставались на первоначальномъ мѣстѣ. Поэтому авторъ полагаетъ, что въ первое время поступленіе взвѣшенныхъ частичекъ въ общій потокъ крове- и лимфообразенія задерживалось только чисто механическимъ препятствіемъ; позже онѣ остаются in situ, благодаря поглощенію ихъ фагоцитами и новообразованію соединительной ткани. Слѣд., не считая механическаго фактора, играющаго роль лишь въ первое время, застойная гиперемія дѣйствуетъ тѣмъ, что побуждаетъ къ энергичной дѣятельности нормальныхъ оборонительныхъ средствъ организма противъ инородныхъ тѣлъ (фагоцитозъ и новообразованіе соединительной ткани).

*Schäffer* <sup>52)</sup> въ своемъ обширномъ трудѣ, посвященномъ изученію вліанія различныхъ нашихъ терапевтическихъ вѣдѣній (горячихъ компрессовъ, термофора, горячаго воздуха, льда, взвѣзныхъ и спиртовыхъ повязокъ, смазыванія йодомъ, пластыря) на воспаленіе, остановился между прочимъ и на экспериментальномъ изслѣдованіи дѣйствія *Bier*'овской застойной гипереміи. Опыты (около 30) ставились на кровавкахъ; въ обѣ заднія конечности въ симметричныхъ мѣстахъ вводились подъ кожу нитки, пропитанныя растворомъ Arg. nit., то эмulsive стафилококковъ; потомъ одна конечность подвергалась застой и затѣмъ воспалительный очагъ вырастался съ обѣихъ сторонъ то непосредственно послѣ снятія бинта, то нѣсколько часовъ спустя; въ нѣкоторыхъ случаяхъ умышленно выставлялся слишкомъ сильный застой, иногда же, наоборотъ, не доводился до надлежащей высоты, но болѣею частью бинтъ накладывался lege artis (работа произведена совместно съ хирургомъ, д-ромъ *Honnigmann* омъ). Гистологическое изслѣдованіе срѣзовъ кожи дало представленіе о характерѣ наступившихъ подѣ влияніемъ застоя качественныхъ и количественныхъ измѣненій въ картинѣ воспалительнаго процесса, тѣмъ болѣе заслуживающихъ вниманія, что въ каждомъ конкретномъ случаѣ для сравненія авторъ бралъ препараты контрольной, неизменной стороны.

Во всѣхъ случаяхъ наблюдалось сильное расширеніе венъ, но никогда не приходилось видѣть расширенія артерій; всегда отчетливо было выразить и застой лимфы. Особенно интересныя явленія наблюдалась со стороны лейкоцитовъ: въ то время, какъ на контрольной сторонѣ нитка всегда была окружена широкимъ валомъ лейкоцитовъ, на леченной они попадались здѣсь лишь въ самомъ скудномъ количествѣ; наоборотъ, вены какъ болзи очага, такъ и въ значительномъ разстояніи отъ него всюду были страшно переполнены лейкоцитами и сверхъ того ближайшая окрестность вены, по всему ихъ протяженію, тоже была густо заполнена лейко-

дитами, так что при небольшом увеличении получалось впечатлительные шуровидных инфильтратов; но уже в небольшом отдалении от сосудов лейкоциты попадались лишь в ничтожном количестве или даже почти отсутствовали. Чем сильнее была застой, тем сильнее были выражены эти периваскулярные инфильтраты; наоборот, по снятии бинта через несколько часов покоя лейкоциты уже не так густо усеивали окружающую сосуды и замечалось скорее диффузное распределение их во ткани; аналогичная картина получалась и при слабых степенях застоя. В ближайшей окружности нитки больше или меньше значительное скопление лейкоцитов замечалось только через 16—24 часа покоя, но и здесь оно было всегда гораздо слабее, чем на противоположной стороне. В самих лейкоцитах наблюдались своеобразная «дегенеративная» явления: по мере удаления от сосудов замечалось «все больше и больше клеточных форм» совершенно свободным ядром при полной сохранности его морфологических свойств, без явления вакуолизации кариолиза, без повреждения протоплазмы, без всякой вакуолизации; чем сильнее была отечность, тем сильнее были выражены эти явления перерождения и даже в каждом отдельном препарате такая дегенеративная форма преобладала в тех участках, где скопление лимфы было больше. По прекращении застоя, эти «поврежденные» формы лейкоцитов встречаются в относительно небольшом количестве, особенно через 16 часов покоя. Проникновение ткани отечной жидкостью было, конечно, во общем тем значительнее, чем дольше и сильнее конечность оставалась перетянутой бинтом, но при чрезмерно сильном застое автор, вопреки ожиданию, находил ткани слабые пронитками, чем при надлежащей степени его. Кроме того, замечалось, что застойная лимфа скопилась всегда в особенно обильном количестве в месте самого повреждения, т. е. в ближайшей окружности нитки и поврежденных ею тканей, во loco minoris resistentiae, по выражению автора. В опытах с инфекционными вакцинами (всего 2, во обоих случаях вырывание точно по снятию бинта) получалась в общем та же картина, но стафилококки на лѐвчѐной сторонѐ казались бѐдѐе окрашенными, в меньшем количестве и видны были только лишь в ближайшей окружности нитки, во то время как на контрольной сторонѐ они распространялись значительно дальше.

Исходя из своих опытов, Schaffer придает особое значение подвижному или явлению перерождения лейкоцитов и склонен в аутолиз их с последовательным высвобождением протеолитических ферментов — в соответствии с раньше высказанным взглядом Heide, Buchner'a, Gruber'a и Futaki (? A. P.) — видеть главный фактор клеточного действия застойной гиперемии. Поэтому вопреки Bier'u не в крови, а в образовании отека он видит первостепенный момент. Интересно также его объяснение своеобразной, описанной им картины распределения лейкоцитов: «мыслимо, говорит он, что сильное напряжение ткани, вследствие отека, составляет препятствие... для выхода их из вез (может быть, имеет значение и изменение осмотического давления при застое)». Дальнейшее уменьшение подвижности лейкоцитов, связанное, по его мнению, главным образом с повреждением их, служит причиной их скудного распространения во ткани.

Rosenberger<sup>63)</sup> вызывал у кроликов с двух сторон асептическое воспаление, вводя под кожу живота пропитанный скипидаром целлюлозными камерами; затем правая сторона предоставлялась своему естественному течению, лѐвая же подвергалась ежедневно (11—12 дней) в течение 3/4 часа гиперемии с помощью присасывающей банки; через несколько часов после последнего сеанса воспалительные узлы выривались с обеих сторон. Всѐх опытов произведено семь. На срезах той и другой стороны производилось гистологическое изучение течения гнойного воспаления «без застойной гиперемии и при ней». Подробные протоколы микроскопических картин дают точное представление о наблюдавшихся автором явлениях. (К сожалению, во своем резюме этих наблюдений Rosenberger обходит молчаливо многих, с нашей точки зрения существенных подробности и потому мы считаем необходимым воспроизвести здесь объективно также и некоторые такие детали, о которых сам автор говорит лишь мимоходом в своих протоколах A. P.). Во всѐх случаях гнойный очаг на лѐвчѐной сторонѐ увеличивался в размерах только до 3—4 дня; позже, наоборот, скорее уменьшался в объеме; на лѐвчѐной сторонѐ это увеличение прогрессировало в течении всего времени применения банок, так что количество гноя превосходило здесь его массу на противоположной сторонѐ «больше, чем вдвое». Гной по составу своему был с обеих сторон однороден и состоял в первые дни исключительно из омгирившихся полиморфно-ядерных лейкоцитов, сохранивших способность окрашиваться только на периферии гнозда, а в центре обратившихся в безцветную массу распада; в срезах слоев гнозда встречались много клеточек, похожих на лимфоциты. Часто во гною видны были остатки набухших, погибших соединительно-тканевых волокон и сверху фибрина; в большем количестве замечались они на лѐвчѐной сторонѐ. Начиная с 4 дня в предельно гнойного очага начинают проникать и поглабласти, отчасти и фибробласты, а «периферический край гноя выглядит неравномерным, как бы изъеденным (zeragt)»; здесь же видны Enterobacterium Maximum's (в громадном количестве поглощенных продуктов распада. Фибро- и поглабласти, проникающие в единичных экземплярах глубже в очаг, подвергаются тотчас некрозу «вследствие сильной ядовитости гноя»; иногда на лѐвчѐной сторонѐ внутри очага, в периферические слои его проникала молодая размножающаяся (wucherndes) соединительная ткань, так что некротическое гноздо не представлялось, как на лѐвчѐной сторонѐ, резко ограниченным, во, наоборот, границы его были совершенно сглажены (см.уч. № VII). Признаков усиленного всасывания гноя на лѐвчѐной сторонѐ никогда подметить не удавалось. Ткань в окружности гнойного очага была всегда разрыхлена и отечна; соединительно-тканевые волокна раздвинуты и набухли; но во то время, как на лѐвчѐной сторонѐ эти явления ограничивались ближайшей окружностью гнозда и во 2 день начинали вставать, на лѐвчѐной они занимали гораздо большее протяжение, держались дольше и выражены были гораздо сильнее; здесь кроме того встречались чаще крововязи и большие количества фибрина. Полиморфно-ядерные лейкоциты в сильно раздвинутых тканевых щелях ближайшей окружности гнозда встречались на лѐвчѐной сторонѐ целыми скоплениями

и притом они видны были здесь вообще на гораздо большем протяжении, чем на противоположной стороне. Сосуды съгибались мышечная волокна расщеплялись и распадались на лѣвеной сторонѣ сыпьте, чем на нѣлѣвеной, иногда дѣло доходило здѣсь до ихъ разрыва или они «выглядѣли изъѣденными»; реактивныя явленія въ нихъ и «въ межмышечной ткани всегда была интенсивнѣе и болѣе бурна» на лѣвеной сторонѣ и въ концѣ концовъ дѣло доходило до рубцового перерожденія мускулатуры. Образование капсулы и рубцеваніе новообразованной ткани на лѣвеной сторонѣ наступало гораздо позже, но соединительная ткань развивалась на значительно болѣе протяженіи и образовала болѣе мощныя слои. Расширеніе сосудовъ, кровоточенія, набуханіе и пролиферация ихъ эндотелія, образование новыхъ капилляровъ всегда были значительно болѣе на лѣвеной сторонѣ, чемъ на противоположной; интересно также, что «послѣ первыхъ сутокъ въ эндотеліи сосудовъ еще не замѣтно было никакихъ измѣненій, но на лѣвеной сторонѣ они были нѣсколько болѣе утолщенъ и вытннуты въ длину, вслѣдствіе сильнаго растягиванія». Митозы въ фибробластахъ при банкахъ начинались раньше и шли гораздо интенсивнѣе, «потому, говоритъ авторъ, на гиперируемой сторонѣ образуются большія количества соединительной ткани... не только въ ближайшей окружности очага, но на всемъ протяженіи дѣйствія банки». Подбластовъ въ объемъ на лѣвеной сторонѣ былъ «какъ-будто» больше. Въ окончательномъ итогѣ *Rosenberger* приходитъ къ слѣдующему заключенію: «примѣняя банки при остромъ терпентинномъ воспаленіи, можно вызвать не только болѣе сильную гиперемію, трансудацию и миграцію лейкоцитовъ, но также временно ускорить новообразование сосудовъ и соединительной ткани и повысить, какъ интенсивность, такъ и экстенсивность этихъ процессовъ». Несовпаденіе своихъ находокъ съ данными *Hofmann'a*, который послѣ высасыванія гноя изъ свищей находилъ уменьшеніе количества лейкоцитовъ, авторъ склоненъ объяснять тѣмъ, что послѣдній исследовалъ грануляцію тотчасъ послѣ снятія банки, *Rosenberger* же нѣсколько часовъ спустя. Замѣтимъ еще, что во многихъ случаяхъ у автора, очевидно, получались свищи, чрезъ которые гной выдѣлялся наружу; однако точныя отмѣтки по этому поводу въ протоколахъ, къ сожалѣнію, нѣются не всегда.

*Franzenheim* <sup>54</sup>) въ своей первой работѣ изучалъ вліяніе лѣченія банками на теченіе абсцессовъ, вызванныхъ и кроликѣ самыми разнообразными возбудителями —нагноенія. Банки примѣнялись съ большой осторожностью и гиперемированіе велось (по общимъ правиламъ) у одного животнаго день, у другого—два и т. д. до 10 дней; контрольныя животныя оставались безъ лѣченія и убивались одновременно съ опытными. Во всѣхъ случаяхъ абсцессы, подвергшіеся дѣйствию банокъ, увеличивались въ размѣрахъ; наоборотъ, нѣлѣченные уменьшались. Гной лѣвеной абсцессовъ былъ болѣею частью жидкимъ, окрашенъ въ желтоватый цвѣтъ и легче осекаивался со стѣнокъ полости парыва; на нѣлѣвеной сторонѣ гной былъ вязкій, бѣловатый и прилегалъ прочнѣе къ стѣнкѣ. Въ лѣвеной абсцессахъ удавалось всегда—даже послѣ нѣсколькихъ недѣль примѣненія банокъ—доказать присутствіе первоначально выринутыхъ возбудителей нагноенія; ихъ можно было вновь выращивать въ чистыхъ культу-

рахъ и затѣмъ съ успѣхомъ снова примѣнять для вызова новыхъ инфекцій. Въ окружности лѣвеной банки абсцессы всегда наблюдались болѣе сильныя инфильтраты, вслѣдствіе болѣе энергичнаго новообразования соединительной ткани въ окружности воспалительнаго очага, что авторъ считаетъ характерной особенностью дѣйствія банокъ. Кроме того всегда при примѣненіи ихъ получались въ болѣею или менѣеюмъ количествѣ и кровопяленія. Характерныя дѣйствія банокъ на основаніи своихъ экспериментальныхъ данныхъ, *Franzenheim* видитъ въ дѣйствиі припарокъ аналогію имъ и находитъ для обозначенія этого дѣйствія удачнымъ выраженіе *Lever's*—«Katarplasmawirkung». При гистологическомъ исследованіи оказалось, что гной съ обѣихъ сторонъ одинаковаго состава (полиморфноядерные лейкоциты, а на периферіи очага—лимфоцитоподобныя клѣтки), но жиже; артеріи—пусты, вены—расширены; подожная клѣтчатка отечна, разрыхлена; мышцы перерождены, иногда обезвѣстены; межмышечная соединительная ткань богата подбластами и фибробластами и сильно разрастается. Въ очагѣ явленія перерожденія соединительно-тканныхъ клѣтокъ рѣзче и держатся дольше. Частыя кровопяленія. Вообще «все воспалительныя явленія» выражены рѣзче; наоборотъ, регенеративныя—гораздо слабѣе. Авторъ подмѣтилъ крайне интересный фактъ: если чрезъ шпунтъ вѣну заразить кролика слабо вирулентной культурой стафило- или стрептококка и затѣмъ въ любомъ мѣстѣ тѣла дѣйствовать банкой, то получается здѣсь абсцессъ; авторъ заключаетъ отсюда, что банка, кроме измѣненія кровообращенія, вызываетъ еще и мѣстные измѣненія тканей, способствующія скопленію здѣсь микробовъ, обращающихся въ кровь.

Во второй работѣ <sup>55—56</sup>) *Franzenheim* изучалъ дѣйствіе наложеннаго *lege artis* застойнаго вѣтуса на абсцессы, вызванные вируснаго рода въ различныхъ части тѣла (подъ кожу конечностей, костный мозгъ и суставы) бульонныхъ культуръ стафило- и стрептококковъ. Вѣтисъ накладывался либо тотчасъ послѣ зараженія, либо чрезъ 1, 2, 3—14 дней; оставался на мѣстѣ 22 часа, снимался на 2 часа; лѣченіе продолжалось отъ нѣсколькихъ дней до 5 недѣль. Всѣ абсцессы лѣвились нескверными отъ вѣтиса болѣею чистоты опытовъ, поставленныхъ для изученія вліянія только застойнаго гипереміи. Въ то время, какъ на нѣлѣвеной сторонѣ абсцессы достигали своего maximum'a на 8—10 день и затѣмъ постепенно уменьшались, такъ что въ послѣдующія 2 недѣли не удавалось уже ничего прощупать, на подвергнутой застой сторонѣ, наоборотъ, абсцессы увеличивались въ объемѣ необычайно быстро, становились гораздо болѣе контрольныхъ, окружались обширными инфильтратами, кожа надъ ними становилась отечной, утолщалась и переставала быть подвижной, сами они тоже не смѣшались надъ подлежащей тканью и даже по простетвіи многихъ недѣль лѣвенія въ нихъ оставалось еще значительныя количества гноя. Ни разу не удалось предотвратить развитіе абсцесса примѣненіемъ застоя тотчасъ послѣ зараженія. Возбудители нагноенія опредѣлялись въ гною еще много недѣль спустя. При гистологическомъ исследованіи всегда замѣчались кровопяленія, гной «не представлялъ ничего особеннаго»; «на границѣ абсцесса и окружающаго его инфильтрата находилась въ изобиліи фибринъ и лейкоцитарный валъ, постепенно исчезающій при долгомъ лѣченіи абсцессахъ. Въ инфильтратахъ, ширина которыхъ значительно коле-

базис, находились фибробласты, часто в состоянии митотического дѣления и обильные полибласты», обнаруживавшие фагоцитарную дѣятельность. Видны были «многочисленные новообразованные сосуды съ набуханиемъ клетокъ эндотелия въ ихъ стѣнкахъ и картинами митоза въ нихъ. Ближе къ гною инфильтраты состояли изъ молодой, богатой клеточными элементами соединительной ткани; на периферии ткани была бѣднѣе ядрами, пластиче сморщута, отчетливо была замѣтена волнистая ходъ соединительно-тканннхъ волоконъ. Въ видной капсулѣ негнѣнаго нароста всѣ эти измѣненія только лишь намѣчались, но очень часто на мѣстѣ бывающаго инфекцiоннаго очага не удавалось обнаружить никакихъ измѣненiй». При экспериментально вызванныхъ остеомиелитахъ на застойной сторонѣ нагноение въ костномозговомъ каналѣ тоже всегда было больше, получались большiе секвестры и большiя костная полости; при дѣянии застойнымъ бинтомъ зараженныхъ суставовъ нагноение—за исключенiемъ немногихъ случаевъ—тоже усиливалося, распространялось дальше, часто вызывая прорывъ гноя въ подложную ямку. На основании своихъ опытовъ *Franzenheim* приходитъ къ заключенiю, что застойная гиперемия не обладаетъ бактерицидными дѣятельностями, но во всякомъ случаѣ обладаетъ ими лишь въ ничтожной степени; дагѣ, что раннимъ или немедленнымъ примѣненiемъ застоя не удается предотвратить зараженiя; что нагноенiя костного мозга всегда, а суставы большую частью, подъ влiяниемъ застоя протекаютъ неблагоприятно; характерную особенность дѣйствiя гиперемiи составляетъ увеличеное образование гноя и образование стойкихъ инфильтратовъ вокругъ гнойныхъ очаговъ.

*Richter* 57), обсуждая въ небольшой литературно-критической замѣткѣ предложенное *Koch* о мѣ дѣенiе бугорчатки туберкулиномъ, приходитъ къ заключенiю, что цѣлебный эффектъ при этомъ получается благодаря вызванному туберкулиномъ усиленiю воспалительнаго процесса. Неудовство и частыя неудачи зависть, по его мнѣнiю, отъ невозможности градуировать это усиленiе и потому иные способы леченiя, дающiе возможность удерживать усиливашуюся воспалительную реакцiю въ известныхъ предѣлахъ, заслуживаютъ предпочтенiя предъ туберкулиномъ. Къ такимъ способамъ они приписываютъ ипрививанiя корочка-кислаго натрия по *Landerer* у, и методъ застойной гиперемiи *Vier* а, какъ «*принципiально примыкающую къ туберкулинному леченiю*».

*Buchner* 58), исходя изъ своей теорiи алексиновъ, приписываетъ цѣлебное дѣйствiе застойной гиперемiи накопленiю лейкоцитовъ въ области инфекцiоннаго гнѣзда. Скопящаяся здѣсь въ обильномъ количествѣ, они продуцируютъ алексины, которые поступаютъ въ кровь и, благодаря замедленiю кровяного тока въ застойной области, имѣютъ возможность и время лучше проявить свое бактерицидное дѣйствiе на микроорганизмы.

*Heller* 59) полагаетъ, что при застойной гиперемiи бактерии гибнутъ въ большихъ количествахъ вследствие задержки и скопленiя во всей застойной области продуктовъ ихъ собственнаго обмена веществъ.

*Cornet* 60), признавая всецѣло за *Bier* овскимъ методомъ леченiя туберкулеза цѣлебное дѣйствiе, но склоняясь однако принять объясненiе *Bier* а: «онъ готовъ скорѣе присоединиться къ мнѣнiю *Heller* а, который придаетъ главное значенiе задержаннымъ здѣсь продуктамъ обмена веществъ

бактерiй», но и въ это объясненiе *Cornet* вноситъ свою поправку въ томъ смыслѣ, что «главное значенiе принадлежитъ здѣсь не отравляющему дѣйствiю этихъ продуктовъ обмена на бактерии, а раздраженiю тканей и вызванному этимъ раздраженiемъ образованiю рубца на периферiи».

*Boutroux* 61), принявъ застойную гиперемiю при леченiи бугорчатки суставовъ, получилъ благоприятный результатъ (7 случаевъ). На основанiи клиническаго уснѣха леченiя застоёмъ, авторъ пытается теоретически объяснить причину дѣйствiя гиперемiи повышенiемъ бактерицидныхъ свойствъ кровяной сыворотки.

*Heile* 62) предполагаетъ, что при *Bier* овскомъ застой большую роль играетъ аутолизъ клетокъ. Въслѣдствiе затрудненнаго оттока крови въ ткани накапливаются продукты обмена веществъ; изъ-за недостаточнаго притока кислорода получаютъ неблагоприятныя условiя для питанiя; проницаванiе тканей большими количествами жидкости измѣняетъ нормальныя условiя обмена веществъ. Въ результатѣ какъ стойкiе, такъ и подвижныя клеточныя элементы, въ особенности-же поврежденные патологическимъ процессомъ, какъ менѣе устойчивыя, распадаются. Заключаются въ нихъ разнообразныя внутриклеточныя ферменты (диастазическiе, триптазическiе и мн. др.) при этомъ освобождаются и дѣйствуютъ растворяюще на другiя клетки; если въ ткани (напр. при гнойномъ воспаленiи) имѣется много лейкоцитовъ, то они гибнутъ въ первую голову. Ихъ ферменты, въ томъ числѣ, могутъ быть, заключенныя въ пять антитоксичныя, бактериоцины и т. д., растворить продукты распада лейкоцитовъ и переводить ихъ въ безразднне, доступныя всасыванiю продукты, можетъ быть, даже способствуютъ гибели бактерий, связыванiю и удаленiю ихъ токсиновъ. Въ пользу правильности своихъ предположенiй *Heile* приводитъ наблюденiи въ мѣстѣ полнеребрата, гдѣ на всѣ 4 конечности были наложены застойныя бинты и въ результатѣ въ мѣстѣ повисло содержание мочевой кислоты и пуриновыхъ основанiй, что, по его мнѣнiю, указываетъ на усиленную гибель клеточныхъ элементовъ, ядра которыхъ даютъ материалъ для появленiя пуриновыхъ основанiй въ мѣстѣ; при гибели-же клетокъ становится свободными внутриклеточныя язины. Въ 1907 г. онъ старается въ новой статьѣ 63) подтвердить правильность своихъ исходныхъ точекъ еще новыми наблюденiями.

*Гольцингер* 64), открывъ имѣющiй громадное биологическое значенiе фактъ задержки роста микроорганизмовъ въ полупроницаемыхъ сосудахъ при наличности «осмотическаго движенiя» въ нихъ, строитъ на этомъ фактѣ новую теорiю естественнаго иммунитета живой ткани и попытку пытается съ ея помощью разрѣшить вопросъ о причинѣ противобактерiальнаго дѣйствiя застойной гиперемiи. По его мнѣнiю, «венозный застой, соотвѣтственно урегулированный и не доведенный до полнаго прекращенiя оттока тканевыхъ соковъ, оживляетъ и усиливаетъ въ тканяхъ осмотическiе фальсривативные соки и устраняетъ создавшiйся отъ нихъ ослабленiе благоприятныя для развитiя микроорганизмовъ условiя... въслѣдствiе чего задерживается развитiе бактерий въ данномъ участкѣ тканей, повторившей зараженiю». Этимъ, полагаетъ авторъ, можно объяснить: «почему именно дозировка застоя при венозной гиперемiи имѣетъ рѣшающее значенiе».

*Homberger* 65) въ своемъ фiзио-патологическомъ «этюдѣ», исходя изъ теоретическихъ разсужденiй о характерѣ наблюдаемыхъ при воспаленiи

наибней кровообращения, подтверждает правильность исходной точки Bier'a, признающего «легкий застой» средством, благоприятным для процессов заживления при воспалении; но вместе с тем он находит, что Bier напрасно высказывает против применения льда при воспалениях, так как «в истории медицины практической опыт всегда оказывается более ценным, чем метод лечения, построенный на гипотезах».

Leczer<sup>66</sup> подвергает учение Bier'a о целебном действии застойной гиперемии при острых воспалительных заболеваниях критической оценке с точки зрения наших современных научных взглядов на воспалительный процесс. Клинически наблюдения не оставляют никакого сомнения в том, что под влиянием застоя мьстная защитительная реакция организма на инфекцию действительно резко мьняется. Bier полагает, что этим видовымьнением реакция всегда достигается усиление естественных защитительных процессов; Leczer же на основании своих практических наблюдений, в связи с бактериологическими исследованиями и теоретическими соображениями, находит, что «это желаемое усиление защитительной реакции в инфицированной области действительно достигается, но оно легко переходит в нарушения ея, нарушения, которая часто не мьняют особого значения, но часто также приносят тяжелый вред, так что метод лечения острых воспалений с помощью застойной гиперемии является обоюдо-острым оружием». Схематизирова наблюдаящиеся им исходы клинического течения, Leczer указывает, что инфильтрат: а) либо совершенно рассасывается, б) либо размягчается и дает прорывъ кожи, в) либо, размягчавшись, распространяется дальше и глубже, сопровождаясь лихорадкой, г) либо растет быстро при явлениях быстро прогрессирующей флегмоны, давая иногда лимфангиты, лимфадениты и тромбозы вен; температура при этом быстро поднимается, получаются тяжелыя обильныя являния, в крови обнаруживаются бактерии. Первый тип наблюдается при легких беззлобных воспалениях, послдний — при тяжелых инфекциях. Стараясь разобраться в причинах таких разнообразных уклонений от нормального хода воспалительного процесса под влиянием застойной гиперемии, Leczer допускает здесь возможность влияния слдующих четырех главных факторов, вызываемых замедлением кровяного тока, именно: в связи с ними, защитительных веществ, протеолитических ферментов и трансудации, и затмь рассматривает возможную роль каждого из этих моментов.

Всасывание, как доказано Klapp'ом, под влиянием застойной гиперемии уменьшается, но снати бинта усиливается. В период пониженного всасывания организм как-бы исключен изъ участия в борьб с инфекцией, но защитительныя силы тканей в воспаленной области повышены; слдовательно, при таких условиях в воспаленном участке должны складываться в большом количестве не только токсины, но и освобождающияся при всяком бактериальном эндотоксине, притом тмь в большем количестве, тмь сильне распад бактерий. По снати бинта всасывание усиливается; очевидно, и скопившаяся в очаг вредныя вещества начинают тогда сильне всасываться и быстро, большими порциями поступают в общий кругъ кровообращения. Если мьнется дело с тяжелой инфекцией, то организм, исключаемый на время лежания бинта изъ участия в борьб с

инфекцией, а затмь сразу перегружаемый ядовитыми продуктами, очевидно, не может бороться с ядами так успешно, как это происходит без лечения застоем, когда, под влиянием постепенно и понемногу поступающих в кровь ядов, они легче может выработывать соответствующих антитла; особенно же беззащитны организмы в таких случаях против больших количеств эндотоксинов, не ведущих, как известно, к образованию антитла (антиэндотоксинов). Между тмь именно эндотоксинам присваивается в настоящее время роль главных гноеродных веществ. Правда, нтъ оснований предполагать при застойной гиперемии такого сильного бактерициза, который мог бы привести к образованию смертельных доз эндотоксина, но здесь, благодаря повторному поступлению в кровь хотя-бы и малых количеств эндотоксина, может, рассуждая а priori, развиться в организм состояние, аналогичное анафилакти, так как эндотоксина должны рассматриваться тоже как бльковма тла (в присоединяющейся иногда при лечении застойной гиперемией рожевой красноты автор склонен видеть проявление мьстного действия эндотоксина). Во всяком случае даже независимо от этого большее скопление эндотоксинов в очаг, поступление их в кровь толчками и большими порциями, распространение ядов по всей застойной области вызывают более интенсивное и распространенное повреждение клеточных элементов и затрудняют для организма борьбу с инфекцией. Потому как в отношении всасывания, так и образования защитительных веществ при застойной гиперемии получаются для организма условия менее выгодныя, тмь без нея.

Клинически констатируемое быстро размягчение и «созрвание» инфильтратов показывает, что под влиянием застоя расщепление тканей идет значительно интенсивне, чмь без него; доказанное Noetzel'емъ увеличение количества лейкоцитов дает объяснение этому факту, так как известно, что в процесс расщепления тканей наибольшая роль принадлежит протеолитическим ферментам, образующимся при распаде лейкоцитов. В этом отношении действие застойной гиперемии в некоторых случаях сходно с действием припаров, и, очевидно, если инфекция не из легких, то она не отразится гибельно на тканях только при условии свободного оттока наружу, так как иначе повышенное давление в ткани может протолкнуть ферменты и яд далеко за пределы воспалительного очага.

Что касается влияния усиленных трансудаций и экссудации при Bier'овском застое, то онъ, по мнью Leczer'a, будут действовать различно, в зависимости от того, мьнется-ли для них свободный выход наружу или нтъ. В послднем случае бактериальныя яды могут распространяться на большее протяжение по всей застойной области и повреждать здесь тканевыя элементы; наоборот, при свободном оттоке наружу они содйствуют механическому прополаскиванию и очищению воспалительного очага и всей его окрестности. В этом послднем обстоятельстве автор видит даже главную пользу застойной гиперемии.

В качестве вывода изъ своих рассуждений Leczer выставляет слдующее положение: лечение застойной гиперемии пригодно в общем лишь в легких случаях, в тяжелых же оно допустимо лишь посл равнихи

и достаточно широких разрезов воспалительного очага. Сомнительные случаи должны быть пользуемы как тяжелые во всёх тѣх случаях, когда послѣ первого сеанса гиперемии наступает мѣстное ухудшение.

Wolff-Eisner<sup>67)</sup>, придавая громадное значение эндотоксинам, развивавшимся при застойной гиперемии въ воспалительномъ очагѣ, указываетъ однако на возможность развитія въ застойной области явлений, аналогичныхъ такъ называемому Resistenz-Phänomen<sup>68)</sup>. Подъ послѣднимъ терминомъ авторъ понимаетъ наблюденное у морской свинки повышение сопротивлемости къ зараженію члѣдомъ брюшныи въ тѣхъ случаяхъ, когда животное предварительно подвергалось шприцеваніямъ въ брюшную полость разныхъ стерильныхъ жидкостей (раствора поваренной соли, бульона и т. п.), вызвавшихъ асептическое воспаление брюшины. Авторъ допускаетъ априорно, что въ воспалительномъ очагѣ подъ застойю застаю можетъ наблюдаться аналогичное повышение устойчивости по отношенію къ эндотоксинамъ. Однако это повышение имѣетъ извѣстный предѣлъ; переступивъ послѣдній, мы рискуемъ, какъ и при примѣненіи бактерицидныхъ сыворотокъ, вызвать повышенную чувствительность («Überempfindlichkeit») со всеми ея нежелательными послѣдствіями. Поэтому, по мнѣнію автора, предостереженія *Lexer'a* заслуживаютъ особеннаго вниманія.

Ritter<sup>68)</sup> находитъ общепринятое объясненіе причинъ болей при воспаленіи (давленіемъ экссудата, крови, сыворотки или гноя на нервы) неудовлетворительнымъ; однако противъ принятія такого объясненія говорить, по его мнѣнію, только невозможность согласовать съ нимъ несомнѣнное болеутоляющее дѣйствіе средствъ, вызывающихъ какъ активную, такъ и пассивную гиперемію, при которыхъ, особенно послѣдней, слѣдовало бы ожидать вслѣдствіе «давленія гипереміи» скорѣе усиленія болей. Желая найти болѣе удовлетворительное, съ его точки зрѣнія, объясненіе причинъ болей при воспаленіи, онъ обратилъ вниманіе на слѣдующее обстоятельство: какъ при инфекционныхъ, такъ и при травматическихъ воспаленияхъ болезненность всегда уменьшается или даже исчезаетъ съ того момента, какъ присоединяется рѣзкая отечность, и при примѣненіи *Bier*'овской застойной гиперемии болеутоляющій эффектъ тоже сказывается наиболѣе отчетливо лишь тогда, когда отечь достигнетъ значительной степени. Отсюда авторъ заключаетъ, что моментомъ, ослабляющимъ боль при воспаленияхъ, служитъ отечное пропитываніе тканей. Далѣе, онъ цитируетъ опыты *Braun'a* и *Heime*, намеднишихъ, что обезболяющее дѣйствіе всѣхъ апатическихъ совпадаетъ съ ихъ осмотическимъ давленіемъ (точкой замерзанія), и приводитъ результаты своихъ исследованийъ точки замерзанія жидкостей изъ воспаленныхъ тканей, показавшихъ, что осмотическое давленіе ихъ выше, чѣмъ въ нормальной тканевой жидкости. Послѣдній фактъ онъ считаетъ достаточнымъ, чтобы признать «всѣма вѣроятнымъ, что воспалительная жидкость высокой концентраціи дѣйствуетъ болеутоляюще». «Изъ всего вышесказаннаго слѣдуетъ, по мнѣнію автора, что боль при воспаленіи вызывается не давленіемъ экссудата, но, вѣроятно, болѣе высокой концентраціей осмолъ, которая въ свою очередь обусловлена распадомъ бѣлка (некрозомъ). Этотъ распадъ бѣлка вызываетъ сначала боль, затѣмъ, особенно при болѣе высокихъ степеняхъ, уменьшеніе боли». Гиперемія, вѣроятно, также и серьезное пропитываніе обладаетъ способностью «смягчать» боль, выравни-

вая концентрацію воспалительной жидкости, и потому первая можетъ быть названа «естественнымъ болеутоляющимъ средствомъ» при воспаленіи.

*Bum*<sup>69)</sup> пытается объяснить болеутоляющее дѣйствіе застойной гиперемии при болѣзняхъ суставовъ тѣмъ, что подъ ея вліяніемъ нарастаетъ содержимое суставной полости; благодаря этому, площадь взаимнаго соприкосновенія пораженныхъ суставныхъ концовъ уменьшается и наступаетъ ослабленіе болевыхъ ощущеній.

Заслуживаетъ вниманія статья *Wrede*<sup>70)</sup> и, хотя по существу она обвиняетъ главнымъ образомъ клинической матеріалъ, тѣмъ не менѣе мы считаемъ необходимымъ остановиться на ней подробнѣе какъ потому, что каждый клинической случай въ ней подробно освѣщенъ съ теоретической стороны, такъ и въ виду подробнаго разбора, которому авторъ подвергаетъ ученіе *Bier'a* о члѣбномъ дѣйствіи гиперемии.

Разобравъ подробно всѣ теоретическія основы ученія, показать ихъ противорѣчіе не только со многими общепринятыми и прочно установленными научными взглядами, но даже и съ оставаемыми самимъ *Bier'*омъ принципами, отмѣтивъ затѣмъ, что противопоставленіе *Bier'*омъ своихъ методовъ леченія яко-бы современному способу леченія воспаленій «антифлогозомъ» не вѣрно фактически, такъ какъ хирургія давно оставила антифлогозъ; показавъ далѣе, что принципиальная разница между способомъ *Bier'a* и «старымъ» методомъ сводится главнымъ образомъ къ тому, что *Bier* рекомендуетъ «выжидательную подобную терапію (Unterstützungstherapie) внутренней медицины вмѣстѣ причиннаго и сознательнаго внѣшняго вмѣстательства» въ видѣ широкихъ разрезовъ, *Wrede* налагаетъ свои клиническія наблюденія, на основаніи которыхъ подтверждаетъ всѣ тѣ выводы, которые привелъ, исходя преимущественно изъ теоретическихъ данныхъ, его учитель *Lexer*. (Въ виду обширности самой работы и множества затрагиваемыхъ ею вопросовъ, мы отмѣтимъ здѣсь лишь тѣ данныя, которыя представляютъ для насъ особенный интересъ *A. P.*). По вопросу о противобактеріальномъ дѣйствіи этой застойной гипереміи авторъ указываетъ, что ее нельзя пока признать экспериментально доказанной, клиническія-же данныя показываютъ, что особенно значительной она во всякомъ случаѣ не можетъ быть, такъ какъ во-первыхъ, далеко нѣредко при леченіи битомъ приходится наблюдать лимфангомы, метастазы, вторичная инфекция и рецидивы по прекращеніи леченія; во-вторыхъ, при своихъ многочисленныхъ изслѣдованіяхъ отдѣльнаго разл. леченныхъ застоемъ или банками, онъ никогда не находилъ ни уменьшенія числа бактерий, ни пониженія способности ихъ къ росту; тоже оказывалось при изслѣдованіи воспалительнаго содержимаго суставовъ, связанныхъ сумокъ, гнойныхъ остеомиелитовъ. Что касается процессовъ всасыванія, то *Wrede* считаетъ прочно установленнымъ, что въ общемъ при леченіи застойной гипереміей усиливается всасываніе воспалительныхъ продуктовъ, причемъ въ моменты снятія бинта организмъ пертурбуруется ядовитыми веществами (выраженіемъ чего являюся: повышеніе температуры, ухудшеніе самочувствія и поврежденія паренхиматозныхъ органовъ). На основаніи разбора своихъ клиническихъ

случаев автор приходит к заключению, что при лечении без разрывов получаются особенно скверные результаты при остеомиелитах, панарициях, роже, негонкокковых воспалениях суставов и т. п. Чтобы правильно судить о плевномом эффекте *Bier*овской гиперемии, *Wrede* рекомендует строго отличать лечение бинтом от лечения банками, какие два способа коренным образом отличаются один от другого; он предостерегает от малых разрывов-уколов (Stichinzision) и особенно от вбры в *Bier*овский принцип лечения, благодаря которой нередко упускается время для надлежащего оперативного вмешательства.

В русской литературе, кроме вышеупомянутых уже диссертации *Разумова* и теории *Голлинера*, появились за последние годы тоже значительное количество работ, но все они носят клинический характер и не касаются специально интересующих нас вопросов<sup>\*)</sup>, поэтому от реферирования их мы воздержимся. Укажем только, что *Аранов* исследовал неоднократно выпот гнойных суставов, леченных по *Bier*'у, и имел возможность убедиться, что стафилококки и стрептококки быстро уменьшались в количестве и сходили скоро на нет. К сожалению, параллельных исследований над нелеченными суставами автор не производил, и потому полученные им результаты лишены, очевидно, доказательной силы в смысле бактерицидного влияния лечения застойным бинтом.

Из приведенного обзора работ видно, что, несмотря на богатый материал, имеющийся в настоящее время по вопросу о *Bier*овской „застойной гиперемии“, мы тем не менее встречаем здесь такое разнообразие взглядов у отдельных авторов нередко на один и тот же факт, что разобраться в этой массе разногласий является легкой задачей. Поэтому постараемся в этом литературном материале отделить сначала чисто фактическое от умозрительного и только затем перейдем к анализу теоретических соображений, приводимых отдельными авторами для объяснения механизма действия „застойной гиперемии“.

Начнем с работ, подтверждающих утверждение *Bier*'а, что под влиянием застойной гиперемии наступают „обезвреживание“ бактерий и ядов, и изучавших, при каких условиях такое „обезвреживание“ может происходить.

Сюда относятся экспериментальные исследования *Joseph*'а,

*Noetzel*'а, *Colley*, *Donati*, *Baruchello*, *Heyde-Baumgarten*'а, *Almagia* и *Fichera*. Все эти авторы подтверждают, что „застойная гиперемия“ действительно может оказывать задерживающее влияние на распространение мьстной инфекции по всему организму; однако они же доказывают, что это действие наблюдается далеко не всегда. „Застойная гиперемия“ оказалась недействительной, во-первых, при неправильной технике наложения застойного бинта (*Noetzel*); во-вторых, в тех случаях, когда привиты животному дозы бактериальной культуры или алкалоида превышают минимальную смертельную дозу в значительной степени (*Joseph*, *Heyde* и др.); в третьих, когда застойный бинт накладывается не тотчас после заражения (*Heyde*, *Fichera*). Кроме того выяснилось, что, наоборот, положительный эффект получался: 1) в тех случаях, когда инфекция вводилась в уже предвременно „гиперемированную“ область здорового животного и бинт остался на мьсте даже всего в продолжении 1 часа; 2) когда для получения отека прибегали вместо застойного бинта к введению под кожу больших количеств физиологического раствора соли (*Joseph*, *Fichera*); 3) когда вместо бактериальных растительных ядов (стрихнин — *Joseph*, *Baruchello*) или столбнячный и дифтерийный токсины (*Almagia*).

Что касается клинического проявления „обезвреживающего“ влияния „застойной гиперемии“, то в этом отношении не у всех авторов можно найти точные указания. Но во всяком случае из имеющихся данных можно заключить, что при заражении сибирезной палочкой (*Heyde-Baumgarten*, *Fichera*), отчасти стафилококком, и при отравлении стрихнином и сибирезавненным токсином (*Joseph*, *Baruchello*, *Almagia*) это явление выражалось в запаздывании, ослаблении, рже в полном отсутствии явлений общего отравления; развитие мьстных изменений в зараженной области никогда с помощью „застойной гиперемии“ предотвратить не удалось. Важен также для понимания сущности „обезвреживания“ факт, попутно констатируемый некоторыми авторами (напр., *Noetzel* ем, *Fichera* и др.), что у животных, благополучно переживших благодаря „застойной гиперемии“ мьстное заражение, общего иммунитета отнюдь не развивалось. Отмечено также, что по отношению к туберкулезным палочкам *Heyde-Baumgarten* ем установлено полное отсутствие „обезвреживания“.

<sup>\*)</sup> Сюда относятся работы *Аранова* <sup>19)</sup>, *Варна* <sup>20)</sup>, *Воробьева* <sup>21)</sup>, *Грегори* <sup>22)</sup>, *Граммшица* <sup>23)</sup>, *Кефера* <sup>24)</sup>, *Гейрихсена* <sup>25)</sup>, *Томашевского* <sup>26)</sup> и *Штудемайстера* <sup>27)</sup> и др.

Итак, въ этомъ отношеніи существенныхъ разногласій между отдѣльными авторами еще не наблюдается. Резюмировать разсмотрѣнія пока даннаго можно въ общихъ чертахъ слѣд. образомъ: *не подлежитъ сомнѣнію, что такъ наз. „застойная гиперемія“ (въ клиническомъ смыслѣ этого термина) способна, дѣйствуя даже въ теченіи только одного часа, предотвратитъ развитіе общихъ явленій инфекціи и интоксикаціи при введеніи въ застойную область нѣкоторыхъ патогенныхъ бактерий и ядов, если только введенныя дозы немного выше минимальныхъ смертельныхъ.*

Вполнѣ естественно, что подтвержденіе такого громадной важности факта заставило искать ему объясненія. Очевидно, объясненіе успѣшнаго дѣйствія застойнаго бинта „гипереміей“ самой по себѣ не вѣсьмъ казалось достаточнымъ, и потому является множество работъ, направленныхъ къ отысканію того *primus movens*, которое служитъ главной причиною задерживающаго вліянія „застойной гипереміи“ на развитіе общихъ явленій отравленія. Большинство изслѣдователей, исходя изъ ученія объ иммунитетѣ, рѣсчитывало найти причину въ повышеніи иммунныхъ свойствъ соковъ и тканей застойной области; меньшинство искало ее въ измѣненіи механическихъ условій крове- и лимфообращенія, наступающемъ при примѣненіи застойнаго бинта.

Вполнѣ естественно, что при изученіи причины успѣшнаго дѣйствія „застойной гипереміи“ при инфекціяхъ каждый авторъ исходилъ изъ своихъ личныхъ воззрѣній на сущность иммунитета; а такъ какъ въ ученіи объ иммунитетѣ, какъ извѣстно, взгляды отдѣльныхъ школъ рѣзко расходятся, то, понятно, что въ этой группѣ работъ мы встрѣчаемся съ большимъ разнообразіемъ какъ объектовъ, такъ и методовъ изслѣдованія. Съ точки зрѣнія гуморальной теоріи иммунитета, причину „обезвреживающаго“ вліянія „застойной гипереміи“ можно было ожидать найти либо въ сывороткѣ застойной крови, либо въ застойномъ трансудатѣ. Поэтому на изученіе бактерицидныхъ свойствъ этихъ „соковъ“ и было обращено вниманіе многихъ изслѣдователей, причемъ изслѣдовались застойные соки какъ здоровыхъ животныхъ, такъ и зараженныхъ различными патогенными микробами; въ нѣсколькихъ случаяхъ соки изучались и на людяхъ. Многочисленными опытами удалось (*Heyde-Baumgarten, Graff, Axamit, Fichera*, отчасти также *Laqueur* и *Noetzel*) установить, что ни сыворотка застойной крови, ни трансудатъ *in vitro* не облада-

руживають ни у здоровыхъ, ни у зараженныхъ животныхъ, ни у людей повышенной бактерицидной силы по отношенію къ различнымъ патогеннымъ микробамъ (*Bac. anthracis, tubercul, staphylococcus pyog. aur., streptococcus* и др.); равнымъ образомъ удалось доказать отсутствіе въ этихъ жидкостяхъ повышенной агглютинирующей, бактериолитической или протеолитической (*Fichera*) и тѣмъ болѣе антитоксической способности (*Fichera, Almagia, Graff*); не обнаружено также накопленія въ нихъ противотѣлъ (*Axamit, Maragliano*). Кромѣ того у человѣка найдена гемолитическая способность кровяной сыворотки безъ измѣненій (*Laqueur, Schneider*).

Даннаго *Schneider'a*, доказавшаго, что застойный трансудатъ обладаетъ бактерицидной силой, не находится въ противорѣчіи съ этими выводами, такъ какъ этотъ авторъ не сравнивалъ застойную лимфу съ незастойной и не говоритъ о повышенной бактерицидности, а только констатируетъ фактъ присутствія въ первой бактерицидныхъ свойствъ, и не вѣдается въ количественное опредѣленіе ихъ; то-же относится и къ опытамъ *Gruber-Futaki*, которые нашли, что застойная лимфа сама по себѣ обладаетъ болѣе слабой бактерицидной силой, чѣмъ нормальная тканевая жидкость того-же животнаго, хотя въ ней и имѣются въ особенно большомъ количествѣ специфическія „стимулины“. Только далеко не безупречные опыты *Colley'a, Hamburger'a* и *Wessely* не вполнѣ согласуются съ данными прочихъ изслѣдователей, но мы уже выше при обзорѣ ихъ работъ указали, что съ выводами этихъ авторовъ едва-ли можно серьезно считаться, и кромѣ того выводы *Hamburger'a* и *Wessely* при провѣркѣ въ лабораторіяхъ *Buchner'a* и *Maragliano* не нашли себѣ подтвержденія.

Такимъ образомъ, изученіе бактерицидныхъ свойствъ застойныхъ соковъ не дало отвѣта на вопросъ о причинѣ „обезвреживающаго“ яды и бактерий дѣйствія застойнаго бинта и вниманіе изслѣдователей обращается на изученіе лейкоцитовъ. Тщательно изучается, во первыхъ, ихъ количественное содержаніе въ застойныхъ областяхъ; во вторыхъ, ихъ фагоцитарная дѣятельность; въ третьихъ, измѣненія свойствъ лейкоцитовъ подъ вліяніемъ воздѣйствія на нихъ *in vitro* застойной жидкости.

Вопросу о количественномъ содержаніи лейкоцитовъ въ застойныхъ областяхъ уделено особенно много вниманія, причемъ методы изслѣдованій у отдѣльныхъ авторовъ нерѣдко рѣзко разнятся: они изучаютъ количество лейкоци-

товъ въ крови застойной области (*Laqueur, Stahr, Leyden-Lazarus* и *Разумовъ*); другіе же въ вытекающемъ изъ застойной области трансудатѣ (*Hamburger, Noetzel, Heyde*), наконецъ, третью путемъ гистологическаго изслѣдованія въ самихъ тканяхъ (*Heyde, Fichera, Hofmann, Noetzel, Le-fèvre, Donati, Fischer, Tarantini, Schäffer, Rosenberger, Frangenheim*). Во всѣхъ почти случаяхъ количество лейкоцитовъ какъ въ крови, такъ въ трансудатѣ и въ тканяхъ найдено увеличеннымъ. Этотъ фактъ присутствія лейкоцитовъ въ увеличенномъ количествѣ въ застойной области поставилъ передъ изслѣдователями вопросъ, не въ нихъ-ли слѣдуетъ искать причину того задерживающаго вліянія „застойной гипереміи“ на развитие общихъ явленій инфекции и интоксикація, которое установлено (для нѣкоторыхъ случаевъ) съ неоспоримой достоверностью.

Съ точки зрѣнія современныхъ научныхъ взглядовъ роль, которую а ригіи можно было приписать лейкоцитамъ въ дѣлѣ „обезвреживанія“ инфекции, могла быть двоякого рода: либо они, пожирая бактерий, тѣмъ самымъ обезвреживаютъ ихъ (*Мечниковъ*ская теорія иммунитета) и, слѣд., играютъ роль активную; либо-же, наоборотъ, роль ихъ только пассивная: тканевая жидкость, не измѣняя своихъ слабыхъ бактерицидныхъ свойствъ, пріобрѣтаетъ подъ вліяніемъ застоя способность какъ-бы выщелачивать изъ лейкоцитовъ особая бактерицидныя вещества (*Gruber-Futaki*) или получаетъ повышенную опсоническую способность (*Wright*)<sup>\*</sup>). Однако роль лейкоцитовъ въ дѣлѣ обезвреживанія бактерий нужно признать пока неустановленной существующими изслѣдованіями: одни авторы (*Hamburger, Heyde-Baumgarten, Gruber-Futaki, Schneider, Schäffer*) не находили въ нихъ усиленія фагоцитоза и вообще не могли констатировать какой-либо зависимости между гибелью бактерий съ одной стороны и фагоцитарной дѣятельностью—съ другой; наоборотъ, другіе утверждаютъ, что подъ вліяніемъ „застойной гипереміи“ фагоцитарная дѣятельность безусловно повышается (*Graff, Tarantini, Fichera*). Больше единодушія наблюдается въ вопросѣ о вліяніи на застойный трансудатъ лейкоцитовъ *in vitro*; здѣсь всѣ занимавшіеся этимъ вопросомъ (*Graff, Gruber-Futaki, Schneider, Отчати Tarantini*), единогласно констатируютъ, что при

<sup>\*</sup> Я избѣгаю здѣсь вдаваться въ критику теоретической правильности или даже умѣстности самой постановки вопросовъ и стараюсь только съ возможно большей объективностью воспроизвести отрывки точки зрѣнія различныхъ интересующихъ насъ авторовъ.

прибавленіи лейкоцитовъ къ застойному трансудату бактерицидныя свойства послѣдняго повышаются; однако въ объясненіи этого факта мнѣнія авторовъ опять расходятся: одни полагаютъ (*Graff, Tarantini*), что застойный трансудатъ обладаетъ способностью возбуждать лейкоциты къ болѣе энергичной фагоцитарной дѣятельности; другіе (*Gruber-Futaki, Schneider*), что онъ лишь побуждаетъ ихъ къ усиленной секреціи особыхъ бактерицидныхъ веществъ (антрацилиновъ *Gruber'a*, лейкоиновъ—*Schneider'a*), поступающихъ въ соки застойной области<sup>\*</sup>). *Hollister*, съ работой котораго мы знакомы, къ сожалѣнію только по краткому реферату, указываетъ на повышение опсоническаго показателя.

Отмѣтимъ здѣсь-же и другіе факты, иллюстрирующие судьбу бактерий въ застойной области. Такъ *Fichera* и *Frangenheim*, дѣлая посѣвы изъ подвергавшихся застою инфицированныхъ тканей, послѣ того, какъ зараженные животныя благополучно перенесли прививку патогенныхъ бактерий, получали прекрасный ростъ первоначально привитыхъ микробовъ на питательныхъ средахъ, причемъ и вирулентность этихъ новыхъ генераций бактерий оказалась нисколько не пониженной. Очевидно, слѣдовательно, что въ застойной области бактерии, несмотря на дѣйствіе на нихъ застойныхъ соковъ и лейкоцитовъ, въ теченіи долгаго времени не утрачиваютъ своей жизнеспособности и вирулентности; мало того, ихъ находили *in situ* даже уже много времени спустя послѣ прекращенія лѣченія „застойной гипереміей“ (*Heyde-Baumgarten, Wrede, Frangenheim*).

Что касается вопроса о вліяніи застойнаго трансудата на алкалоиды и токсины, то и здѣсь всѣ авторы единодушно утверждаютъ, что *in vitro* никакого ослабленія ядовитости не получается (*Graff, Fichera* и др.) и что яды поступаютъ въ общій кругъ кровообращенія, нисколько не утрачивая своихъ ядовитыхъ свойствъ (*Baruchello*).

Этими данными исчерываются наиболѣе существенные факты, добытые пока по вопросу объ „обезвреживаніи“ бактерий и ядовъ въ части тѣла, подвергнутой дѣйствію „застойной гипереміи“. Резюмировать ихъ, мнѣ кажется, можно слѣдующимъ образомъ: „застойный трансудатъ и сыворотка крови въ застойной области не обладаютъ повышен-

<sup>\*</sup> Этихъ возбудителей секреціи „лейкоиновъ“, находящихъся въ застойной лимфѣ, *Gruber* называетъ „стимулинами“. Однако *Мечниковъ* уже давно назвалъ этимъ именемъ вещества, усиливающія фагоцитарную дѣятельность.

ной бактерицидностью ни у здоровых, ни у инфицированных животных, не проявляют также и противоположных свойств; что касается лейкоцитов, то роль их во время „обезвреживания“ выяснена пока недостаточно. Многие экспериментальные и клинические факты предполагают, что бактерии в течение долгого времени по прекращении течения „застойной гиперемии“ остаются на месте во застойной области, не утрачивая ни своей жизнеспособности, ни вирулентности.

Разсмотрим теперь факты, добытые исследованиями того меньшинства авторов, которые рассчитывали найти причину „обезвреживающего“ действия „застойной гиперемии“ в механическом моменте, т. е. в измененных условиях лимфо- и кровообращения во застойной области. Напомним здесь цитированные еще при обзорѣ монографии Bier'a опыты Czyharz'a и Donati'a, Melzer'a, Langmann'a, Klebe, также и Klapp'a, которыми было установлено, что: а) при введении во застойную область растворимых во водѣ ядовитых веществ не наступает резко выраженных явлений общего отравления; б) такое отсутствие послѣдних зависит от медленного всасывания ядов во застойной области и поступления их во общий круг кровообращения лишь небольшими порциями при одновременном выведении их почками. (Правильность этих положений подтверждают также Baruchello и Almagia).

Joseph своими исследованиями показал, что под влиянием застойного бинта накопление застойной жидкости происходит скорее, чѣм обратное ее выведение, и потому всякій яд во застойной области, не смотря на периодическое снятие бинта, всегда оказывается сильно разбавленным, благодаря статическому характеру отека. Кровяное давление во застойной области Разумовъ нашел увеличеннымъ какъ во артеріяхъ, такъ и во венахъ; наоборотъ, Wilson нашел его нѣсколько уменьшеннымъ сравнительно съ нормальнымъ. Подробно изучали изменения во кровенаполнении венъ и артерій при застойѣ Riell, отчасти и Heyde-Baumgarten, но добытые ими факты тоже не даютъ возможности определенно высказаться по поводу условий кровоснабжения и всасывания во застойной области.

Такимъ образомъ новые данныя по существу мало прибавили къ еще ранѣе установленному факту, что всасывание растворимыхъ во водѣ веществъ при застойѣ безусловно затруднено во теченіи всего того времени, пока застойный бинтъ продолжаетъ оставаться на мѣстѣ; что-же

происходить по снятіи бинта—усиливается-ли тогда всасывание сравнительно съ прежнимъ или-же остается пониженнымъ—этотъ вопросъ остается по прежнему почти открытымъ.

Вопросъ о всасываніи звѣсей, особенно важный для выясненія роли застоя при бактериальныхъ заболеваніяхъ, затронуть во самое послѣднее время во работѣ Joseph'a и Schliep'a. Придуманнй ими остроумный методъ исследования даетъ возможность прослѣдить одновременно не только, какъ происходитъ всасывание звѣсей, но выяснить также, какъ распределяются и отлагаются во застойной области твердые, взвѣшенные во жидкости частицы. Оказалось, что во периодѣ, пока лежитъ бинтъ, поступление взвѣшенныхъ частичекъ изъ застойной области во части, лежащая центрально отъ бинта, совершенно прекращается; токъ тканевой жидкости мѣняетъ при этомъ свое обычное направление и пролагаетъ себѣ множество новыхъ боковыхъ путей во тканяхъ застойной области. Послѣ снятия бинта (черезъ 24 часа) авторамъ нигдѣ не удавалось обнаружить впрыснутыхъ взвѣшенныхъ частичекъ: ни во подвергавшейся застой области, ни во какихъ-либо другихъ органахъ и тканяхъ \*). Такое-же безслѣдное и быстрое исчезаніе взвѣшенныхъ частичекъ (краски конгорты) наблюдали они и во тѣхъ случаяхъ, когда, послѣ впрыскивания пигмента, во области инъекціи вызывалось острое воспаленіе безъ предварительнаго застоя.

Tarantini, пользуясь нѣсколькимъ инымъ методомъ исследования, подтверждаетъ большую часть фактовъ Joseph—Schliep'a, но—во противоположность мнѣнію послѣднихъ—доказываетъ, что взвѣшенные части (китайская тушь) послѣ снятия бинта не уносятся токомъ крови, какъ предполагаютъ Joseph и Schliep, а остаются фиксированными во застойной области.

Этими данными исчерпываются главные факты, известные пока по вопросу о механическомъ дѣйствіи измененныхъ условий кровообращения при „застойной гиперемии“.

Перейдемъ теперь къ работамъ тѣхъ авторовъ, которые изучали эффектъ застойнаго бинта или банки путемъ гистологическаго исследования тканей, подвергавшихся дѣйствію „застойной гиперемии“.

При гистологическомъ исследованіи всѣ авторы могли

\*) Микроскопическаго исследования не производилось.

констатировать рѣзкое набуханіе мелкихъ венъ и капилляровъ; раздвиганіе соединительно-тканнхъ и мышечныхъ волоконцевъ, съ образованіемъ между ними большихъ свѣтлыхъ промежутковъ, выполненныхъ то свернувшимися трансудатами (волоконна фибрина), то полиморфно-ядерными лейкоцитами или молодыми соединительно-тканнми клѣтками (иногда примѣсь лимфоцитовъ); большинство авторовъ отмѣчаетъ кромѣ того явленія расплавленія мышечныхъ волоконъ, общую отечность воспаленныхъ тканей, новообразование сосудовъ и явленія пролиферациі въ клѣткахъ мѣстной соединительной ткани; вообще, повышенная энергія процессовъ новообразования соединительной ткани подчеркивается почти всеми изслѣдователями. *Rosenberger, Fischer* и *Franzenheim* констатируютъ усиленіе распада лейкоцитовъ и некротическихъ явленій вообще. Кромѣ того *Rosenberger* и *Franzenheim*, наблюденія которыхъ отличаются наибольшей полнотой и обстоятельностью, отмѣчаютъ, что въ ихъ опытахъ при дѣйствіи „застойной гипереміи“ инфекционное гнѣздо (нарывъ) всегда наростало больше въ объемѣ, чѣмъ безъ лѣченія; гноя образовывалось въ немъ больше; явленія расплавленія мѣстной ткани, распада въ самомъ очагѣ и разрыхленіе соедѣнной ткани — всегда были выражены здѣсь сильнѣе и занимали большее протяженіе; промежуточный слой между полостью нарыва и здоровой тканью (демаркационная полоса или капсула — гистологически; инфильтратъ — клинически) на лѣченной сторонѣ былъ всегда шире, объемистѣе и состоялъ изъ молодой соединительной ткани, болѣе богатой, особенно вблизи самого очага, клѣточными элементами (поли- и фибробластами), чѣмъ на контрольной; обратное развитіе нарыва и рубцовое перерожденіе ткани демаркаціонной полосы всегда сильно запаздывали при застойѣ и получавшейся при заживленіи рубецъ отличался большими размѣрами. Слѣдовательно, подъ влияніемъ „застойной гипереміи“ всѣ реактивныя явленія при воспаленіи рѣзко усиливались и въ интенсивности, и въ экстенсивности (то-же подтверждаютъ *Heyde* и *Baumgarten*). Однако, одновременно наростали также и процессы распада, особенно полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ. На этомъ сходятся всѣ авторы \*), занимавшіеся болѣе или менѣе подробнымъ сравнительнымъ изученіемъ хода воспалительнаго процесса, особенно гнойнаго, при дѣй-

\*) Единственное исключеніе составляетъ *Donati*, работу котораго мы не имѣли въ оригиналѣ, и потому причинъ страннаго разнотласія выяснитъ не можемъ.

ствіи „застойной гипереміи“ и безъ нея, и никакихъ существенныхъ разнотласій въ этихъ пунктахъ не встрѣчается. Тѣ-же факты подтверждаются и клиническими наблюденіями (*Lezer, Wrede, самъ Bier* и мн. др.).

Иначе обстоитъ дѣло съ вопросомъ о количествѣ лейкоцитовъ. Въ то время какъ *Heyde—Baumgarten, Noetzel, Fichera, Tarantini, Fischer, Rosenberger, Franzenheim* при своихъ гистологическихъ изслѣдованіяхъ находили постоянно громадное увеличеніе количества лейкоцитовъ и въ самомъ очагѣ и въ его окружности, другіе авторы (*Donati, Hofmann* и *Schäffer*) утверждаютъ противоположное: они приходятъ къ заключенію, что „застойная гиперемія“ вызываетъ, наоборотъ, обдѣйніе воспалительнаго очага лейкоцитами. Промежуточную позицію между первыми и послѣдними занимаетъ *Lefevre*, который, изслѣдуя застойную ткань уха тотчасъ послѣ снятія бинта, находилъ лишь очень скудную инфильтрацію лейкоцитами; наоборотъ, послѣ нѣсколькихъ часовъ покоя она оказывалась уже очень обильной.

Чтобы разобраться въ причинѣ такихъ разнорѣчивыхъ отзывовъ, необходимо обратить вниманіе на тѣ условія, при которыхъ изслѣдовалась застойная ткань отдѣльными авторами \*). Въ этомъ отношеніи особенно интересны данныя, полученныя *Schäffer*омъ, который самъ авторъ, къ сожалѣнію, недостаточно рѣзко подчеркиваетъ: въ тѣхъ случаяхъ, когда *Schäffer* изслѣдовалъ ткань, фиксированную тотчасъ послѣ снятія застойнаго бинта, онъ находилъ переполненіе лейкоцитами только въ венахъ и ближайшей ихъ окружности, причѣмъ чѣмъ застой былъ слабѣе, тѣмъ периваскулярная инфильтрація лейкоцитовъ распространялась относительно дальше, а при слабыхъ степеняхъ застоя была совсѣмъ ничтожной; наоборотъ, если послѣ снятія бинта конечность оставалась нѣсколько часовъ въ покоѣ и лишь затѣмъ брались кусочки ткани для изслѣдованія, лейкоциты распределялись диффузно въ ткани, периваскулярная инфильтрація утрачивала свою отчетливость, вокругъ воспалительнаго гнѣзда появлялось много лейкоцитовъ („Nachwirkung“ по *Schäffer*’у), хотя въ общемъ количество ихъ было, по впечатлѣнію автора, все-таки меньше, чѣмъ на незастойной сторонѣ. *Hofmann*,шедшій (въ грануляціяхъ) послѣ примѣненія банокъ уменьшеніе лейкоци-

\*) У *Donati*, по словамъ *Fichera*, никакихъ указаній по этому поводу не имѣется.

товъ, тоже изслѣдоваль препараты, взятые тотчасъ послѣ сеанса гипереміи. *Donati* въ своей работѣ, къ сожалѣнію, не указываетъ (по словамъ цитирующаго его *Fichera*), черезъ сколько времени послѣ примѣненія застоя изслѣдовалась его препараты.

Если сопоставить эти факты съ находкой *Lefevre'a*, получающаго то обильное, то скудное количество лейкоцитовъ, смотря по тому, черезъ сколько времени послѣ снятия бинта изслѣдовалась ткань, приходитъ въ голову слѣд. объясненіе: лейкоциты начинаютъ сильно эмигрировать изъ сосудовъ только послѣ снятия бинта, когда давленіе переполняющей тканевая щели застойной жидкости уменьшается; до тѣхъ-же поръ, пока застойный бинтъ лежитъ на конечности, переполненіе ткани трансудатомъ, находящимся подъ высокимъ давленіемъ, составляетъ механическое препятствіе для ихъ выступленія изъ сосудовъ и дальнѣйшаго прониканія въ ткань. Такое объясненіе находитъ себѣ подкрѣпленіе главнымъ образомъ въ данныхъ *Lefevre'a*. Но и независимо отъ того, правильно-ли такое объясненіе или нѣтъ, мы должны все-таки склониться на сторону тѣхъ изслѣдователей, которые находили количество лейкоцитовъ увеличеннымъ, съ одной стороны потому, что этотъ послѣдній результатъ получался не только при гистологическомъ изслѣдованіи ткани, но также при изслѣдованіи крови и трансудата; съ другой—потому, что это подтверждается значительно большимъ количествомъ изслѣдователей и въ ихъ числѣ такими, какъ *Baumgarten* (работа *Heyde*) и *Borst* (работа *Rosenberger'a*).

Интересны разбросанія то тамъ, то здѣсь указанія на нѣкоторыя измѣненія, причину которыхъ скорѣе всего слѣдуетъ искать въ какихъ-нибудь механическихъ моментахъ. Такъ, напр., причину скопленія лейкоцитовъ преимущественно въ венахъ и первиваскулярныхъ пространствахъ по *Schaffer'u* нужно искать между прочимъ „въ сильномъ напряженіи тканей вслѣдствіе отека“, составляющаго механическое препятствіе для ихъ дальнѣйшаго передвиженія по ткани; возможно также, говоритъ онъ, что здѣсь играть роль „измѣненное при застоѣ осмотическое давленіе“. *Rosenberger* въ своихъ протоколахъ приводитъ такіе факты, которые могутъ быть объяснены только вліяніемъ механическихъ факторовъ; такъ, напр., онъ указываетъ, что подъ вліяніемъ банокъ сосуды „вытягиваются въ длину“ и даже кѣтки эндотелія мѣняютъ соотвѣственно свой видъ и приобрѣтаютъ удлинненную форму. Далѣе, указанія на раз-

рыхленіе тканей, раздвинутость отдѣльныхъ волоконъ и волоконецъ имѣются почти у всѣхъ авторовъ, занимавшихся гистологическимъ изученіемъ застойной ткани.

Перейдемъ теперь къ разбору всѣхъ тѣхъ соображеній, гипотезъ и теорій, которыя, независимо отъ теорій гипереміи *Bier'a*, были предложены различными авторами для объясненія установленнаго *Bier'омъ* „дѣлбнаго дѣйствія застойной гипереміи“ при инфекціонныхъ воспаленіяхъ.

Всѣ эти соображенія и теоріи могутъ быть для удобства разбиты на двѣ большія группы: теоріи первой группы основываются на данныхъ, добытыхъ авторами путемъ собственныхъ клиническихъ или экспериментальныхъ изслѣдованій; вторая группа основана на однихъ только умозрительныхъ данныхъ.

Къ послѣдней группѣ относятся главнымъ образомъ теоріи *Buchner'a*, *Richter'a*, *Heller'a*, *Cornet'a*, *Boutroue*, *Golluchera*, соображенія *Hombberger'a* и *Almgia*. Никакихъ фактическихъ данныхъ въ подтвержденіе своихъ взглядовъ и предположеній авторы не приводятъ и ограничиваются одними только аналогіями и сопоставленіями. Какъ-бы остроумны ни были такіа сопоставленія, все-таки мы не можемъ признать за ними реального значенія до тѣхъ поръ, пока спекулятивные соображенія авторовъ не будутъ подтверждены фактическими данными. Между тѣмъ авторы не приводятъ обыкновенно никакихъ фактовъ, доказывающихъ законность или хотя-бы умѣстность своихъ сопоставленій и аналогій, иногда и самыя отравниа точки этихъ толкованій либо а priori сомнительны, либо берутся въ слишкомъ общей формѣ (напр., у *Golluchera* „застойная гиперемія“ усиливаетъ воспаленіе или „оживляетъ и усиливаетъ осмотическіе токи“). Поэтому, я полагаю, всѣ эти теоріи реальной цѣнности не представляютъ и могутъ быть оставлены безъ разбора.

Иное дѣло теоріи первой группы: онѣ требуютъ подробнаго разсмотрѣнія. Среди нихъ первое мѣсто должно быть отведено теоріямъ „обезвреживанія“ бактерій. Мнѣніе, что *Bier'овская* гиперемія „дѣйствуетъ тѣмъ или инымъ путемъ „обезвреживающе“ на возбудителей инфекціи, принадлежитъ къ числу наиболѣе распространенныхъ и, повидимому, въ этой общей формѣ раздѣляется и самимъ *Bier'омъ*. Однако въ вопросѣ о томъ, какимъ путемъ совершается это „обезвреживаніе“, взгляды отдѣльныхъ авторовъ, какъ мы уже видѣли, рѣзко расходятся. Не будемъ повторять всѣхъ подробностей, отмѣченныхъ выше; напомнимъ только,

что взгляды приверженцев чисто гуморальной бактерицидности „застойной гиперемии“ не находят себя поддержки в экспериментальных данных: последние говорят скорее в пользу отсутствия повышения бактерицидных свойств как в сыворотке крови, так и в трансудате застойной области.

Труднее разобраться в теориях, пользующихся для объяснения „обезвреживающего“ действия застойной гиперемии“ фактом присутствия в застойной области увеличенного количества лейкоцитов. Роль лейкоцитов понимается отдельными авторами различно, но независимо от этой подробности, основной факт: участие лейкоцитов в процессъ „обезвреживания“ лежит в основѣ взглядовъ большинства авторовъ. На этомъ сходятся соображения и толкования слѣдующихъ авторовъ: *Noetzel'a*, *Stahr'a*, *Buchner'a*, *Leyden-Lazarus'a*, *Graff'a*, *Schaffer'a*, *Gruber-Futaki*, *Schneider'a*, *Fichera*, *Tarantini*, отчасти и *Heile*.

Большинство смотритъ на роль лейкоцитовъ съ точки зрѣнія теоріи алексиновъ *Buchner'a*, т. е. приписываетъ имъ роль поставщиковъ тѣхъ бактерицидныхъ веществъ, которыя циркулируютъ въ сокахъ тѣла. Такъ понимаютъ роль лейкоцитовъ *Noetzel*, *Stahr*, *Buchner*, повидному, также и *Leyden-Lazarus*. Къ этой же точкѣ зрѣнія примыкаетъ (съ небольшою лишь модификаціей) и новѣйшее учение *Gruber-Futaki* и *Schneider'a*. Наоборотъ, другіе (*Graff*, *Fichera*, *Tarantini*) центръ тяжести процесса „обезвреживания“ видятъ въ активной фагоцитарной дѣятельности лейкоцитовъ и полагаютъ, что подъ вліяніемъ *Bier'*овскаго застоя этотъ фагоцитозъ усиливается; застойному-же трансудату приписываютъ лишь второстепенную роль, роль возбuditеля фагоцитоза (*Graff*, *Tarantini*). Волѣе своеобразны теоріи *Schaffer'a* и *Heile*; первый изъ нихъ, замѣтивъ, что подъ вліяніемъ „застойной гиперемии“ въ лейкоцитахъ наступаютъ явленія перерожденія, склоненъ допустить, что застойная „лимфа“ пріобрѣтаетъ бактерицидные свойства вслѣдствіе поступленія въ нее освобождающихся изъ тѣхъ лейкоцитовъ (при ихъ распадѣ) протеолитическихъ веществъ, которыя и дѣйствуютъ противобактерійно. Эта теорія, намѣченная авторомъ лишь въ самыхъ общихъ чертахъ, тѣсно примыкаетъ къ „теоріи аутолиза“ *Heile*. Основываясь съ одной стороны на работахъ *Jacoby*, *Salkowskij*, *Ueber'a*, *Müller-Jochmann'a*<sup>85)</sup>, *Jochmann'a*<sup>81)</sup>, *Müller-Kolaczek'a*<sup>82)</sup> и др., показавшихъ, что лейкоциты при своемъ распадѣ освобождаютъ протеолитическіе фер-

менты; съ другой стороны, принимая во вниманіе, что при дѣйствіи „застойной гиперемии“, какъ это доказано клиническими и экспериментальными наблюденіями, происходитъ усиленный распадъ кѣлочныхъ элементовъ вообще и лейкоцитовъ въ частности, *Heile* предполагаетъ, что въ застойной области должны скопляться въ особенно большомъ количествѣ освобождающіеся изъ распавшихся кѣлочнокъ ферменты; при этомъ изъ лейкоцитовъ могутъ освободиться, по априорному мнѣнію автора, антитоксины и бактериолизины, если таковыя въ данномъ конкретномъ случаѣ въ нихъ имѣются, и своимъ присутствіемъ обезвреживаютъ бактерии и ихъ токсины.

Не вдаваясь въ критику каждой изъ изложенныхъ теорій „обезвреживания“ бактерий въ отдѣльности, мы можемъ, я полагаю, уже изъ самаго факта обилія и разнообразія ихъ заключить, что, очевидно, сущность самаго процесса „обезвреживания“ не можетъ до сихъ поръ считаться достаточно выясненною и требуетъ еще дальнѣйшаго изученія. Съ определенностью можно сказать только, что: а) ее нельзя искать ни въ застойной крови, ни въ застойномъ трансудатѣ, взятыхъ *per se*; б) что лейкоциты въ этомъ процессѣ „обезвреживания“ бактерий играютъ какую-то, пока для насъ не совсѣмъ ясную роль.

Разобравъ биологическія теоріи „обезвреживания“ бактерий перейдемъ къ другимъ, имѣющимъ исходной своей точкой фактъ затрудненнаго всасыванія растворимыхъ въ водѣ веществъ въ тотъ періодъ застоя, пока лежитъ застойный бинтъ. Сюда относится главнымъ образомъ теорія *Joseph'a*, объясняющаго благоприятное дѣйствіе „застойной гиперемии“ при воспаленіяхъ разведеніемъ инфекціоннаго яда большими количествами трансудата и выдающаго—по аналогіи со стрихниномъ и кокаиномъ—именно въ этомъ разведеніи главную причину его „обезвреживания“. Не говоря о томъ, что эта теорія приложима была бы къ объясненію благоприятнаго дѣйствія „застойной гиперемии“ равнѣ только при такихъ инфекціяхъ, которыя дѣйствуютъ преимущественно токсически (дифтерійной и столбнячной бактеріей), она непригодна еще и потому, что при инфекціи приходится считатьъ съ явленіемъ размноженія бактерий, а, слѣдовательно, не съ постояннымъ, а постепенно все возрастающимъ количествомъ вновь продуцируемаго „яда“; это дѣлаетъ самую аналогію съ алкалоидами едва-ли допустимой. Еще болѣе затѣмнилъ эту теорію „ядовитыхъ растворовъ“ самъ авторъ новой своей работой,

произведенной совместно со Schliep'ом, гдѣ онъ проводитъ ту точку зрѣнія, что взвѣшенная въ водѣ частица (слѣдовательно, и бактерія?) по снятіи бинта съ особенной быстрой поступаютъ, повидимому, въ кругъ кровообращенія. Въ этомъ новомъ видѣ теорія Joseph'a оказывается уже совершенно неприложимой для объясненія задерживающаго явленія застою на развитіе общихъ явленій инфекции.

Мы не будемъ касаться другихъ теорій (Baruchello и самого Bier'a), выдающихъ центръ тяжести дѣйствія „застойной гипереміи“ въ затрудненномъ всасываніи ядовитыхъ продуктовъ изъ застойной области; само-собой очевидно, что, если этими механическими условіями и можно объяснить причину запоздалаго наступленія явленій общаго дѣйствія ядовъ въ періодъ, пока лежитъ бинтъ, они сами по себѣ отнюдь не могутъ уяснить, почему послѣ снятія бинта, когда, казалось-бы, имѣются надлежащія условія для всасыванія, все-таки въ большинствѣ случаевъ усиленія отравныхъ явленій не наступаетъ.

Въ заключеніе обзора теорій, предложенныхъ для объясненія лѣчбнаго дѣйствія застойной гипереміи при инфекціонныхъ воспалительныхъ процессахъ, мы не можемъ не коснуться соображеній Lexter'a, поддерживаемыхъ Wolf-Eisner'омъ и учениками перваго, Wrede и Frangenheim'омъ, по поводу возможной здѣсь грозной опасности отъ накопленія эндотоксиновъ. Опасеніе Lexter'a основано главнымъ образомъ на предполагаемой имъ усиленной гибели бактерий въ области гиперимироваемаго инфекціоннаго очага; вслѣдствіе этого, думаетъ онъ, изъ тѣхъ погибшихъ бактерий, согласно нынѣ господствующимъ взглядамъ, освобождаются содержащіяся въ нихъ эндотоксины, которые, какъ извѣстно, по ученію Pfeifer'a лишены, въ противоположность экзотоксинамъ, способности образовывать противотѣла. Не говоря о новѣйшихъ изслѣдованіяхъ Kraus'a<sup>\*)</sup>, заставляющихъ относиться съ нѣкоторой сдержанностью ко всему ученію Pfeifer'a объ эндотоксинахъ и въ особенности къ предполагаемому у нихъ отсутствію способности вырабатывать антиэндотоксинны (Sauerbeck<sup>\*)</sup>), не говоря объ этомъ, опасенія Lexter'a едва-ли заслуживаютъ особаго вниманія еще и потому, что, какъ мы видѣли выше, основная предпосылка автора, а именно предположеніе объ усиленной гибели бактерий, гесп. бактериолизѣ ихъ въ инфекціонныхъ очагахъ до сихъ поръ никѣмъ не подтверждено, многіе-же \*) доказываютъ, что

бактеріи въ очагѣ все время сохраняютъ даже полностью свою жизнеспособность. Факты же, которыми самъ Lexter старается подкрѣпить свое ученіе объ опасности отравленія эндотоксинами (часто высокіе подъемы температуры, иногда явленія тяжелаго общаго отравленія по снятіи бинта у больныхъ), нисколько сами по себѣ не говорятъ за скопленіе въ застойной области непременно эндотоксиновъ, такъ какъ легко могутъ быть объяснены усиленнымъ поступленіемъ въ кровь послѣ снятія бинта какъ бактериальныхъ токсиновъ, такъ и продуктовъ распада тканей и клѣтокъ, да и самихъ бактерій. Это тѣмъ болѣе вѣроятно, что и самъ Lexter и въ особенности Wrede нерѣдко находятъ въ такихъ случаяхъ стафило- и стрептококковъ въ крови. Всѣ изложенныя соображенія заставляютъ насъ ко всему ученію Lexter'a и Wolf-Eisner'a о большомъ значеніи эндотоксиновъ при „застойной гипереміи“ относиться съ большою сдержанностью.

Если, послѣ приведеннаго критическаго обзора литературы вопроса о сущности дѣйствія „застойной гипереміи“, сопоставить съ одной стороны факты, установленные путемъ эксперимента, съ тѣми теоріями, которыя предложены для объясненія ихъ, не трудно убѣдиться, что по существу ни одна изъ имѣющихся пока теорій не способна уяснить намъ всѣхъ явленій „обезвреживанія“. Отсылая читателя за подробностями къ уже выше изложенному, ограничусь здѣсь указаниемъ на такіе кардинальныя важности факты, какъ сохраненіе бактеріями застойной области своей жизнеспособности и вирулентности, несмотря на отсутствіе общихъ явленій инфекции и интоксикаціи; отсутствіе явленій общаго дѣйствія инфекции даже въ тѣхъ случаяхъ, когда застойный бинтъ дѣйствовала *всего только одинъ часъ* послѣ выпрыскиванія сибирязвенной культуры въ здоровую конечность; присутствіе фиксированныхъ въ застойной области вирулентныхъ бактерій даже много времени спустя по прекращеніи лѣченія „застойной гипереміи“, лѣченія увѣчавшагося полнымъ успѣхомъ. Такимъ образомъ необходимо сознаться, что существующія теоріи недостаточны для объясненія даже „обезвреживающаго“ дѣйствія „застойной гипереміи“; при этомъ нужно замѣтить, что къ такому выводу мы приходимъ, несмотря на то, что въ своемъ обзорѣ умышленно схематизировали нѣкоторые вопросы, такъ, напримѣръ, не останавливались на томъ, что многія экспериментальныя данныя, добытыя при изученіи одного вида бактерій, да-

\*) Интересно, что въ томъ числѣ и ученикъ Lexter'a, Frangenheim, раздѣляющій взгляды своего учителя на опасность эндотоксиновъ.

леко не всегда приложимы для выводов относительно других микробов (например, сибиреязвенный bacillus сь одной и стрептококки сь другой стороны); не останавливались на томъ, что выводы, вѣрнее, можетъ быть, по отношению къ объясненію дѣйствія застойнаго бинта, часто совершенно неприменимы къ объясненію механизма дѣйствія банокъ; не входили въ разборъ вопроса, дѣйствительно ли у всѣхъ экспериментаторовъ имѣлась *lege artis* „дозированная застойная гиперемія“; допускали, что данная, добытая при слишкомъ сильной перетяжкѣ застойнымъ бинтомъ, применима для объясненія дѣйствія клинически вызываемаго строго градуированнаго застоя и т. п., и т. п. Тѣмъ не менѣе даже при игнорированіи всѣхъ этихъ обстоятельствъ мы имѣли возможность убѣдиться въ полной недостаточности всѣхъ предложенныхъ теорій.

Однако помимо всего этого не слѣдуетъ забывать, что *Bier* приписываетъ—на основаніи клиническихъ наблюденій—застойному бинту и банкѣ не одно только „бактеріеубивающее“ дѣйствіе; ей принадлежатъ еще столь важныя свойства, какъ болеутоляющее, „растворяющее“ и др. Очевидно, что, если-бы вышеприведенныя теоріи „обезреживающаго“ дѣйствія даже удовлетворительно разрѣшали проблему сущности „бактеріеубивающаго“ свойства „застойной гипереміи“, все-таки онѣ оставляли-бы невыясненнымъ, напримѣръ, такой вопросъ: почему это, относительно медленно развивающееся бактеріеубивающее дѣйствіе неизмѣнно сопровождается всегда *быстро* наступающимъ прекращеніемъ боли? Приходится для объясненія этого болеутоляющаго дѣйствія создавать новыя теоріи, основанныя уже на совершенно другихъ принципахъ (*Ritter*, *Bum*). Мало того, теоріи „обезреживанія“ оставляютъ безъ всякаго отвѣта вопросы о причинѣ многихъ другихъ эффектовъ, вызываемыхъ дѣйствіемъ бинта и банки. Слѣдовательно, сь этой стороны ихъ нельзя считать даже теоріями въ истинномъ смыслѣ слова; это—только попытки объяснить одну группу фактовъ изъ большаго комплекса явленій, вызываемыхъ дѣйствіемъ бинта и банокъ. Поэтому вполне умѣстнымъ кажется намъ слѣдующій выводъ изъ нашего обзора всего литературнаго матеріала, имѣющагося по вопросу о сущности дѣйствія „застойной гипереміи“: *несмотря на обширныя клиническія наблюденія (самого Bier'a и множества другихъ хирурговъ) и многочисленныя экспериментальныя изслѣдованія, мы до сихъ поръ не имѣемъ сколько-нибудь удовлетворительнаго объясненія причины ильбюнаго*

*дѣйствія ильбюнаго прѣтмова, введеннаго въ практику Bier'омъ.* Поэтому дальнѣйшія работы, направленные къ выясненію сущности „застойной гипереміи“ вообще и причинъ ея благоприятнаго дѣйствія при инфекционныхъ воспаленіяхъ въ частности, нельзя не признать въ высшей степени желательными.

Если однако вопросъ о дѣйствіи „застойной гипереміи“ еще недостаточно изученъ при острыхъ инфекціяхъ вообще, то въ отношеніи вопроса о значеніи и роли ея при леченіи мѣстной бугорчатки дѣло обстоитъ еще хуже. Тамъ по крайней мѣрѣ клинически довольно точно установлено, что при наличности извѣстныхъ показаній (напримѣръ, при многихъ пораженіяхъ кожи, грудныхъ железъ, горнойныхъ воспаленіяхъ суставовъ и т. п.) и при соблюденіи болѣе или менѣе опредѣленныхъ условий, примѣненіе застойной гипереміи сопровождается несомнѣннымъ лечебнымъ успѣхомъ; при бугорчаткѣ же и этотъ вопросъ остается до сихъ поръ еще спорнымъ. Самъ *Bier*, начавшій клиническое изученіе своего метода леченія именно съ туберкулеза суставовъ и костей (еще въ 1891 г., слѣдовательно, раньше, чѣмъ началъ примѣнять застойную гиперію при острыхъ инфекціяхъ), тѣмъ не менѣе и въ настоящее время не отзывается съ той увѣренностью и восторженностью о дѣйствіи „застойной гипереміи“ при бугорчаткѣ, какъ это онъ дѣлаетъ для острыхъ воспаленій; притомъ и примѣняемая имъ здѣсь техника леченія значительно, я готовъ даже сказать кореннымъ образомъ, отличается отъ употребляемой при острыхъ воспаленіяхъ (вмѣсто 20 часовъ, бинтъ лежитъ ежедневно лишь по одному; вмѣсто обычнаго отека, дѣло доводится только лишь до припухлости; бинтъ допускается зажимать сильнее). Кромѣ того и другіе авторы отзываются о результатахъ леченія при хирургическомъ туберкулезѣ съ гораздо болѣею сдержанностью, чѣмъ о леченіи острыхъ воспаленій. Экспериментально-же дѣйствіе застоя при бугорчаткѣ изучалось очень мало: мы имѣемъ здѣсь только опыты *Heyde-Baumgarten'a*; къ нимъ примыкаютъ еще гистологическія наблюденія *Fischer'a*; однако ни тѣ, ни другія до сихъ поръ еще не опубликованы *in extenso*.

Изъ краткихъ предварительныхъ сообщеній мы знаемъ, что *Heyde-Baumgarten* вприскивалъ кроликамъ въ коленные суставы заднихъ конечностей туберкулезныя палочки (*turpis humanus*) и затѣмъ, накладывая на одну конечность застойный бинтъ, другую оставлялъ безъ леченія. Резуль-

татовъ, вѣроятно, подробнаго сравнительнаго изученія хода процесса на той и другой сторонѣ авторы пока не сообщаютъ и ограничиваются лишь указаніемъ, что имъ ни разу не удалось замѣтить отчетливаго, благопріятнаго вліянія застоя. Кромѣ того въ ихъ сообщеніи имѣются указанія, что при гистологическомъ изслѣдованіи „никакихъ явленій заживленія обнаружить не удавалось“ и, наоборотъ, „last not least, венозная гиперемія несомнѣнно повреждаетъ подвергающіяся ей ткани“. Если къ этому прибавить, что *Heyde* не могъ констатировать какаго бы то ни было вліянія застойнаго трансудата на бургорчатые палочки *in vitro*, то этимъ будутъ исчерпаны всѣ свѣдѣнія, которыя мы можемъ извлечь изъ этой работы по поводу вліянія „застойной гипереміи“ на мѣстный туберкулезный процессъ.

Еще большей скудостью отличаются данныя, сообщаемыя *Fischer*’омъ въ его краткомъ авторефератѣ, найденномъ нами въ отчетѣ о 80-мъ Сѣздѣ нѣмецкихъ естественныхъ и врачей. Мы узнаемъ только, что авторомъ изслѣдовались гистологически ампутированные конечности больныхъ хирургически туберкулезомъ людей, лѣченныя до операціи „застойной гипереміей“, и что найдены при этомъ явленія „усиленія воспаления“, повышенный распадъ тканей, также увеличенное новообразование рубцовой ткани.

Такія скудныя данныя нельзя не признать слишкомъ недостаточными для выясненія сущности дѣйствія „застойной гипереміи“ при мѣстномъ туберкулезѣ. Поэтому дальнѣйшее изученіе этого мало изслѣдованнаго вопроса представляется намъ особенно желательнымъ и важнымъ и мы поставили себѣ цѣлью хоть отчасти заполнить существующій пробѣлъ собственными изслѣдованіями.

## Г Л А В А П.

### Задачи, планъ и методика собственныхъ изслѣдованій.

Изъ предыдущей главы видно, насколько въ настоящее время еще скудны фактическія свѣдѣнія о сущности измененийъ, вызываемыхъ дѣйствіемъ „*Bier*’овской гипереміи“; весною 1907 г., когда мы впервые приступили къ настоящей работѣ, эти свѣдѣнія отличались еще большей скудостью, такъ какъ изслѣдованія *Fichera*, *Rosenberger*’а, *Schäffer*’а, *Franzenheim*’а и др., пролившія нѣкоторый свѣтъ на этотъ вопросъ, были опубликованы значительно позднѣе. Поэтому намъ казалось благодарной задачей выяснить путемъ экспериментальнаго изслѣдованія тѣ анатомо-патологическія измѣненія, которыя вносятся въ естественное теченіе воспалительнаго процесса такимъ внѣшнимъ факторомъ, какимъ является „*Bier*’овская гиперемія“. Рѣшивъ съ самаго начала не гнаться за рѣшеніемъ практическаго вопроса о пользѣ или вредѣ рекомендуемыхъ *Bier*’омъ способовъ лѣченія, мы вмѣстѣ съ тѣмъ отказались и отъ изученія сущности активной гипереміи, ограничивъ такимъ образомъ свою задачу исключительно вопросомъ о дѣйствіи „застойной гипереміи“ на теченіе мѣстнаго инфекціоннаго процесса. По причинамъ, рѣчь о которыхъ была уже отчасти введена, объектомъ изслѣдованія былъ избранъ мѣстный туберкулезъ; изученіе послѣдняго представлялось тѣмъ болѣе желательнымъ, что наши знанія о вліяніи „застойной гипереміи“ на бургорчатые процессы отличаются особенной скудостью. Разсуждая а priori, всегда можно было предположить, что подъ вліяніемъ различныхъ внѣшнихъ процедуръ тотъ сложный комплексъ и регрессивныхъ и продуктивныхъ явленій, который объединяется подъ именемъ воспаления, будетъ измѣняться не только количественно, какъ полагаютъ, повидимому, *Bier*, но также и качественно. Поэтому въ пѣсляхъ наиболѣе объективнаго изученія всѣхъ наступающихъ подъ вліяніемъ „застойной гипереміи“ измѣненій мы намѣтили путь сравнительнаго гистопатологическаго изслѣдованія инфекціонныхъ очаговъ, полагая, что этотъ путь избавитъ насъ отъ необходимости

вдаваться, подобно *Bier*'у, въ разсмотрѣніе такихъ спекулятивныхъ вопросовъ, какъ цѣлесообразность воспаления, польза гипереміи и т. п. Намъ чая затѣмъ прочія методологическія детали работы, намъ пришлось считаться съ тѣмъ упрекомъ, который ставитъ *Bier Baumgarten*'у по поводу экспериментальныхъ данныхъ послѣдняго: *Bier* находить, что экспериментально возможно „лишь съ большимъ трудомъ вызвать на задней конечности кролика именно ту степень застоя, которую я (т. е. *Bier*) признаю правильной“ (стр. 141). Этотъ свой упрекъ *Bier* подкрѣпляетъ ссылкой на личныя наблюденія и сообщаетъ, что онъ „неоднократно поручалъ молодымъ товарищамъ примѣнять застойную гиперемію противъ экспериментальныхъ инфекцій на конечности у кроликовъ. Однако ни разу при этихъ экспериментахъ имъ не удавалось дойти до зараженія животныхъ, такъ какъ всегда приходилось имъ указывать, что то, что они демонстрировали въ видѣ правильно гиперемированной конечности кролика, на самомъ дѣлѣ было чѣмъ-то совсѣмъ инымъ, совершенно не тѣмъ, что я (т. е. *Bier*) понимаю подъ названіемъ дѣйствующей противъ инфекцій застойной гипереміи. Поэтому я признавалъ ихъ опыты безцѣльными“ \*).

Не придавая лично принципиальнаго значенія этимъ замѣчаніямъ *Bier*'а и отнюдь не считая „безцѣльными“ опыты даже съ завѣдомо неправильно „дозированной“ гипереміей\*\*), мы тѣмъ не менѣе въ своей работѣ старались возможно болѣе приблизиться къ обычнымъ условіямъ „гиперемирования“, примѣняемымъ въ клиникѣ съ лѣчебной цѣлью. Къ сожалѣнію, именно въ этомъ отношеніи при опытахъ на животныхъ приходится сталкиваться со многими затрудненіями; здѣсь нѣтъ возможности такъ точно дозировать степень гипереміи, какъ въ клиникѣ, такъ какъ, съ одной стороны, отсутствуетъ столь точное мѣрило, какъ субъективныя ощущенія больного; съ другой — цѣвѣть кожи опытнаго животного, всегда имѣющей своеобразный оттѣнокъ, тоже не можетъ служить столь надежнымъ показателемъ, какъ у человѣка. Въ виду такой затруднительности правильной дозировки гипереміи при опытахъ на животныхъ, мы предпочли изъ двухъ *Bier*'овскихъ способовъ „вызыванія застойной гипереміи“ (застой-

ный бинтъ и присасывающая банка) остановиться на послѣднемъ, такъ какъ случайныя ошибки въ технику здѣсь скорѣе сглаживаются, чѣмъ при застойномъ бинтѣ. Особенно удобнымъ съ точки зрѣнія приближенія къ клиническимъ условіямъ намъ казалось то обстоятельство, что мы изучали дѣйствіе „застойной гипереміи“ при туберкулезной инфекціи, а при послѣдней, по наблюденіямъ *Bier*'а, „если случается техническая ошибка, никогда не получается вреда, такъ какъ даже послѣ очень сильной застойной гипереміи въ теченіи одного часа не должно наступать стойкихъ поврежденій“ (стр. 71, такъ же 280); кромѣ того, при примѣненіи банокъ „болѣе сильное пониженіе давленія воздуха не только позволительно, но даже полезно“ (стр. 412). Эти указанія *Bier*'а заставили насъ предпочесть въ своихъ опытахъ вызывать „застойную гиперемію“ именно банкой, а не застойнымъ бинтомъ, техника примѣненія котораго притомъ значительно сложнее. Правда, въ послѣднее время нѣкоторые клиницисты (*Franzenheim* \*\*), *Wrede* \*\*\*) указываютъ, что эти лѣчебныя пріемы кореннымъ образомъ отличаются другъ отъ друга („grundverschieden“); тѣмъ не менѣе самъ *Bier* не признаетъ между ними принципиальной разницы и неоднократно отмѣчаетъ, что и банка и бинтъ одинаково вызываютъ „застойную гиперемію“ (см. стр. 86, 99 и др.).

Критеріемъ для оцѣнки правильности примѣненной въ каждомъ частномъ случаѣ техники для насъ служило: 1) отсутствіе явной боли (писка, крика или безпокойства животного); 2) отсутствіе темнобагроваго окрашиванія кожи гиперемизируемаго участка; 3) отсутствіе значительныхъ кровоизліяній при гистологическомъ изслѣдованіи вырѣзанныхъ туберкулезныхъ узловъ.

Само собою разумеется, что, примѣняя банку, мы старались съ возможно большей точностью выолнить всѣ техническія предписанія, даваемые *Klapp*'омъ \*\*\*) и *Bier*'омъ, съ которыми мы имѣли возможность свериться на практикѣ, благодаря любезности спеціалиста-хирурга, приватъ-доцента д-ра *А. Б. Аранова* \*\*, изучившаго технику метода въ клиникѣ самого *Bier*'а въ Боннѣ. Единственное отступленіе отъ обычной методики заключалось въ томъ, что въ теченіи 45-минутнаго сеанса гиперемирования продолжитель-

\*) Курсивъ мой. *А. Р.*

\*\*) Наоборотъ, именно въ возможности градуировать степень гипереміи по желанію и заключаются, на нашъ взглядъ, одно изъ главныхъ преимуществъ экспериментальнаго изученія надъ клиническимъ.

\*) Пользуясь случаемъ высказать здѣсь искренне уважаемому и любимому *А. Алексѣю Борисовичу* свою глубокую благодарность за его безграничную доброту и постоянную готовность помочь своими знаніями и опытомъ.

ность приставления банки мы сокращали иногда до 4-х, даже трех минут, а паузы, наоборот, удлиняли до пяти, въ исключительныхъ случаяхъ даже до семи минутъ (вмѣсто обычныхъ трехъ); но и къ такой вариации техники мы прибѣгали сравнительно не часто, только въ тѣхъ случаяхъ, когда приставленіе банки вызвало быстрое появленіе темносиней окраски кожи или же, когда свинки начинали проявлять признаки безпокойства. Никакого несоответствія съ примѣняемой въ клиникѣ техникой мы въ этомъ не видѣли, такъ какъ такіа отступленія при туберкулезѣ вполнѣ допускаются и *Vier*'омъ, и *Klapp*'омъ<sup>23)</sup>.

Далѣе предстояло выработать общій планъ работы; а рѣгій можно было ожидать, что подъ влияніемъ гиперемірованія естественное теченіе туберкулезнаго процесса будетъ видоизмѣняться не всегда въ одномъ направленіи; представлялось вѣроятнымъ, что характеръ этихъ измѣненій будетъ варіировать въ зависимости отъ того, въ какой періодъ естественнаго развитія бугорка наступитъ вліяніе новаго фактора въ видѣ дѣйствія присасывающей банки; также естественно было ожидать, что это вліяніе банки будетъ сказываться неодинаково въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ мы ограничимся однимъ сеансомъ, и въ тѣхъ, гдѣ двумя-тремя и болѣе. Кромѣ того, интересно было выяснитъ не только отклоненія отъ обычнаго теченія бугорковаго процесса, наступающія непосредственно послѣ лѣченія „гипереміей“, но по возможности составить себѣ понятіе также и о томъ, какъ эти отклоненія отражаются на всемъ дальнѣйшемъ теченіи процесса и на окончательной судьбѣ бугорка. При такой постановкѣ вопроса задача наша въ значительной степени усложнялась: рисовалась необходимость поставить рядъ опытовъ, въ которыхъ, положимъ, при однодневномъ предварительномъ покоѣ (т. е. періодѣ времени отъ инокуляціи до начала лѣченія) и однократномъ сеансѣ гиперемірованія можно было-бы прослѣдить отклоненія отъ естественнаго теченія на первый, второй, третій, и т. д. день послѣдовательнаго покоя (т. е. періода времени отъ прекращенія лѣченія до вырѣзыванія узла); затѣмъ прослѣдить такой-же рядъ случаевъ тоже при однодневномъ предварительномъ покоѣ, но уже при двухъ сеансахъ гиперемірованія, потомъ тоже при трехъ сеансахъ и т. д. и т. д. Далѣе, казалось желательнымъ такую же длинную серію опытовъ продѣлать при двухдневномъ предварительномъ покоѣ, затѣмъ при трехъ дняхъ и т. д., и т. д., до 20—40 и болѣе дней. Само собой разумѣется

что такой теоретически желательный планъ на практикѣ былъ неосуществимъ, и намъ пришлось-бы сократить число своихъ опытовъ до возможнаго minimum'a уже въ силу внѣшнихъ соображеній; но кромѣ того такой планъ оказался невыполнимымъ еще и по другимъ причинамъ. Впервые, вскорѣ обнаружилось, что подкожный туберкулезный узелъ въ большинствѣ случаевъ на 7—8 день настолько размягчается, что приставленіе банки оказывается невозможнымъ безъ того, чтобы кашичевидное содержимое узла не высасывалось наружу; во-вторыхъ, оказалось, что по той же причинѣ продѣлать больше 5—6 сеансовъ гиперемірованія надъ однимъ и тѣмъ же узломъ вообще не удастся (лишь въ немногихъ случаяхъ намъ удалось съ соблюденіемъ самой большою осторожности довести число сеансовъ до 7—8, но не больше). Кромѣ того прослѣживая судьбу бугорка въ періодъ послѣдовательнаго покоя чрезъ каждый день было излишне и можно было безъ всякаго ущерба для дѣла ограничиться значительно большими промежутками. Такимъ образомъ отвѣтъ на поставленные вопросы оказался возможнымъ при значительно меньшемъ количествѣ опытовъ (всего подъ опытами было у насъ 38 свинокъ).

Для удобства сравненія гистологической картины туберкулезнаго узла при его естественномъ теченіи и при лѣченіи гипереміей, одно и то-же животное заражалось съ двухъ сторонъ и изъ получавшихся такимъ образомъ двухъ подкожныхъ узловъ одинъ подвергался лѣченію банкой, другой служилъ для контроля. Чрезъ опредѣленные—согласно предначертанному плану—сроки узлы вырѣзывались одновременно и обрабатывались для гистологическаго изслѣдованія. Но и до вырѣзыванія узловъ всѣ макроскопически видимыя измѣненія тоже изучались и сравнивались, отмѣчалось также все, что наблюдалось въ моментъ операціи вырѣзыванія узловъ, и затѣмъ прослѣживалась еще и дальнѣйшая судьба кожной раны; обращалось вниманіе на измѣненія въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ и на общее состояніе опытныхъ животныхъ; отмѣчались и данныя патолого-анатомическихъ вскрытій.

Замѣтимъ здѣсь, что въ нѣсколькихъ случаяхъ мы ограничились одностороннимъ зараженіемъ животныхъ, подбирая по возможности болѣе сходныя пары (одного вѣса, пола и, по возможности, возраста) для лѣченыхъ и нелѣченыхъ экземпляровъ; этимъ путемъ мы расчитывали конкретно проверить уже а рѣгій мало вѣроятную возмож-

ность какого-нибудь косвенного (рефлекторного? чрезъ сосуды?) влияния гиперемирования одной стороны на ходъ туберкулезнаго процесса въ симметрически расположенной другой.

Прибавимъ къ сказанному, что мы обыкновенно избѣгали приставлять банки въ тѣхъ случаяхъ, когда изъ туберкулезнаго узла при высасываніи начинало выдѣляться его содержимое, такъ какъ поставили себѣ задачей изучить влияние *Bier*'овскаго метода лѣченія лишь постольку, поскольку онъ, согласно указаніямъ самого автора, дѣйствуетъ гипереміей, а не механически, путемъ отсасыванія гноя. Только въ очень немногихъ случаяхъ мы отступили отъ этого своего основнаго правила.

Намѣтивъ такой планъ изслѣдованія, необходимо было въ цѣляхъ возможно большей правильности сравненія лѣченнаго и контрольнаго узловъ выполнить еще и нѣкоторыя другія условія: желательнаго было достигнуть возможно большей однородности прививаемаго матеріала какъ въ отношеніи степени вирулентности, такъ и въ отношеніи массы впръскиваемыхъ бактерий. Тутъ однако пришлось считаться со многими затрудненіями.

Такъ какъ при ростѣ на питательныхъ средахъ, особенно на глицериновыхъ, которыми мы большею частью пользовались, патогенность туберкулезныхъ культуръ постепенно слабѣетъ, то мы прививали опытнымъ животнымъ одновременно, по возможности цѣлыми группами, одну и ту же эмульсію, приготовленную ех tempore изъ какой-нибудь одной, опредѣленной давности культуръ; лѣченнаго и нелѣченнаго сторона во всякомъ случаѣ всегда заражалась одновременно изъ одной и той же разводки. Этимъ путемъ мы достигали однородности прививаемаго матеріала въ отношеніи вирулентности. Труднѣе было добиться однородности въ количественномъ отношеніи; если эта задача даже для жидкихъ разведений едва-ли съ достаточной точностью разрѣшается современной бактериологической методологіей, то въ отношеніи такихъ чешуйчато-пленчатого типа культуръ, какъ туберкулезныя палочки, ее нужно признать пока недостаточно разработанной. Невозможность получить гомогенную культуру изъ *Koch*'овскихъ бациллъ<sup>84)</sup>, если только не пользоваться методами, значительно мѣняющимися и морфологическія и, вѣроятно, биологическія свойства ихъ, затрудняетъ точную дозировку прививаемаго матеріала и поэтому нельзя не согласиться съ мнѣніемъ такого компетентнаго въ этомъ вопросѣ экспери-

ментатора, какимъ является г. *Baumgarten*<sup>81)</sup>, который находитъ, что „по существу невозможно пользоваться для зараженій... всегда точно соразмѣреннымъ однимъ и тѣмъ же количествомъ бациллъ“ („es ist eben nicht möglich stets genau dieselbe Menge von Bazillen... zu applicieren“). Понятно, и намъ пришлось въ этомъ отношеніи удовольствоваться лишь весьма относительными предѣлами точности. Для дозировки мы пользовались вначалѣ платиновой лопаточкой, которой забирали пленки культуры и растирали ихъ въ физиологическомъ растворѣ *NaCl*, но потомъ предпочли заражать своихъ животныхъ эмульсіей изъ заразе точно опредѣленнаго объема бациллъ.

Послѣдняя приготовлялась слѣдующимъ образомъ: съ поверхности глицериноваго бульона снималась въ любомъ количествѣ чешуйчато-пленчатая масса и растиралась въ ступкѣ съ небольшимъ количествомъ стерильнаго физиологическаго раствора *NaCl*; эмульсія пропусклась затѣмъ подъ отдѣльнымъ давленіемъ чрезъ фарфоровую съ мелкорѣшетчатымъ дномъ воронку (для удаленія болѣе крупныхъ взвѣшенныхъ частей), всбалтывалась, переносилась въ пробирку съ вынутыми и градуированнымъ концомъ и подвергалась центрифугированію въ электрической центрифугѣ до полного просвѣтленія слоя жидкости и образованія компактнаго осадка; количество послѣдняго въ миллиграммъ считывалось на скалѣ вытнутаго конца пробирки, измѣрялся объемъ всего количества жидкости въ пробиркѣ, изъ которой былъ полученъ осадокъ, и затѣмъ добавлялось столько физиологическаго раствора, сколько по простому арифметическому расчету оказывалось необходимымъ для получения эмульсіи желательной концентраціи (у насъ— 0,04 м.м.).

Перейду теперь къ описанію примѣнявшихся мною методовъ изслѣдованія.

Всѣ опыты произведены на морскихъ свинкахъ вѣсомъ въ среднемъ около 300—500 грм. Опытныя животныя зимо содержались въ специально приспособленномъ тепломъ помѣщеніи, лѣтомъ—на свѣжемъ воздухѣ, въ саду Института; самки сажались всегда отдѣльно отъ самцовъ. Подбирались свинки такимъ образомъ, чтобы опытный матеріалъ въ подлежащихъ сравненію случаяхъ былъ по возможности однороденъ по полу, возрасту, вѣсу и даже помету.

Для зараженія служили три культуры, первоначально полученныя изъ эпизоотологическаго отдѣла Института и затѣмъ перевивавшіяся нами на 4%-й глицериновый бульонъ, на которомъ чрезъ 1½—2 недѣли при температурѣ 38—39° въ термостагѣ получалась пышный ростъ по поверхности.

1-я культура полученная нами 19 октября 1906 г., была выращена изъ легкаго человѣка 14 июля 1906 г. на кровяной сывороткѣ, потомъ

два раза пересбывалась вновь на сывортку, затѣмъ на 4%-й глицериновый мясо-пептонъ-бульонъ, на которомъ путемъ перевивокъ поддерживался ростъ до начала вашихъ опытовъ въ мартѣ 1907 г. Въ ноябрѣ 1906 г. 1 к. стм. эмульсии при введеніи въ брюшную полость убивала свинку въ 370,0 въ 21—22 дня (2 опыта); въ мартѣ 1907 г.—уже только черезъ 6—7 недѣль (4 опыта).

II-я культура получена нами 3 ноября 1907 г. Это была первая генерация бацилл (на глицериновой сыворткѣ) послѣ пассажа черезъ морскую свинку, зараженную человѣческой мокротой. У насъ при контрольномъ опытѣ морская свинка вѣсомъ въ 410,0, зараженная черезъ брюшную полость (1 куб. стм. эмульсии), погибла черезъ 5 недѣль.

III-я культура, провѣренная въ эпизоотологическомъ отдѣлѣ, получена нами на глицериновомъ бульонѣ 23 ноября 1907 года. 0,04 куб. стм. чистой разводки (компактного осадка изъ эмульсии въ физиологическомъ растворѣ *NaCl* въ пробиркѣ съ вытянутымъ концомъ) при подкожномъ зараженіи убивали свинку вѣсомъ въ 300—400,0 въ 90—100 дней.

Изъ этихъ культуръ приготовлялась слѣдующимъ образомъ эмульсія для впрыскиванія: 1) три лопаточки снятой съ поверхности бульона туберкулезной культуры тщательно растерлиась съ небольшимъ количествомъ стерильнаго физиологическаго раствора *NaCl* въ стерилизованной фарфоровой чашечкѣ и затѣмъ, по добавленіи такого количества жидкости, чтобы общій объемъ эмульсии составилъ 10 куб. стм., набравшись при постоянномъ помѣшиваніи въ шприцъ и впрыскивались подъ кожу свинкѣ. Этимъ способомъ измѣренія пользовались мы при зараженіи свинокъ первой и второй культурами.

Чтобы имѣть приблизительное представленіе о количествѣ вводимаго этимъ путемъ заразнаго матеріала, мы въ двухъ случаяхъ опредѣлили вѣсъ сухой туберкулезной разводки въ определенномъ объемѣ эмульсии. Приготовивъ вышеуказаннымъ образомъ эмульсію изъ трехъ лопаточекъ культуры въ 10 куб. стм. солевого раствора и убивавшихъ подъ микроскопомъ, что значительныхъ комочковъ въ ней не содержится, мы наливали определенный объемъ ея на часовое стеклышко, помѣщали въ эксикаторъ съ сѣрной кислотой и, когда вѣсъ стекла съ теченіемъ времени становился постояннымъ, опредѣляли на химическихъ вѣсахъ вѣсъ сухого остатка. Путемъ вычисления получены затѣмъ слѣдующія цифры вѣса сухого остатка одной лопаточки туберкулезной культуры: въ первый разъ—3,96 мгр., во второй—4,85 мгр., среднее—4,4 мгр. Такой результатъ (колебанія около 20%) заставляя насъ въ дальнѣйшемъ отказаться отъ пользованія лопаточкой, но давъ возможность составить себѣ приблизительное представленіе о количествѣ прививаемаго матеріала; оказалось, что въ 1 куб. стм. впрыскиваемой нами эмульсии содержалось около 1,32 мгр. сухого бациллярнаго остатка. 2) При зараженіи 3-й культурой мы пользовались методомъ центрифугированія эмульсии въ вышеупомянутыхъ пробиркахъ. Въ нашемъ случаѣ въ 1,15 куб. стм. эмульсии оказалось 0,3 к. стм. утрамбованнаго осадка сырой культуры; разбавивъ эмульсію до объема почти 8 куб. стм. (7,67 к. стм.), мы получили въ 1 куб. стм. ея 0,04 куб. стм. отцентрифугированныхъ сырыхъ бацилл. Интересно было-бы здѣсь вычислить приблизительное вѣсовое количество сухой культуры, приходящееся на эти

0,04 куб. стм. сырой бациллярной массы. Къ сожалѣнію, мы упустили это своевременно сдѣлать. Однако изъ данныхъ эпизоотологическаго отдѣла намъ было извѣстно, что эта культура обладала значительно большей вирулентностью, чѣмъ наша вторая.

Итакъ, по степени вирулентности наши культуры можно было въ убывающемъ порядкѣ расположить слѣдующимъ образомъ: 3-я была самой вирулентной, 2-я—слабѣе ея, 1-я же—самой слабой.

Впрыскиваніе опытнымъ животнымъ приготовленныхъ описанными способами эмульсій производилось всегда въ количествѣ 1 куб. стм. подъ кожу ягодичной области, тотчасъ позади линіи перехода ея въ поясничную, въ разстояніи 1—1½ стм. кнаружи отъ позвоночника въ симметрично расположенныхъ мѣстахъ правой и лѣвой стороны. Первые 16 свинокъ были заражены 1-й культурой въ разные сроки между 6 марта и 6 апрѣля 1907 г.; №№ XVII, XIX и XX—2-й, снятой съ поверхности сывортки культурой въ вѣ одинъ день (12 ноября 1907 г.) и, наконецъ, свинки, XXII и LI—всѣ заражены сразу въ одинъ день изъ одной эмульсии третьей культуры. Такимъ образомъ у насъ получились три серии опытныхъ животныхъ, отличавшихся между собою только по степени вирулентности примѣненной для ихъ зараженія туберкулезной культуры. Большой частью зараженіе было двухстороннее, по обѣ стороны позвоночника; только въ 3-й серіи часть свинокъ была заражена съ одной стороны.

Получавшіеся послѣ инъекціи желваки оставались на различное время въ покоѣ и затѣмъ въ указанномъ выше порядкѣ подвергались черезъ разные сроки гиперемированію по *Bieru*. Никогда однако мы не начинали приставленія банокъ раньше, чѣмъ можно было съ увѣренностью сказать, что въ желвакѣ успѣлъ уже разсосаться тотъ солевой растворъ, въ которомъ были взвѣшены выпнутые подъ кожу туберкулезные бациллы, такъ какъ присутствіе жидкости въ желвакѣ могло существенно вліять на результаты нашихъ изслѣдованій. Поэтому въ своихъ опытахъ мы начинали примѣненіе банокъ всегда по истеченіи не менѣе двухъ сутокъ *post inoculationem*. Для гиперемированія употреблялись *Klapp*'овскія банки фирмы Eschbaum въ Боннѣ № 110½, № 111—I и № 111 (въ діаметрѣ—1—2 стм.), которыя подбирались каждый разъ съ такимъ расчетомъ, чтобы въ просвѣтѣ банки отнюдь не втягивалась здоровая соединяющая съ узломъ кожа.

Съ помощью ртутнаго манометра мы опредѣлили отри-

пательное давление, которое можно было вызвать при при-  
мѣнявшихся нами баллонахъ и банкахъ; оказалось, что  
максимальное достигавшееся съ ихъ помощью разръженіе  
воздуха равнялось 220—240 мм. ртутнаго столба; при  
обычно-же употреблявшемся неполномъ разръженіи оно  
колебалось въ предѣлахъ 120—160 мм., иногда доходило  
даже только до 80 \*)).

Передъ приставленіемъ банки край ея и кожа смазы-  
вались вазелиномъ. Каждый сеансъ гиперемирования про-  
должался обыкновенно 45 мин.; больше одного сеанса въ  
сутки не производилось. Банка приставлялась сначала на  
5 минутъ и затѣмъ снималась на 3 минуты. Иногда срокъ  
приставленія банки сокращался до 3 минутъ, а паузы  
удлинялись даже до 7 минутъ. Число сеансовъ колебалось  
въ отдѣльныхъ случаяхъ—въ связи съ предварительно на-  
мѣченнымъ планомъ работы—отъ 1-го до 8-ми; бѣльшаго  
количества сеансовъ ни въ одномъ случаѣ провести намъ  
не удалось, такъ какъ (большою частью послѣ 5—6-ого  
сеанса) узелъ размягчался уже настолько, что подъ влияніемъ  
присасыванія изъ него начинало выступать содержимое;  
нашей-же цѣлью было, какъ выше указывалось, прослѣдить  
вліяніе гипереміи на ходъ развитія закрытаго узла. Это  
преждевременное образование свища затрудняло также про-  
изводство опытовъ гиперемирования на узлахъ старше  
8 дней и только въ одномъ случаѣ (№ IV) намъ посча-  
стилось преодолѣть это препятствіе. Послѣ гиперемиро-  
ванія узлы оставлялись на заранѣ опредѣленные сроки  
въ покоѣ и затѣмъ по прошествіи назначеннаго времени  
вырѣзывались одновременно съ обѣихъ сторонъ подъ хлоро-  
формнымъ наркозомъ; самая-же свинки, если онѣ не  
погибали отъ разныхъ случайныхъ осложнений при операци-  
и, оставались для дальнѣйшаго наблюденія и послѣ смерти  
большою частью вскрывались. При жизни свинки время  
отъ времени взвѣшивались. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ узлы  
оставались невырѣзанными до самой смерти животного;  
дѣлалось это съ цѣлью прослѣдить макроскопически болѣе  
позднюю судьбу лѣчнаго узла сравнительно съ нелѣ-  
ченными.

Мы должны упомянуть еще объ одной подробности,  
отличавшей наши опыты отъ опытовъ *Rosenberger*'а, мето-  
дика котораго въ общемъ ближе всего подходила къ нашей.

\*) У человѣка-же, по словамъ *Bier*'а, давление колеблется въ пре-  
дѣлахъ 200—400 мм. (цифры *Rube*).

Мы отказались отъ способа подкожнаго введенія целлю-  
лоидновыхъ камеръ для поддержанія воспалительнаго про-  
цесса, постоянно примѣнявшагося *Максимо-  
вымъ* <sup>87—88</sup>) и мног. друг., въ томъ числѣ и *Rosenber-  
ger*'омъ. Присутствіе такого твердаго тѣла, какъ цел-  
люлоидная камера, при примѣненіи *Klapp*'овской банки,  
могло существенно измѣнять механическія условія при-  
сасыванія и рѣзко видоизмѣнить эффектъ гиперемиро-  
ванія; поэтому мы сочли за лучшее отказаться отъ  
нихъ, тѣмъ болѣе, что чрезъ двое сутокъ инфильтратъ на  
мѣстѣ инъекціи всегда обозначался уже съ достаточной  
ясностью \*)).

Опишу теперь методъ изслѣдованія узловъ. Вырѣзая  
узелъ обыкновенно на захлороформированномъ живомъ  
животномъ; всегда мы старались захватить въ разръзъ не  
только весь инфильтратъ—какъ по поверхности, такъ и въ  
глубину—но по возможности и полоски соосѣдной здоровой  
ткани. Къ сожалѣнію, не всегда удавалось это въ совер-  
шенствѣ, особенно въ отношеніи глубоко лежащихъ частей,  
и мы въ отдѣльныхъ случаяхъ, опасаясь преждевременно  
погубить животное, принуждены были отказаться отъ  
вырѣзыванія инфильтрата, пропитывавшаго глубокие слои  
мышцы. Послѣ вырѣзыванія узлы, особенно если содер-  
жимое ихъ представлялось болѣе или менѣе разжиженнымъ,  
не разрѣзались на отдѣльные кусочки, а погружались  
нѣрѣдко *in toto* въ фиксирующую жидкость; дѣлалось это  
изъ опасенія при разрѣзываніи механически деформировать  
нѣжную структуру узла и получить разные артефакты.

Для фиксированія употреблялся главнымъ образомъ 80% спиртъ и 4%-й  
растворъ формалина; въ этихъ жидкостяхъ, по мѣрѣ надобности возобно-  
влявшихся, препараты сохранялись различное время, вплоть до окончательной  
ей обработки, согласно обычнымъ приемамъ гистологической техники.  
Задѣлывались препараты въ парафинъ. Срѣзы въ нѣтъ на микротомѣ  
приготовлялись такимъ образомъ, чтобы разръзъ проходилъ чрезъ эквато-  
ральную или параллельную ей плоскость сѣченія узла (она-же перпенди-  
кулярная къ наружной поверхности кожи). Срѣзы окрашивались главнымъ  
образомъ гематоксилиномъ и возиномъ. Для окраски туберкулезныхъ бациллъ  
въ ткани всегда служилъ карболовый фуксинъ *Ziehl-Neelsen*'а съ допо-  
лнительной окраской метанеоловою синькой. Изъ многихъ испробованныхъ спо-  
собовъ наилучшіе результаты при обезцвѣчиваніи давалъ намъ 5% растворъ  
сѣрной яслоты.

\*) Полутно замѣтимъ, что методика *Rosenberger*'а отличается отъ  
нашей между прочимъ еще и тѣмъ, что онъ вырѣзывалъ узлы тотчасъ  
послѣ сеанса гипереміи, мы-же, за исключеніемъ № X и № XXVI, всегда  
выжидали не менѣе сутокъ.

Результаты гистологического исследования узлов, в связи с прижизненными наблюдениями и данными вскрытий мы предпочли изложить в виде отдельных протоколов, в которых отмечены наиболее существенные особенности каждого случая. Для большего удобства ориентирования протоколы снабжены краткими резюме и затѣмъ отдельная глава посвящена подробному разбору вытекающих из протоколов данных. Анализ этих данных, в связи с работами других авторов, и общие выводы из нашей работы выдѣлены нами в особую заключительную главу.

### Г Л А В А III.

#### Протоколы опытов и ихъ резюме.

##### ГРУППА I-я.

(8 случаев; все I-й серии).

Свинка № XI. Самка; вѣсъ—270,0. 20/III 1907 г. Съ двухъ сторонъ введено подъ кожу по 1 куб. см. амульсин тѣсной культуры. 22/III—сеанс гиперемии 45 мин. сѣва (5 мин.—банка, 5 мин.—покой). 23/III. Узлы вырѣзаны. Сѣва узелъ вдвое больше; подлежащая ткань гораздо сильнѣе гиперемирована, кровотечение значительно сильнѣе. Паза 10 июля отъ случайной причины (беременность). На мѣстахъ бывшихъ узловъ—рубцы. Вскрытия не было.

Микроскопическое исследование.—2+1—1 (3 дня)\*).

б) \*\*) Подъ слоемъ подкожной кѣбчатки между мышечными волокнами лежатъ круглыя большіе разбѣровъ очаги. Они состоятъ изъ обильной массы густо скучившихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ и отдѣльных гомогенныхъ глыбокъ. Лейкоциты даютъ картину рѣзкаго перерожденія: очень многіе изъ нихъ либо потеряли ядро, либо имѣютъ ядра самой неправильной формы; видно множество продуктовъ распада ядеръ въ видѣ свободно лежащихъ зеренъ хроматина. Лейкоциты съ хорошо сохранившимися ядрами видны больше на периферіи; въ центрѣ преобладаютъ находящіеся уже въ состояніи перерожденія или некроза. Гомогенная глыбка, которыхъ въ центральныхъ частяхъ очага больше, чѣмъ въ болѣе периферическихъ, частью усеяны по всей поверхности перерожденными лейкоцитами, частью обтѣлены ими только по периферіи въ видѣ вѣнчика. Поли- и фибробластовъ нигдѣ въ предѣлахъ очага замѣтить не удается.

Мышечныя волокна въ мѣстахъ непосредственнаго прилеганія къ очагу представляются какъ бы круто сжатыми; они набухли и густо инфильтрованы полиморфно-ядерными лейкоцитами; по мѣрѣ удаленія отъ очага инфильтрація слабѣетъ и мускулатура принимаетъ почти нормальный видъ. На значительномъ протяженіи—явленіи проли-

\*) Для краткости мы будемъ и дальше пользоваться такимъ-же способомъ обозначенія главныхъ моментовъ опыта. Въ этой условной формулѣ первая цифра съ отрицательнымъ знакомъ показываетъ число дней предварительнаго (т. е. до перваго сеанса) покоя; вторая съ знакомъ + число сеансовъ гиперемии; третья—число дней послѣдствительнаго покоя; четвертая, заключенная въ скобки,—вѣзлость узла къ моменту вскрытія, т. е. количество дней, прошедшихъ отъ зараженія до вскрытія.

\*\*) Какъ здѣсь, такъ и повсюду дальше буквою а мы обозначаемъ узелъ лѣвой стороны, б—правой.

ферации мышечных ядер. Подкожно жировая клетчатка в ближайшей окружности гнида тоже представляет реактивные явления: во многих местах заметны групповые скопления клеток, состоящая из полибластов, лейкоцитов и частью фибробластов; соединительнотканые пучки местами слегка набухли, но типичное строение рыхлой ткани сохранилось повсюду; видна разъянная инфильтрация лейкоцитами и полибластами, причем ближе к очагу преобладают первые, дальше—вторые. Ядра многих полибластов дают картины прямого дробления; попадаются отдельные митозы.

*Corium* в общем без изменений, только на границе с подкожной клетчаткой небольшая инфильтрация лейкоцитами. Эпидермис без уклонов от нормы.

а) Очаг с трех сторон окружен мышечной тканью, но не переходит непосредственно в последнюю, как на контрольной стороне; между мышечными волокнами и очагом здесь лежит кольцо сильно отечной рыхлой соединительной ткани, со всех сторон окружающей очаг и состоящей из как-бы капсулы его. Самый очаг и здесь состоит из сплошной массы перерожденных и некротизированных лейкоцитов, свисших в большую кучу; среди них—гомогенная глыбка. Распад лейкоцитов здесь выражен сильнее, чем на контрольной стороне, однако, все-таки попадаются и неизменные клетки.

Среди кучек лейкоцитов в промежутках между ними видны свертки бьлка. Кольцо вокруг очага состоит из сильно набухших, ставших почти гомогенными коллагенных пучков рыхлой соединительной ткани; промежутки и щели между ними выхолены многочисленными сетками и свертками фибрина. Все кольцо богато клеточными элементами, в распределении которых не трудно подметить следующую особенность: ближе к очагу, во внутреннем, более отечном слое кольца клетки в большом количестве; преобладают лейкоциты, хотя попадаются отдельные полибласты, много фибробластов с явлениями перерождения; дальше от него, в более наружном слое—набухлость и инфильтрация клеточными элементами меньше; фибробласты с неизменными ядрами; лейкоциты—в небольшом количестве, преобладают полибласты. Еще дальше, на периферии, местами заметна уже наклонность фибробластов вытягиваться и укладываться в параллельные ряды. В кольце то там, то здесь фигуры прямого и митотического дробления ядер.

Мышечные волокна наружи от кольца повсюду значительно раздвинуты, в промежутках местами прослойки из молодой соединительной ткани. Надмышечная жировая клетчатка сильно отечна, инфильтрирована полинуклеарами, а также размножающимися полибластами (чаще всего путем прямого дробления); кое-где попадаются небольшие гигантские клетки. В капиллярах эндотелий набух. *Corium* утолщено в нижней своей части, почти не инфильтрировано лейкоцитами; эпидермис—тоже утолщен; в нем небольшие кровозапасники. Последние встречаются и в очаге. Сосуды расширены повсюду ум-венно.

**Резюме:** *В то время, как на контрольной стороне очаг переходит непосредственно в мышечную ткань, на ливчанной окс отделе от последней кольцом отечной мистной соединительной ткани; кольцо в ближайшем соседстве с очагом обильно инфильтрировано полиморфно-ядерными лейкоцитами, богато поли- и фибробластами, а на периферии последние укладываются уже в ряды, чего на контрольной стороне еще гнида не заметно. В очаге распад лейкоцитов интенсивнее. Последние инфильтрируют также значительно сильнее, чем на контрольной стороне, мышечные волокна и подкожную жировую клетчатку, степень отечности их также больше. Фигуры прямого дробления значительно больше. Попадают уже и не очень крупные гигантские клетки. Сосуды повсюду больше расширены, эндотелий их набух.*

**Свинка № XII.** Самец; вѣс 430,0. 20/III 1907 г. Введено по обе стороны по 1 в. стм. тѣной эмульсии. 22 и 23/III. Сеансы гиперемии по 45 мин. сѣва. 24/III. Уалы вырѣзаны. I вѣый значительно больше, кожа на нем толще (отечнѣе), чѣм справа, подлежащій мышечный слой значительно сильнѣе гиперемирован, чѣм справа. 27/IV 1907 г. Сѣва операціонная рана не вполне затянута, справа рубецъ. Убита. При вскрытіи найдено: лимфатическія железы въ пахах увеличены; сѣва гораздо больше, чѣм справа. Туберкулезных измѣненій во внутренних органах не найдено.

**Микроскопическое исследование.**—2+2—1 (4 дня).

б) Главный очаг испримально-круглой формы, лежит под мышцей. Общая масса его разбита на отдельные глыбы, раздѣленные свободными промежутками (артефакт). Очаг состоит из множества тѣсно-сгущенных полиморфно-ядерных лейкоцитов. Мѣстами среди них попадаются комки гомогенной (при небольшом увеличении) массы, окрашенные въ сплошную розоватую цвѣтъ; между лейкоцитами кое-гдѣ остатки набухших коллагенных пучков. Большинство лейкоцитов въ состояніи перерождения и некроза: ядра частью распались на отдельные обломки, частью поблѣднѣли; много свободно лежащих обломков хроматина; въ периферических частях встречаются въ значительном количествѣ лейкоциты, сохранившие полимерное, хорошо красящееся ядро. Распад въ центрѣ сильнѣе, чѣм на периферіи. Полибласты, гигантских клеток въ самом очагѣ не замѣтно.

При переходѣ въ окружающую ткань очаг отдѣлен мѣстами слоем из тонковолокнистой, сѣвато-блѣдной густой сѣвидной массы свернувагося фибрина. Среди него разбросано много полиморфно-ядерных лейкоцитов и отдельные лимфоциты. Въ других мѣстах очаг окружен набухшими коллагенными волокнами, густо усеяными лейко- и лимфоцитами и полибластами, но по мѣрѣ удаления от очага количество клеточных элементов начинает постепенно убывать, причем полиморфно-ядерных лейкоцитов становится особенно мало, начинают преобладать полибласты и появляются тамъ и здѣсь неправильно разбросанные молодые фибробласты; еще дальше эти послѣдніе все увеличиваются въ числѣ, лежатъ правильнѣе; ста-

новятся вытянутыми и проявляют наклонность укладываться цугами. Среди фибробластов обнаруживаются кое-где новообразованные кандилары; находящиеся здесь вены переполнены кровью и изобилуют лейкоцитами. В периферическом слое попадаются отдельные гигантские клетки; местами можно видеть, что они образуются из размножившегося эндотелия небольших закупоренных свертками сосудов. Видны картины прямого деления ядер фибробластов и много митозов.

В вышележащем мышечном слое и в промежутках между волокнами в значительном количестве фибробласты, видны и полибласты, также отдельные полиморфо-ядерные лейкоциты. Отчасти вдоль мышечных волокон, отчасти пересыкая их, встречаются кое-где новообразованные сосуды с набухшими ядрами эндотелия; просветы их заполнены лейкоцитами.

Подкожная жировая клетчатка, лежащая над мышцей, местами утратила, особенно в нижних своих слоях, нормальный свой вид: волокна ее набухли, широко раздвинуты, промежутки между ними выполнены свертками фибрина, образующими непосредственно над мышцей почти сплошной слой, густо усеянный клеточными элементами, преимущественно полибластами и частью фибробластами. В других местах нормальная структура рыхлой клетчатки сохранена, но коллагенные пучки сильно набухли. Во многих местах жировая долька клетчатки пронята лейкоцитами и в большом количестве полибластами, среди которых попадаются митозы. Дерма и эпидермис без изменений.

На окрашенных по *Ziehl-Neelsen*'у препаратах по всему очагу в обильном количестве рассеяны бактерии; они частью поглощены полиморфо-ядерными лейкоцитами, частью лежат свободно небольшими группами между клетками; местами видны длинные глыбы (зооглеи) бактерий, спаянная между собою бесструктурной, слабо окрашенной фуксином массой. Видеть повсюду в очаге бурный фагоцитоз лейкоцитов. При удавшейся окраске глыбы-зооглеи бактерий резко выделяются своим розовым цветом (при небольших увеличениях). При больших увеличениях в зооглейных глыбах бактерии большую часть мелкозернисты и очень толсты, не прилегают друг к другу непосредственно, но отделяются значительным количеством гомогенной массы. По соседству с очагами отдельные полиморфо-ядерные лейкоциты с отдельными бактериями в их протоплазме. В одном месте виден фибробласт, в тех же местах лежат два поглощенные батцилы.

а) Очаг лежит в мышечном слое; в одном из боковых уголков его — обширное кровоизлияние; форма очага неправильно круглая, слегка уплощенная. Очаг состоит из множества отдельных глыб, раздельных светлыми щельями промежутками (артефакты); глыбы состоят из густо скученных полиморфо-ядерных лейкоцитов; как и на контрольной стороне, среди них попадаются комки гомогенной массы, окрашенные в сплошной розовый цвет. На периферии своей комки облиты колесом лейкоцитов. В промежутках между глыбами много больших мелко-волокнистых свертков фибрина. Лей-

коциты в очаге почти все в различных стадиях карюлиза и карюлексиса; множество свободно лежащих, неправильно разбросанных зерен хроматина. В центре очага явления распада рывца, чьм на периферии, где еще попадают мстами неизменные лейкоциты; по в общем распад здесь в очаге значительно интенсивнее, чьм на контрольной стороне.

Очаг не переходит непосредственно в мышечный слой, но отделяется от него по всей периферии слабо окрашенной демаркационной полосой, толстой внизу и с боков и резко истончающейся по верхней своей периферии, на границе с вышележащим мышечным слоем; соответственно этому месту и лейкоциты очага ближе прилегают к мышце, чьм по сторонам. Демаркационная полоса состоит из сильно набухших, рыхло расположенных коллагенных пучков, в щелях которых нередки свертки фибрина. Она густо усеяна клеточными элементами. Ближе к очагу, среди клеточных элементов преобладают лейкоциты, много полибластов, нередко некрофаги и между всеми этими клеточными элементами попадаются то там, то здесь разбросанные фибробласты. Дальше от очага фибробласты все увеличиваются в числ, начинают преобладать вытянутые формы их, еще далее — они укладываются уже в правильные concentрические ряды, но в отличие от контрольной стороны среди этих рядов рассеяны в большом количестве полибласты и отдельные лейкоциты. Много митозов. В некоторых клетках заметно размножение путем прямого деления ядра, с превращением самих клеток в гигантские; сосуды — в значительном количестве, заметно расширены.

Мышечная волокна, среди которых лежит очаг, на месте соприкосновения с демаркационным слоем, кажутся как-бы круто срезанными. Верхний слой мышц представляется как-бы приплюснутым, волокна его как бы сближены, а по нижнему краю он изгибается надвигающейся на него демаркационной полосой, окаймляющей очаг. В одном из верхнебоковых углов очага волокна мышцы сильно раздвинулись, и здесь образовалась как-бы расщелина в мышечном слое; в эту расщелину проникает окаймляющая очаг грануляционная масса; здесь же проходит много сосудов, просветы которых выполнены лейкоцитами, а ядра эндотелия набухли. В общем инфильтрация мышечного слоя клеточными элементами здесь значительно больше, чьм на контрольной стороне, и занимает гораздо больше протяжение.

Подкожная жировая клетчатка представляет те же особенности, что и на контрольной стороне, но отчетливость ее больше, мелкозернистая сеть фибрина и свертки видны на значительно большем протяжении и местами доходят вплоть до дермы. Весь этот слой обильно пронят лейкоцитами; попадают здесь и гигантские клетки. Ближе к дерме рыхлая клетчатка сохранила еще во многих местах нормальный вид, но и здесь в местах переплетения коллагенных пучков наблюдается много скопления клеток большими группами, среди которых преобладают полибласты; фибробласты лишь в небольшом количестве. Повсюду в надмышечной клетчатке видны мно-

гочисленные расширенные сосуды, просвѣты которыхъ густо забиты эритроцитами и лейкоцитами.

Слой *cori* утолщенъ, коллагенные пучки мѣстами широко раздвинуты; инфильтрація клеточными элементами незначительная и видна только на границѣ съ подложной жировой клетчаткой. Слой эпидермиса значительно утолщенъ; субэпителиальный кровеносный каналъ не виденъ.

Явления фагоцитоза какъ въ очагахъ, такъ и въ демаркационной полосѣ выражены рѣзко; бактеріи попадаютъ на всемъ протяжении въ обильномъ количествѣ, причемъ фагоцитирующими элементами являются не столько лейкоциты, сколько полибласты.

Въ мышечномъ и другихъ, болѣе отдаленныхъ отъ очага слояхъ бактеріи встрѣчаются лишь въ единичныхъ экземплярахъ, всегда внутри клеточекъ.

**Резюме:** Сравнительно съ контрольной стороной, здѣсь на личной въ очагъ распадѣт зашелъ дальше, отчетливѣе его больше, въ немъ кровеносные. Демаркационная полоса облегалъ очагъ со всехъ сторонъ (на *b* — только мѣстами), значительно болѣе отчетна, сильнее инфильтрирована полиморфно-ядерными лейкоцитами и базисе полибластами, которые замѣтны и на самой периферіи среди ячеекъ вытѣсненныхъ фибробластовъ. Попадаютъ некрозы и гигантскія клетки. Много митозовъ и амитозовъ; сосудовъ больше, и они расширены. Въ верхнемъ сегментѣ демаркационной полосы уже замѣчается истонченіе, и мышечный слой здѣсь какъ-бы изгнѣденъ ею, и волонка его приписаны другъ къ другу. Вообще мышечный слой больше проростъ грануляционными элементами демаркационной полосы и сильнее инфильтрированъ лейкоцитами. Жировая клетчатка тоже сильнее инфильтрирована и болѣе отчетна; сосуды въ ней сильнее расширены, *cori*гит болѣе разрыхленъ; слой его, какъ и эпидермиса, шире, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Бактеріи въ сосонныхъ съ очагомъ частіяхъ на большемъ протяжении, фагоцитозъ рѣзкій, фагоцитируютъ главнымъ образомъ полибласты.

Свинка № XIII. Самка; вѣсъ 300,0. Заражена по обѣ стороны 20/III 1907 г. Сеансы сѣва по 45 мин. 22,23 и 24/III. 25/III узлы вырваны. Левый объемистѣе, гиперемія больше. Пала 20/VI 1907 г. При вскрытіи: въ паху справа одна незначительно увеличенная лимфатическая железа; сѣва большой длиной пакетъ казеозно-измѣненныхъ спаявшихся между собою и подложной веной железъ. Въ печени и въ нижнихъ доляхъ легкихъ бугорки и творожистая масса.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**—2+3—1 (5 дней).

б) Очагъ правильно-круглый, слегка уплощенной формы, довольно объемистъ; лежитъ въ надмышечной ткани; общая масса его распалась на отдѣльные глыбы (артефактъ). Огромное большинство глыбъ состоитъ изъ тѣсно скученныхъ, сбитыхъ въ одну массу полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; нѣкоторыя глыбы представляются совершенно гомогенными (при маломъ увеличеніи), окрашенными въ сложный розовый цвѣтъ и облиты лейкоцитами только по своей периферіи.

Въ очагѣ видны остатки набухшихъ коллагенныхъ пучковъ. Полиморфно-ядерные лейкоциты болѣею частью, особенно въ центрѣ, находятся либо въ состояніи перерожденія, либо полного некроза. Видно множество свободно лежащихъ зеренъ хроматина. Ближе къ периферіи встрѣчаются лейкоциты, сохранившие правильное строеніе ядра. Въ непосредственномъ соседствѣ съ демаркационной полосой много полибластовъ. Замѣчается небольшой некрозагит.

Демаркационный слой представляется очень толстымъ съ боковъ и тонкимъ сверху, гдѣ онъ, приблизительно соответственно центру очага, выдвигается отчетли и въ вышележащей мышечной слой. Онъ состоитъ изъ набухшихъ волоконъ соединительной ткани, промежутки между которыми выполнены клеточными элементами. Съ боковъ, въ частяхъ, ближе примыкающихъ къ очагу, находимъ множество полибластовъ различнаго вида, въ умѣренномъ количествѣ встрѣчаются и молодые фибробласты. Полиморфно-ядерные лейкоциты попадаютъ лишь въ небольшомъ количествѣ. Подальше отъ очага замѣчается явное преобладаніе фибробластовъ, многие изъ нихъ уже вытянулись, истончились и проявляютъ наклонность укладываться въ концентрические ряды. Полибласты встрѣчаются здѣсь уже значительно рѣже. Многие изъ нихъ въ состояніи митотическаго дѣленія ядра, особенно ближе къ очагу. Въ верхнемъ отдѣлѣ демаркационной полосы, ближе къ очагу такой-же слой полибластовъ и вытянувшихъ фибробластовъ; но этотъ слой здѣсь очень тонкъ и быстро переходитъ въ другой периферическій, гдѣ фибробласты уложенны уже цугами, полибласты попадаютъ рѣдко.

Мышечный слой пронизанъ въ нѣсколькихъ мѣстахъ непосредственно переходящей въ него грануляционной массой демаркаціоннаго слоя. Волонка его мѣстами раздвинуты; промежутки между обрывками волоконъ выполнены пронищими сюда элементами демаркаціоннаго слоя, образующими пучки изъ сложенныхъ въ параллельные цуги фибробластовъ съ заложеными между ними сосудами. Въ выше лежащей надмышечной жировой клетчаткѣ отчетливо различаются два слоя: а) примыкающей къ мышцамъ, въ особенности въ мѣстѣ проростанія въ нихъ демаркаціонной полосы; густо инфильтрированъ клеточными элементами, преимущественно полибластами; среди нихъ довольно много гигантскихъ клеточекъ. Здѣсь много новообразованныхъ расширенныхъ сосудовъ съ сильнымъ набуханіемъ ядеръ эндотелия и съ обильными лимфоцитами въ просвѣтѣ. б) Въ выше лежащемъ слой характерный видъ рыхлой ткани сохранился явнѣе; здѣсь встрѣчается много групповыхъ скопленій клеточекъ, преимущественно поли- и фибробластовъ. Полиморфно-ядерные лейкоциты не встрѣчаются. *Corium* нормальнаго вида.

При разсматриваніи сѣва, крашенныхъ по ZN гомогенныя массы оказываются сплошь состоящими изъ кучки Koch'овскихъ палочекъ, нерѣдко зернистаго вида. Много бактерій фагоцитировано; нѣкоторыя изъ поглотенныхъ бактерій стекловидно перерождены и представляются въ видѣ бѣстѣщихъ телечекъ въ клеткахъ; такой-же гліанозой понадеется и среди свободно лежащихъ бактерий, иногда даже въ цѣлыхъ кучкахъ ихъ. Полиморфно-ядерные

лейкоциты фагоцитируют слабо; на периферии в небольшом количестве фагоцитирующие макрофаги. Полибласты в демаркационной полосе, особенно ближе к очагу, фагоцитируют энергично; попадают свободно лещадия между клетками бактерий.

а) Очаг продолговато-вытянутой формы, лежит в подмышечном слое; в нем видно много остатков набухших, раздутых соединительно-тканых волоконцев; кое-где тонко-волокнистые, слабоокрашенные сбчатого вида свертки фибрина; в значительном количестве полибласты, много густо сидящих полиморфно-ядерных лейкоцитов. В центр преобладают последние; процессы распада ядра и карюлиза резко выражены. В тонких мѣстах препарата, не занятых лейкоцитами, удается заметить некрофагов.

Демаркационная полоса с боков значительно толще, чем сверху, состоит из широко раздутых набухших коллагенных пучков, в петлях которых обильная тонко-волокнистая сеть фибрина и отдельные свертки. Верхняя периферия полосы гораздо тоньше и заходит в вышележащую мышцу. В боковых частях демаркационной полосы ближе к гѣзду клеточные элементы содержатся в уменьшенном количестве, преобладают полибласты, но встречаются немало и полиморфно-ядерных лейкоцитов; по мѣрѣ удаления от очага общее количество клеточных элементов уменьшается, замѣчается преобладание фибробластов; еще дальше от очага последние истончаются, становятся вытянутыми и ближе к периферии они приобретают данные отростки и укладываются в кондентрические слои. Попадают отдельные лимфоциты, много новообразованных сосудов с набухшими ядрами эндотелия; они проникают, как внутрь в глубину очага, так и наружу, в вышележащий мышечный слой. Много фигур прямого дѣления ядер; нередко митозы, особенно ближе к очагу. Мышечная волокна мѣстами пронизаны грануляционной массой демаркационной полосы, обильно инфильтрированы поли- и фибробластами; видны кое-где гигантские клетки. В мѣстѣ прорастания демаркационной полосы видны лишь отдельные обрывки мышечных волокон, в видѣ небольших гомогенных ярко окрашенных островков глыбок; все свободное пространство между ними забито молодыми грануляционными элементами.

Надмышечная жировая клетчатка сильно отекает, обильно инфильтрирована клеточными элементами, мѣстами сильно выходящими жировая дольки. Преобладают полибласты, но много лейкоцитов. Тут-же много гигантских глыбок. Вокруг салных желез под эпителием большое скопление лейкоцитов. Ближе к дермѣ ткань сохраняется нормальной целостности, инфильтрация становится меньше. Повсюду, особенно в нижнем слое громадное количество расширенных сосудов с набухшим ядром эндотелия. Слои соріи утолщены, коллагенные пучки несколько разрушены. Слои эпидермиса утолщены.

При разсматривании препаратов, окрашенных в ZN, в очаг огромное количество бактерий; фагоцитируют полиморфно-ядерных лейкоцитов и полибластов резко выражено, но многія бактерии лежат свободно. Ближе к периферии видна колония бактерий, на периферии

обильная безъядерными лейкоцитами. Фагоцитоз и на периферии, и ближе к центру выражен сильно. В демаркационной слое бактерий фагоцитированы полибластами (макрофагами).

**Резюме:** Очаг на левой стороне более отчетл., распухших масса больше, но их замѣнение полибластами слабѣе, зона некрофагов видна уже и в центре (на контрольной стороне только на периферии). Демаркационная полоса шире, отчетливе, разрушена; она сильно инфильтрирована лейкоцитами, попадаются и лимфоциты; новообразованных сосудов, фигур дѣления как будто больше; поли- и фибробласты в одинаковом количестве; истончение верхнего сегмента и прорастание мышечного слоя резко. В последнем уже заметно расплавление (отдельные гомогенные комочки). Подкожная клетчатка больше инфильтрирована полибластами и лейкоцитами. Сосуды больше расширены. Слои эпидермиса и соріи толще; последний больше инфильтрирован, и волокна его разрушены.

В степени фагоцитоза бактерий — преимущественно полибластами, отчасти полиморфно-ядерными лейкоцитами — отчетливой разницы не заметно.

Свинья № X. Самец; вѣс 350,0. Заражена с двух сторон 20/III 1907 г. Соріи гиперемии слѣва 22, 23, 24, 25/III по 45 мин. Улы выращены 25/III, тотчас по окончании сеанса гиперемии. Пала в июль 1907 г. Вскрытие не было.

Микроскопическое исследование. — 2+4-0 (5 дней).

б) Очаг лежит под мышечным слоем, приплюснуто-круглой формы. Гомогенная глыбка встречается в нем лишь нѣзрѣда и очень небольшая. Главная масса очага состоит из распада полиморфно-ядерных лейкоцитов и свободных зерен хроматина; кроме них как в центр, так и особенно на периферии очага имѣется большое количество полибластов; нѣкоторые из последних съ поглощенными обломками лейкоцитарных ядер. Видны, особенно ближе к периферии, огромные, съ сильно растянутой и вакуолизированной протоплазмой полибласты; мѣстами в вакуолях замѣтны включения — остатки ядер лейкоцитов (некрофагизм).

В очаг мѣстами входят отростки грануляционной ткани демаркационной полосы.

Демаркационная полоса состоит из толстого с боков и внизу, но тонкого сверху слоя; сверху она прорастает в выше лежащий мышечный слой. В боковых и нижней частях полосы явственно различаются как-бы два слоя: а) непосредственно примыкающей к очагу; онъ состоит из широко раздутых набухших соединительно-тканых волоконцев, между которыми в обильном количестве заложены клеточные элементы, преимущественно обильные всевозможных форм и возрастов, и много фибробластов; нѣрѣдки митозы. Попадают мѣстами гигантские клетки. б) Вдоль периферической слой: по мѣрѣ удаления от очага последний постепенно все больше и больше бѣдѣет полибластами; начинают преобладать фибробласты; они вытягиваются, дают тонкие, длинные отростки; еще дальше ткань совсем бѣдна молодыми клеточными элементами, фибробласты здесь совсем истончены,

вытянуты, уложены в пучки, в петлях между которыми кое-где виднеется фибрин в виде тонко-волоконистой сѣти, то в виде свертков. Здесь подласты попадают уже лишь изредка. В верхней периферии истонченная демаркационная полоса состоит уже из правильных дугообразных вытянувшихся фиброластов, с небольшим количеством подластов и отдельными гигантскими клетками; в ней проходит много сосудов. Эта молодая ткань дает проникающие в очаг на различную глубину отростки, богатые сосудами и круглыми клеточными элементами.

Мышечный слой, в мѣстѣ прорастания в него грануляционной массы демаркационной полосы, представляется как бы расплавленным: волокна здесь разорваны, комки их широко раздвинуты, промежутки сплошь забиты грануляционной, богатой сосудами тканью. В прочихъ отдѣлахъ волокна тоже умѣренно-раздвинуты, пронизаны во мѣстѣхъ направленныхъ новообразованными сосудами и в сосѣдствѣ съ мѣстомъ прорастания инфильтрованы поли- и фибробластами.

Подкожная жировая клетчатка в нижнемъ своемъ отдѣлѣ сплошь выполнена густо лежащими волокнами соединительной ткани, среди которыхъ заложено много фиброластовъ и в небольшомъ количествѣ лимфоциты. Лежащій ближе къ дермѣ слой ее сохранилъ свое нормальное строение и лишь мѣстами представляетъ групповыя скопления клеточекъ (лимфоцитовъ и подластовъ), лежащихъ между жировыми дольками.

Бактерии въ гнѣздѣ находятся большею частью въ клеткахъ; свободно лежащихъ встрѣчается немного. Въ немногихъ, еще не распавшихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитахъ замѣчается большое количество бацилл; больше ихъ вакуолизированной протоплазмой макрофаговъ сплошь набиты бактериями. Во многихъ изъ нихъ очень рѣзко выражены явления стекловиднаго перерождения бактерий.

Въ демаркационной полосѣ, в ближайшемъ къ очагу слой бактерий встрѣчаются тоже въ значительномъ количествѣ; и здѣсь почти всѣ фагоцитированы подластами; многія въ состояніи гліагоза.

а) Очагъ лежитъ подъ мышечнымъ слоемъ, неправильно эллиптической уплощенной формы. Состоитъ изъ обильнаго количества распада и множества хорошо красящихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; изредка видны обрывки коллагенныхъ пучковъ и много гомогенныхъ глыбокъ. Среди лейкоцитарнаго распада, выраженного здѣсь значительно сильнѣе, чѣмъ на контрольной сторонѣ, видно какъ въ центрѣ, такъ и на периферіи обильное количество подластовъ. Гомогенныя глыбки окружены здѣсь вѣичникомъ изъ ядеръ полиморфно-ядерныхъ, тѣсно прилегающихъ другъ къ другу, благодаря чему при небольшомъ увеличеніи отдельная глыбка производитъ впечатлѣніе какъ-бы отдельной громадой Langhans'овской гигантской клетки. Боковая часть очага на значительномъ протяженіи отдѣлена отъ главной его массы толстымъ слоемъ върывающейся сюда грануляционной массы демаркационной полосы; изъ нея-же въ очагъ проникаютъ, особенно сверху, многочисленные сосуды.

Демаркационная полоса, какъ на № X b, съ боковъ и снизу

широкая, сверху—узкая и, в видѣ зазубринъ, вдается въ очагъ; ближе къ одному изъ боковыхъ краевъ препарата она вѣрается широкой полосой въ глубину очага, отдѣлять отъ него небольшой участокъ. По нижней ее периферіи видна свѣтлая, окрашенная возмозм тонкая переходная кайма отъ очага къ собственно демаркационной полосѣ, состоящая изъ сильно набухшихъ и довольно тѣсно лежащихъ соединительно-тканыхъ волоконцевъ съ небольшимъ количествомъ подластовъ и отдельными фибробластами; кнаружи отъ каймы, на небольшомъ протяженіи участокъ сильно раздвинутыхъ соединительно-тканыхъ пучковъ, шели которыхъ почти сплошь высланы фибриномъ—частью въ видѣ тонко-волоконистой сѣти, частью въ видѣ свертковъ; клеточные элементы попадаютъ здѣсь лишь въ видѣ единичныхъ экземпляровъ. Въ самомъ строеніи демаркационной полосы замѣчаются слѣдующія особенности: сверху и особенно по бокамъ примыкающей къ очагу слой ее состоитъ во многихъ мѣстахъ изъ очень широко раздвинутыхъ коллагенныхъ пучковъ, промежутки между которыми выплены фибриномъ и одиночными лейкоцитами (получается впечатлѣніе какъ-бы рыхлой соединительной ткани); на остальномъ протяженіи, какъ и на контрольной сторонѣ, въ демаркационной полосѣ, легко разграничиваются два слоя: внутренній, богатый клеточными элементами, среди которыхъ преобладаютъ подласты, но встрѣчается не мало лейкоцитовъ — и наружный, гдѣ всего больше фиброластовъ, и они начинаютъ постепенно все больше и больше истончаться и укладываться въ параллельные ряды. Внутренній, богатый клетками слой здѣсь значительно шире, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Въ фибробластахъ внутреннего слоя много картинъ прямого дѣленія ядеръ.

Ближе къ очагу видны единичные экземпляры гигантскихъ клеточекъ. Повсюду сильно расширенные сосуды, кое-гдѣ небольшая кровоплития.

Мышечный слой представляетъ прорывъ, проникающій до рыхлой клетчатки: дефектъ выполненъ нугами фиброластовъ и подластами; мышечныя волокна в ближайшемъ сосѣдствѣ съ прорывомъ тѣсно примыкаютъ другъ къ другу, какъ-бы сплюснуты; на остальномъ протяженіи инфильтрація мышечнаго слоя умѣренная.

Надмышечная жировая клетчатка почти на всемъ протяженіи до дермы выполнена густой, сплошной тонко-волоконистой сѣтью фибрина; среди послѣдняго просѣиваются въ обильномъ количествѣ соединительно-тканыхъ волокна и идущіе рядами вытянутые фиброласты; умѣренная инфильтрація лимфоцитами и отдельными подластами. Много новообразованныхъ, расширенныхъ сосудовъ, ядра видетелъ набухли. Выше—тонкая полоса рыхлой клетчатки нормальнаго вида, лишь кое-гдѣ скопления группами поли- и фибробластовъ. Слой corii значительно утолщенъ, слегка инфильтрованъ, волокна его раздвинуты. Эпидермисъ сильно набухъ.

Бактерии въ очагѣ лежатъ частью свободно, частью поглощены клетками, главнымъ образомъ подластами; встрѣчаются однако и лейкоциты, переполненные бактериями. Попадаютъ мѣстами кучки свободно лежащихъ стекловидно-перерожденныхъ бактерий; такая-же гліа-

низации бактерий видна и в некоторых макрофагах. В демаркационной зоне фагоцитоз полбластов слабее, чем на контрольной стороне.

**Резюме:** Лейкоцитарный очаг заметно отчетлив; кроме обильного расплава, в нем масса хорошо окрашенных лейкоцитов. Увеличение полбластов против контрольной стороны не заметно. Между капсулой и очагами отечная гомотенная кайма. Демаркационная полоса сильно отечна; прилегающий к очагу слой ее сильно разрыхлен, богаты полбластами и тянутся на большем протяжении, чем на контрольной стороне. Верху демаркационная полоса больше разрыхлена и истончена и служит ориентиром в вышележащей мышечной слои, богаче лейкоцитами; сосуды больше расширены; в фибробластами сильно разрыхлен, как бы прорван. В подкожной клетчатке сильная отечность, сильная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами и полбластами; сильное расширение сосудов и набухание ядер эндотелия. Соединительное, разрыхлено, слегка инфильтрировано. Эпидермис сильно набух.

Бактерии на контрольной стороне фагоцитированы только полбластами, на ливеной — и полиморфно-ядерными лейкоцитами; фагоцитоз на ливеной стороне в демаркационной полосе выражен слабее, чем на контрольной.

**Свинья № II.** Самка. Вѣс 300,0. Заражена 6/III 1907 г. сѣ обѣихъ сторонъ. Сеансы гиперемии слѣва 8, 9, 10/III по 45 минутъ. Черезъ два дня послѣдовательнаго покоя узлы 12/III вырѣзаны; узелъ слѣва гораздо больше, въ осѣдшей подкожной жировой кѣтчаткѣ и подлежащихъ мышцахъ сильная гиперемія; мышцы — темнокраснаго цвѣта (справа—значительно блѣднѣе); при разрѣзѣ уголъ центръ сѣ обѣихъ сторонъ твѣржеюто перерожденъ, но казеозная масса справа плотнѣе, слѣва болѣе разжижена. Погиба 17/VI. При вскрытіи: въ паху лимфатическія железы слѣва въ видѣ цѣлаго пакета, справа—железа увеличена незначительно. Во внутреннихъ органахъ туберкулезныхъ измѣненій не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 2 + 3 — 2 (6 дней).

а) Очагъ лежитъ поодъ мышцей, состоитъ изъ массы полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, изъ которыхъ большая часть въ состояніи каріорексиса, но здѣсь на периферіи очага мѣстами и ближе къ центру попадаются нѣрѣдко полбласты.

Демаркационная полоса, отдѣляющая главный очагъ отъ окружающихъ тканей, представляется въ видѣ широкаго, во многихъ мѣстахъ даже мощнаго слоя; на всемъ протяжении, даже въ непосредственномъ соедѣствіи съ очагомъ онъ состоитъ главнымъ образомъ изъ вытянутыхъ фибробластовъ, укладывающихся все въ болѣе и болѣе правильные параллельные ряды. Полбласты видны въ сравнительно незначительномъ количествѣ; лейкоциты встрѣчаются рѣдко и притомъ преимущественно лишь въ непосредственной близости очага; мѣстами они скопляются также вокругъ маленькихъ венъ и капилляровъ. Демаркационная

полоса даетъ отпрыски молодой, богатой кѣтками грануляціонной ткани, проростающія внутрь очага. Такіе-же отпрыски пробиваются и въ вышележащій мышечный слой. Послѣдній прѣрванъ во многихъ мѣстахъ цугами молодой соединительной ткани; мышечныя волокна хорошо сохранились, разбѣванной лейкоцитарной инфильтраціи въ немъ не замѣчается.

Подкожная жировая кѣтчатка въ примыкающемъ къ мышцѣ слой утратила свой обычный видъ и представляется въ видѣ ряда набухшихъ коллагенныхъ пучковъ съ небольшою инфильтраціей, преимущественно полбластами. Выше кѣтчатки на всемъ протяжении сохранила нормальное строеніе, но въ мѣстахъ сплетенія коллагенныхъ пучковъ встрѣчаются групповыя скопленія фибробластовъ и отдѣльных полбластовъ.

Соединительное лишь кое-гдѣ инфильтрировано отдѣльными экземплярами лейкоцитовъ.

Бактеріи въ очагѣ и въ демаркаціонной полосѣ въ умѣренномъ количествѣ, въ послѣдней онѣ встрѣчаются главнымъ образомъ въ непосредственной близости гнѣзда; почти все поглощены полбластами.

а) Очагъ лежитъ поодъ мышечнымъ слоемъ, уложенъ въ направленіи сверху внизъ, состоитъ изъ обильной массы распавшихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ. Вся периферическая часть очага, непосредственно переходящая въ демаркаціонную полосу, переполнена огромными некрофатами, содержащими по нѣсколькимъ десяткамъ распавшихся лейкоцитовъ. Нѣкоторые изъ нихъ содержатъ по 2—3 и больше пузырькообразныхъ ядеръ (начало образованія гигантскихъ кѣтокъ).

Демаркаціонная полоса на всемъ протяжении здѣсь значительно болѣе отечна, чемъ на контрольной сторонѣ; тоже состоитъ изъ укладываемыхъ въ ряды фибробластовъ, но здѣсь расположеніе ихъ не отличается той правильностью, какъ на контрольной сторонѣ, и полбласты разсыпаны среди неравномѣрныхъ группами, но въ большемъ количествѣ, особенно ближе къ очагу. Тутъ много перерѣзанныхъ по вдоль, то поперекъ сильно расширенныхъ сосудовъ. Сбоку, въ одномъ изъ угловъ полосы, на значительномъ протяжении, обильное скопленіе зернистыхъ и волокнистыхъ свертковъ фибрина, почти безъ форменныхъ элементовъ, и здѣсь полоса представляется какъ-бы прѣрванной; въ противоположномъ углу демаркаціонная полоса прорѣзывается пробивающейся черезъ нее въ вышележащій слой лейкоцитарной массой главнаго очага. Вдоль верхней своей поверхности демаркаціонная полоса значительно уже, чемъ съ боковъ.

Въ мышечномъ слое видны явленія расплавления; въ одномъ мѣстѣ онъ прорываетъ, и образованійся на мѣстѣ прорыва дефектъ заполненъ содержимымъ очага, ограниченнымъ по периферіи элементами демаркаціоннаго слоя; тутъ видно много большихъ полбластовъ. Прорываніе въ подкожно-жировую кѣтчатку кѣлочная масса сильно заполняетъ ее, и типичное строеніе рыхлой ткани здѣсь исчезаетъ; кѣтчатка состоитъ здѣсь сильно изъ массы лейкоцитовъ и полбластовъ, среди которыхъ множество свертковъ фибрина; получается какъ-бы

вторично образовавшийся над мышцей очаг. Такие-же клеточные скопления видны и в окрестности расширенных сосудов клетчатки.

Мышечный слой в мѣстѣ прорыва расплавлен; обрывки некротизированных волоконъ замѣтны кое-гдѣ посреди клеточной массы. Вѣ ближайшемъ соседствѣ съ прорывомъ мышечныя волокна сильно инфильтрированы лейкоцитами, подальше — инфильтрація ничтожна, но видны многочисленные прослойки молодой соединительной ткани, проникающей сюда въ видѣ отпрысковъ демаркаціонной полосы.

Подкожная жировая клетчатка вѣздн отъ мѣста прорыва состоитъ изъ сплошного слоя молодой соединительной ткани; полибластовъ здѣсь уже почти не встрѣчается, посвуду только вытиснувшіяся фибробласты. Такая структура подкожного слоя является мѣстами вплоть до *corium*; мѣстами вѣ ближайшемъ къ нему слое сохранилось обыкновенное строеніе клетчатки, однако коллагенныя лучи посвуду сильно набухли и усѣяны полибластами, частью фибробластами. Сосуды здѣсь сильно расширены.

Слой *corii* рѣзко утолщенъ противъ контрольной стороны, значительно инфильтрированъ полибластами, особенно вѣ нижнихъ слояхъ; волокна его раздвинуты. Эпидермоидальный слой тоже значительно утолщенъ.

Вактери вѣ гнѣздѣ встрѣчаются вѣ умѣренномъ количествѣ; онѣ почти все фагоцитированы, преимущественно полибластами; некрофаги содержатъ не только ядра лейкоцитовъ, но вѣ небольшомъ количествѣ и бактерий. Вѣ „гомогенныхъ“ глыбкахъ бактерий сохранились вѣ видѣ большихъ колоній. Вѣ демаркаціонной полосѣ онѣ встрѣчаются преимущественно вѣ ближайшей окрестности очага, тоже большей частью фагоцитированы макрофагами, и лишь отдѣльные экземпляры попадаются вѣ видѣ свободно лежащихъ бактерий.

**Резюме:** На лѣвеной сторонѣ больше распава, больше полибластовъ и сильнее некрофагия. Демаркаціонная полоса состоитъ, какъ и на контрольной сторонѣ, изъ уже уложенныхъ въ ряды фибробластовъ, но эти ряды здѣсь неправильно расположены и усѣяны большимъ количествомъ, притомъ неравномерно распределенныхъ, полибластовъ вѣ одномъ мѣстѣ полоса совсемъ разрушилась, какъ-бы изрѣчена, сверху прорѣзана содержимымъ очага; сосуды расширены значительно больше, лейкоциты попадаютъ рѣдко, какъ и на контрольной сторонѣ. Мышечный слой уже расплавленъ и прорванъ, и вѣ подкожной клетчаткѣ образовался вторичный очагъ; на остальномъ протяженіи — молодая соединительная ткань, бедная клеточными элементами. Много сосудовъ, расширены умеренно. *Corium* и эпидермисъ — утолщены. Вактери съ обѣихъ сторонъ одинаково фагоцитированы полибластами.

Свинка № III. Самка; вѣсѣ 420,0. Заражена по обѣ стороны 6/III 1907 г. Свансы сѣва 8, 9, 10, 12 и 13/III. Улы вырѣзаны 15/III; лѣвый значительно больше, больше гиперемированъ; просвѣчивающей черезъ фасцію нижележащій мышечный слой краснѣе, вѣ немъ виденъ туберкулезный узелокъ (справа — вѣтъ). Убита 27/IV 1907 года. При вскрытіи: паховыя железы съ обѣихъ сторонъ увеличены незначительно; во внутреннихъ органахъ туберкулезныхъ измѣненій не замѣтно.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 2 + 5 — 2 (9 дней).

б) Очагъ круглой, нѣсколько вытянутой вверху формы; толстой прослойкой — отпрыскомъ демаркаціонной полосы — отъ него отдѣляется небольшой сегментъ. Вѣ своей центральной части главный очагъ потерялъ способность краситься и состоитъ изъ совершенно перерожденныхъ и обезцвѣченныхъ лейкоцитовъ; но рядомъ съ нимъ нѣзрѣка встрѣчаются лимфоциты и часто клетка съ большимъ ядромъ (полибласт); вѣ периферическихъ участкахъ число ихъ возрастаетъ, и здѣсь очагъ состоитъ изъ огромнаго размѣра полибластовъ, вѣ тѣхъ которыхъ по нѣсколько лейкоцитовъ и ихъ обломковъ (некрофаги). Со всехъ сторонъ очагъ окруженъ мощной демаркаціонной полосой, вѣ которой явственно различиваются два слоя: а) внутренний, состоящій изъ полибластовъ разнообразныхъ формъ, мезодѣльных фибробластовъ и отдѣльных лейкоцитовъ. Непосредственно у очага попадаетъ много большихъ клетокъ съ 5—6 пузырчатого вида ядрами (гигантския клетки), причемъ нѣкоторыя изъ нихъ содержатъ вѣ своей протоплазмѣ по нѣсколько лейкоцитовъ (некрофагия); б) периферической — изъ сформировавшейся молодой соединительной ткани съ типично уложенными вѣ ряды пучками вытянутыхъ фибробластовъ и небольшимъ, постепенно убывающимъ по мѣрѣ удаленія отъ гнѣзда количествомъ круглыхъ полибластовъ.

Соответственно своимъ верхушкамъ, очагъ, какъ это особенно отчетливо выступаетъ на одномъ изъ срѣзовъ, прорастаетъ черезъ толщу вышележащихъ мышцъ вѣ надмышечную жировую клетчатку; эта послѣдняя, соответственно мѣсту проростанія, вся пропитана распавшимися лейкоцитами и главнымъ образомъ новообразованными соединительнотканнкими клетками — поли- и фибробластами; кое-гдѣ попадаются небольшія гранулемы и вѣ другихъ мѣстахъ.

Видны мѣстами обломки расплавленныхъ мышечныхъ и остатки набухшихъ коллагенныхъ волоконъ. Вѣ прилежащихъ къ мѣсту прорыва частяхъ *corii* обильная инфильтрація полиморфно-ядерными лейкоцитами и полибластами и пролиферация ядеръ фибробластовъ; на остальномъ протяженіи *corium* все неизмѣненъ. Подкожная жировая клетчатка вѣ мѣста прорыва сохранила обычное свое строеніе и только непосредственно надъ мышцей представляетъ узкую полосу уже сорганизовавшейся молодой соединительной ткани. Мышечный слой на всемъ протяженіи рѣзко истонченъ; вѣ мѣстѣ прорыва волоконца его широко раздвинуты прослойками молодой, богатой сосудами соединительной ткани. Вѣ остальномъ измѣненій не представляетъ.

Вактери вѣ очагахъ какъ подъ, такъ и надъ мышцей вѣ значительномъ количествѣ; рядомъ съ лейкоцитами большое количество полибластовъ, фагоцитирующихъ бактерий; бактерий лежатъ частью одиночно, частью цѣлыми кучками (какъ при агглютинаціи). Во внутреннемъ слое демаркаціоннаго пояса бактерии встрѣчаются тоже, но всею гложены полибластами.

а) Очагъ большихъ размѣровъ, лежитъ подъ мышцей, во многихъ мѣстахъ вѣ него проникаетъ отпрыскъ демаркаціонной полосы, но они недостаточно широки и не ходятъ глубоко. Центральная часть очага почти совсемъ обезцвѣчена, ядра почти не красятся; содержимое очага

составляют главным образом полиморфно-ядерные лейкоциты в состоянии распада ядер, зерна хроматина в значительном количестве, гомогенная глыбка, но кроме того повсюду — даже в центрѣ очага, — находим большое количество подбластств, изъ которыхъ многие фагоцитируютъ обломки лейкоцитовъ; ближе къ периферии лейкоциты мѣстами вполнѣ уже замѣтились подбластами. Нѣкоторые зоологичныя глыбки окружены уже кольцомъ изъ лейкоцитарныхъ и пузырчатыхъ ядеръ, благодаря чему зоолага приобретаетъ видъ настоящей Langhans'овской гигантской кѣлѣтки.

Демаркационная полоса явственно дѣлится на два слоя; внутренний слой здѣсь также богатъ подбластами и инфильтрированъ лейкоцитами больше, чѣмъ на контрольной сторонѣ; этотъ слой здѣсь гораздо шире, чѣмъ на незачищенной сторонѣ. Многие подбласты содержатъ по многу ядеръ и имѣютъ видъ настоящихъ гигантскихъ кѣлѣчекъ. Периферическій слой состоитъ изъ уже достаточно организовавшейся молодой соединительной ткани, которая, однако, во многихъ мѣстахъ разрушена и представляетъ широкія щели, мѣстами выполненные свертками фибрина. Въ большомъ количествѣ попадаются некрофаги, много новообразованныхъ расширенныхъ сосудовъ.

Во многихъ мѣстахъ содержимое очага и демаркационного пояса прорывается широкой струей черезъ вышележащій слой мышечной ткани, расплавляя водонка посѣданой, и образуетъ какъ въ ней, такъ и въ рыхлой кѣлѣчаткѣ новые удлиненной формы очаги распадающихся лейкоцитовъ и большихъ некрофаговъ; въ соответствующихъ участкахъ подкожнаго жирового слоя обычное строение рыхлой кѣлѣчатки утрачено. Въ одномъ мѣстѣ такой отпрыскъ очага проникаетъ и въ *сogitum*, которое на границѣ съ расщелиной сильно инфильтрировано. Инфильтрація *сogitum* подбластами и лимфоцитами, также пролиферация ядеръ фибробластовъ въ немъ повсюду значительны. Подкожная жировая кѣлѣчатка въ свободныхъ отъ очаговъ частяхъ сильно отекаетъ (обширныя тонко-волокнистыя сѣти фибрина). Сосуды сильно расширены.

Бактерии какъ въ самомъ очагѣ, такъ и во внутреннемъ слое демаркационного пояса содержатся въ громадномъ количествѣ. Въ центральной некротической части очага, гдѣ ядра совершенно обезцвѣчены, количество бактерий очень велико; онѣ вѣтриваются дѣлами зоолагами, имѣютъ большую частью видъ удлиненныхъ, какъ-бы четверообразныхъ палочекъ. Вообще фагоцитозъ выраженъ очень рѣзко, особенно въ периферической части очага, гдѣ почти все кѣлѣтки выполнены бактериями; нѣредко ридомъ съ захваченными бактериями внутри подбластовъ видны и зернышки поглощенного кровяного пигмента.

**Резюме:** Вмѣсто широкихъ отпрысковъ демаркационной полосы, разбавившихъ на контрольной сторонѣ большой очагъ на меньше, на левой находимъ только тонкую и короткую прослойку, и общія масса распадается представляется большей, въ немъ больше „гомогенныхъ глыбокъ“, меньше подбластовъ и энтеричныхъ некрофаговъ. Въ демаркационной полосѣ клеточный слой занимаетъ большее протяженіе, больше подбластовъ, некрофаговъ и новообразованныхъ сосудовъ, но значительно сильнее и степень разрушенія. Вверху она истончается, гра-

нуляционная масса расплавляетъ и прорываетъ мышцу и широкой струей проникаетъ въ подкожную жировую кѣлѣчатку, гдѣ образуетъ вторичные очаги, доходяще мѣстами вплоть до *сogitum*'а; послѣднее въ соответственныхъ частяхъ сильно инфильтрировано подбластами и лимфоцитами. Въ прочихъ частяхъ подкожная кѣлѣчатка сильно отекаетъ. Сосуды сильно расширены. Бактерій въ очагахъ и въ демаркационной полосѣ больше, фагоцитозъ сильнее.

**Свинка № VIII.** Самка; вѣсъ 450,0. Заражена 12/III 07 г. Сеансы съѣла 15, 16 и 17/III по 45 м.; 18-го всего только 20 мин., такъ какъ уездъ начинаетъ быстро принимать барговыя отпрыски. Узлы вырѣзаны 19/III. Гиперемія узла и глубокихъ частей сѣлава значительно слабѣе. 19/IX. Веселая, бодрая. Вѣсъ 515,0. Рубцы на мѣстѣ вырѣзанныхъ узловъ. 20/XI. Погрѣвную бодрал, замѣтно поповѣдал. Вѣсъ 570,0. 24I/XI убита. При вскрытіи: обильное отложение жира, наховыя железы разбѣромъ съ пшеничное зерно, съ обѣихъ сторонъ одинаковы, концентрація нормальная. Селезенка увеличена (вдвое противъ нормы). Туберкулезныхъ измѣненій нигдѣ не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 3 + 4 — 1 (7 дней).

б) Очагъ круглой формы, лежитъ подъ мышечнымъ слоемъ; состоитъ изъ густой массы полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, въ громадномъ большинствѣ въ состояніи каріолиза и распада ядеръ; почти вся центральная часть очага утратила способность окрашиваться. Уже въ центрѣ очага, въ значительномъ количествѣ попадаются подбласты; въ периферическихъ же слояхъ они мѣстами даже преобладаютъ надъ полиморфно-ядерными лейкоцитами. Очагъ окруженъ со всехъ сторонъ широкой демаркационной полосой; вверху нѣсколько болѣе узкой, чѣмъ съ боковъ; отпрыски ея въ нѣсколькихъ мѣстахъ виднѣются въ глубь очага и отдѣляются отъ него небольшие участки. Полоса состоитъ повсюду изъ молодой соединительной ткани, вверху на всемъ протяженіи лежащей въ видѣ параллельныхъ напластованій изъ фибробластовъ; съ боковъ ближе къ очагу такой правильности въ распределеніи фибробластовъ незаметно; они лежатъ здѣсь мѣстами рыхло, образуя то большія, то меньшія щели. Только въ непосредственномъ соседствѣ съ очагомъ въ демаркационной полосѣ имѣются въ значительномъ количествѣ подбласты и перерожденные лейкоциты; даьше къ периферіи клеточные элементы попадаютъ въ небольшомъ количествѣ, распределены неправильно; лейкоциты совершенно отсутствуютъ. Фигуры дѣленія замѣтить здѣсь не удается. Въ значительномъ количествѣ попадаются новообразованные сосуды. Мышечный слой пронизанъ цугами молодой, богатой сосудами соединительной ткани; мѣстами истончен. Инфильтраціи лейкоцитами не видно.

Подкожная жировая кѣлѣчатка почти сохранила свою типичную структуру, но мѣстами, особенно въ непосредственномъ соседствѣ съ подлежащей мышцей, густо инфильтрирована клеточными элементами; выше — коллагеновыя пучки между щелями дабулки, усѣяны подбластами и фибробластами. Въ *сogitum*'ѣ инфильтраціи не замѣтно.

Бактерій въ самомъ очагѣ въ удѣленномъ количествѣ; въ приде-

гаюшемъ къ нему слѣдъ демаркаціонной полосы встрѣчается ихъ тоже немного. Отдѣльные экземпляры удается найти и въ периферической части полосы, на границѣ съ мышечнымъ слоемъ. Многія изъ нихъ фагоцитированы, главнымъ образомъ, полибластами. Нѣкоторые въ состояніи стекловиднаго перерожденія. Тамъ и здѣсь встрѣчаются и свободно лежащія бактерии.

а) Очагъ лежитъ подъ мышцей, удлиненно-круглой формы, въ средней своей части внизу пронизанъ отрискомъ демаркаціонной полосы; состоитъ изъ распада полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; центральная часть очага уже потеряла способность краситься; гомогенная глыба встрѣчается еще въ значительномъ количествѣ. Уже въ центрѣ очага видны отдѣльные полибласты, а на периферіи они встрѣчаются въ значительномъ количествѣ. Некрофагизмъ рѣзкій. Очагъ со всѣхъ сторонъ окаймленъ демаркаціонной полосой, толстой съ боковъ и утончающейся въ верхней периферіи, соответственно верхушкѣ очага; здѣсь послѣдній кратерообразно поднимается вверхъ, отделяясь влитоуноу къ вышележащему мышечному слою, отдѣляясь отъ него лишь тонкой гомогенной каймой. Въ полосѣ не трудно прослѣдить два слоя: периферической, состоящей изъ расположенныхъ тѣсными концентрическими рядами вытянутыхъ фибробластовъ, и внутренней, богатой кѣлочными элементами, преимущественно полибластами и въ меньшемъ количествѣ полиморфно-ядерными лейкоцитами; фибробласты разбросаны здѣсь безъ правильнаго расположенія. Полибласты замѣтны и въ периферическомъ слѣѣ, притомъ въ значительно большемъ количествѣ, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Полиморфно-ядерные лейкоциты въ значительномъ количествѣ, особенно вверху. Полоса изобилуетъ сильно расширенными сосудами; во многихъ мѣстахъ разрыхлена и образуетъ нирокіа петли, выполненные фибринными свертками. Внизу даетъ длинный отпрыскъ вглубь очага. Такіе-же отпрыски исходятъ вверхъ изъ демаркаціонной полосы въ мѣстѣ ея наибольшаго истонченія и пронизываютъ во многихъ мѣстахъ въ видѣ широкихъ цуговъ въ молодой соединительной ткани промежутки между разрывными мышечными волокнами. Мышечный слой на большемъ протяженіи разрыхленъ, отеченъ и инфилтрированъ лейкоцитами. Подкожная жировая кѣлочка сохранена своей обычной видъ только въ непосредственномъ соседствѣ съ *сogium*'омъ; на всемъ, остальномъ протяженіи сплошь выполнена параллельно идущими набухшими коллагенными чучками, инфилтрированными лейкоцитами и полибластами; соответственно мѣсту истонченія полосы такое строение кѣлочка сохраняется на всей своей высотѣ вплоть до дермы.

Слой *сogii* и эпидермиса утолщенъ. *Сogium* въ нижнемъ отдѣлѣ разрыхленъ и мѣстами инфилтрированъ.

Бактеріи и въ очагѣ, и въ демаркаціонной полосѣ въ значительномъ количествѣ; попадаются и видъ его вплоть до мышечнаго слоя въ видѣ отдѣльныхъ экземпляровъ. Лежатъ частью свободно, частью фагоцитированы, преимущественно полибластами (макрофагами). Процессъ гиализации бактерій выражаетъ рѣзко; видна даже одна зоолага, въ которой среди красныхъ бактерій лежатъ стекловидно-перерожденныя.

**Резюме:** На лѣвеной сторонѣ распадъ въ очагѣ обильнее, сохра-

нилось значительно больше „гомогенныхъ“ глыбокъ, но полибластовъ и микробовъ меньше. Демаркаціонная полоса, которая на контрольной сторонѣ почти повсюду уже состоитъ изъ бѣдныхъ кѣлочками соединительно-тканыхъ волоконъ, здѣсь даже въ периферическомъ слѣѣ богата полибластами, отчасти и лейкоцитами, содержитъ больше новообразованныхъ сосудовъ, но мѣстами разрыхлена, и фибробласты внутреннего носла разбросаны въ безпорядкѣ. Мышечный слой больше разрыхленъ, отеченъ и инфилтрированъ лейкоцитами и больше вросъ соединительной тканью. Въ подкожной кѣлочкѣхъ значительно большая инфилтрація и рѣзкая отечность коллагенныхъ чучковъ. *Сogium* и эпидермисъ значительно толще, слегка разрыхлены.

Бактеріи въ очагѣ въ большемъ количествѣ и въ соседнихъ частяхъ попадаются на большемъ протяженіи.

**Свинка № XVI.** Самка. Вѣсъ—350,0. Заражена 6/IV 1907 г. Селансы слѣва 9, 10, 11, 12/IV по 45 мин. 13/IV—инфилтратъ слѣва значительно больше; поверхность его гораздо краснѣе. 17/IV. Ни большаго покраснѣнія, ни синеватаго оттѣнка слѣва не замѣтно, но инфилтратъ въ 2—3 раза больше, чѣмъ справа. На ощупъ консистенція одинакова. Улы вырваны. 19/IX. Веселая, бодрая. Вѣсъ 380,0. 15/XI. Послѣдніе 10—12 дней стала худѣть, перестала вѣть. Погибла при явленіи какъ бы асфитическихъ. При вскрытіи: въ наховыхъ областяхъ съ обѣихъ сторонъ пакеты увеличенныхъ лимфатическихъ железъ, слѣва раза въ два больше, чѣмъ справа; увеличены также подмышечныя и забрюшинныя железы, тоже слѣва повсюду больше, чѣмъ справа. Печень переполнена кровью, на разрѣзъ хруститъ, въ ней два желтовато-бѣлыхъ узелка съ осяевое зерно. Селезенка рѣзко увеличена. Оба легкія на всемъ протяженіи непроходимы для воздуха; въ нижней долѣ слѣва спереди—каверна; здѣсь-же срощенія легочной и реберной плеры.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**—3+4—5 (11 дней).

б) Очагъ, лежащій подъ мышечнымъ слоемъ, уже въ значительной степени редуцировался; содержимое его состоитъ болѣею частью изъ большихъ полибластовъ, и лишь кое-гдѣ сохранились еще небольшіе островки полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ. Обломки хроматина, бѣловяные свертки попадаютъ рѣдко. Граница между собственно очагомъ и демаркаціонной полосой, столь рѣзкая въ прежнихъ препаратахъ, здѣсь сглажена, и переходъ очага въ полосу совершается лишь постепенно. Демаркаціонная полоса въ своихъ, болѣе периферическихъ лежащихъ частяхъ, состоитъ сплошь изъ концентрическихъ слоевъ молодой соединительной ткани, въ которой лейкоциты нигдѣ не видно, и полибласты попадаютъ тоже лишь въ небольшомъ количествѣ. Лимфатиковъ совсѣмъ не замѣтно. Повсюду полоса обильно пронизана новообразованными капиллярами. Во многихъ мѣстахъ демаркаціонная полоса сильно захватила вышележащую мышцу, которая въ нѣсколькихъ мѣстахъ представляется проросшей,—то между волоконъ, то сплошь по всей толщѣ мышцы—толстыми чучками грануляціонной ткани (преобладаютъ въ ней поди- и фибробласты); чучки эти пробиваются мѣ-

стами в подкожную жировую клетчатку и образуют в ней вторичная мезкия скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов и полибластов, кругом окруженная concentрическими рядами вытянувшихся фибробластов. Эти как-бы вторичные очажки доходят почти вплоть до *сoгити*'а в тех участках, где проростающая мышца пучки достаточно толсты. В других м'бстах подкожно-жировая клетчатка зам'щена рядами молодых соединительно-тканых волоконцев, но только в сл'б, делаемъ непосредственно над мышцей; выше-же сохранила свое типичное строение съ небольшою набухлостью коллагенных пучковъ. *Сoгити* значительно инфильтрированъ соответственно т'мъ м'стамъ, гд' мышца проросла толстыми пучками; въ остальных частяхъ—безъ изм'нений.

Бактерию какъ въ остаткахъ очаговъ, такъ и въ демаркационной полос' встр'чаются въ ничтожныхъ количествахъ; бол'шею частью он' лежатъ свободно. Фагоцитированныхъ встр'чаются лишь въ единичныхъ экземплярахъ (въ полибластахъ).

Во вторичныхъ очагахъ надъ мышцей бактерий обнаруживъ не удалось.

а) Очагъ сохранилъ еще бол'ше разм'ры, но им'еть очень вытянутую форму. Во многихъ м'бстахъ какъ-бы вид'нается въ демаркационную полосу, особенно р'зко вверху, гд' посл'дняя пронизана имъ по всей своей толщ' и содержимое очага проливается и въ вышележащую мышцу. Это содержимое состоитъ изъ множества полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, бол'шая часть которыхъ уже распалась, но видно также много и хорошо красящихся, неизм'ненныхъ экземпляровъ; среди нихъ встр'чается много бол'шого разм'ра полибластовъ; въ значительномъ количеств' видны некрофаги, вокругъ которыхъ, какъ вокругъ центра, скучиваются полиморфно-ядерные лейкоциты. М'бстнами очага сильно разрыхленъ и образующися въ немъ щели выполнены тонковолокнистой с'тъю фибрина; весь очагъ производитъ впечатл'ние отечнаго.

Окружающая очагъ со вс'хъ сторонъ демаркационная полоса производитъ тоже впечатл'ние отечной: молодая соединительная ткань, составляющая основной фонъ ея, утратила правильную слоистость, усеяна повсюду въ громадномъ количеств' лейкоцитами и полибластами; волокна ея набухли, мутны, щели между ними м'бстами обширны и заполнены свертками фибрина; ближе къ очагу встр'чается очень много неправильно расположенныхъ фибробластовъ. Во многихъ м'бстахъ въ ней, какъ и внутри очага, видны зерна кровяного пигмента. Самые периферические слои демаркационной полосы хотя и богаты клеточными элементами, но сохранили правильную слоистость; между волокнами то тамъ, то зд'сь попадаются небольшие островки, состоящие изъ хорошо красящихся лейкоцитовъ. Сосуды расширены, но въ меньшей степени, ч'мъ на прежнихъ препаратахъ.

Мышечный сл'б, какъ и на контрольной сторон' проросъ во многихъ м'бстахъ пучками грануляционной массы, несущими въ себ' обильные сосуды и прорывающимися въ подкожную жировую клетчатку; но кром' того зд'сь, соответственно верхушк' вытянутого очага, ви-

дент на значительномъ протяжен'и дефектъ въ мышечномъ сл'б, черезъ который грануляционная масса очага изливается въ подкожную жировую клетчатку, образуетъ въ ней вторичный очагъ и распадается нижней отд'ль *согити*. Вторичные очаги подкожной клетчатки состоятъ изъ полибластовъ и частью лейкоцитовъ, вдоль периферии своей окружены рядами вытянувшихся фибробластовъ. На остальномъ протяжен'и клетчатка вплоть до *сoгити*'а зам'щена слоемъ молодой соединительной ткани, отечной и инфильтрированной полибластами и лейкоцитами.

*Сoгити* въ нижней части значительно инфильтрированъ; слой его, какъ и эпидермиса, утолщенъ.

Бактерии встр'чаются въ незначительномъ количеств', но въ бол'шемъ ч'мъ на контрольной сторон'. Бол'шею частью он' лежатъ свободно; наблюдаются преимущественно въ самомъ очаг'.

**Резюме:** Въ то время, какъ на контрольной сторон' очагъ почти редуцировался, и остатки его состоятъ уже почти изъ однихъ полибластовъ, на ливенной мы наглядимъ бол'шой, вытянутой кверху очагъ, состоящий изъ множества какъ распавшихся, такъ и неизм'ненныхъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ и съ значительно меньшимъ количествомъ полибластовъ; притомъ очагъ отечен, разрыхленъ, некрофагамъ въ немъ значительныхъ. Въ демаркационной полос'е, вм'сто уже б'днющей клетками молодой соединительной ткани, мы видимъ посл'днюю только въ бол'ше периферическихъ частяхъ и наглядимъ въ ней много полибластовъ; центрально-же части полосы состоятъ еще почти сплошь изъ клеточныхъ элементовъ; повсюду въ ней много лейкоцитовъ, отечность и м'стами нарушена правильная слоистость. Новообразованныхъ сосудовъ меньше. Мышца въ одномъ м'бст' уже распалась и даетъ высьотъ грануляционной массы очага въ подкожную клетчатку, зд' образовался значительный очагъ, пронизывающий часть и ткань *согити*. На остальномъ протяжен'и клетчатка зам'щена отечной, инфильтрированной соединительной тканью. Бактерий бол'ше, ч'мъ на контрольной сторон'.

## ГРУППА П-я

(12 случаев; первые пять—1-й серии, остальные—3-й).

Свинка № IX. Самка; в'съ 350,0. Заражена 12/III 1907 г. Сеансы гиперемии сл'ва по 45 мин. 16, 17, 18 и 19-го. Узлы вырзаны 20/III. Погибла въ июл' 1907 г. Вскрытие не было.

Микроскопическое исследование. — 4 + 4 — 1 (9 дней).

б) На разр'захъ видно гд' два, гд' три очага, все очень малаго разм'ра и отд'лены другъ отъ друга толстыми прослойками молодой соединительной ткани, составляющими непосредственное продолжение демаркационной полосы. Въ очагахъ лейкоциты уже веждъ вплоть зам'щены поли- и фибробластами; лишь въ наибол'е центральныхъ частяхъ очаговъ сохранились въ небольшомъ количеств' полиморфно-ядерные лейкоциты въ состоян'и кардиоза; много бол'шихъ полибластовъ съ поглоченными обломками ядеръ; попадаются отд'льные лим-

фоциты. Явления некрофагизма бурные; у многих некрофагов по 3—4 ядра.

Очаги со всех сторон окружены мощным, толстым слоем демаркационной полосы; здесь она еще шире, чем в предыдущие дни. Полоса состоит из молодой соединительной ткани с многочисленными новообразованными сосудами; здесь организация ее подвинулась значительно вперед; фибробласты уже все с вытиснутыми ядрами, удлинились в правильные ряды; полибласты попадают лишь в непосредственной близости гнъзда; лейкоциты в ничтожном количестве и только вблизи сосудов; попадают гигантские клетки. Картины митотического дъвления ядер видны лишь уръдка. На границѣ с выше лежащим мышечным слоем образуется особенно много новых капилляров; в просветах их видны мѣстами лимфоциты. Мышечный слой во многих мѣстах прорванъ выдвигющимися в него то больше, то меньше длинными и толстыми отрисками демаркационной полосы; в двух мѣстах эти отриски пробиваются насвояз через всю толщу мышечных волоконца и, проникая в нижний отдѣл подкожной жировой кѣтчатки, образуют в соответствующих мѣстах послѣдней участки, особенно богато инфильтрированные полибластами и гигантскими кѣтками. На остальном протяжении среди мышечного слоя в изобилии попадают фибробласты.

Подкожная жировая кѣтчатка в непосредственной близости къ мышцѣ образует сплошной слой молодой соединительной ткани, еще богатой кѣлочными элементами; выше сохранено нормальное строение, даже набуханія коллагенных пучков не замѣтно, и лишь в отдѣльных мѣстах видны — особенно близ сосудов — небольшие групповыя скопления полибластов и фибробластов.

Бактерій в очагѣ мало, явления фагоцитоза ихъ очень бурныя. Нѣкоторые макрофаги превратились в настоящія гигантскія кѣтки, в которыхъ, кромѣ захваченныхъ труповъ лейкоцитовъ, видны еще и кучи стекловидно-перерожденныхъ бактерий. Встрѣчаются макрофаги съ поглощенными бактеріями и в периферическихъ слояхъ демаркационной полосы; здесь бактеріи болѣею частью в состояніи рѣзкаго гнъзна; внѣ очага бактеріи встрѣчаются вообще лишь в единичныхъ экземплярахъ. Повсюду большая часть бациллъ фагоцитирована.

а) Очагъ лежитъ подъ мышечнымъ слоемъ, большихъ размѣровъ, круглой, слегка уплощенной формы. Онъ сильно разрыхленъ, съ большими щелями, отеченъ, состоитъ частью изъ лейкоцитарнаго распада, частью изъ вполнѣ сохранившихся и хорошо красящихся лейкоцитовъ; кое-гдѣ видны отдѣльные лимфоциты; здесь много полибластовъ, а на периферіи нѣрѣдко обрывки волоконъ молодой соединительной ткани такого же строения, какъ в демаркационной полосѣ. Некрофагизмъ выступаетъ здѣсь еще рѣзче, чемъ на контрольной сторонѣ. Посрединѣ очага тоже видны во многихъ мѣстах обрывки молодой соединительной ткани; повсюду здѣсь они сильно разрыхлены и обильно усажены лейкоцитами и полибластами.

Демаркационная полоса здѣсь тоже толстая, но на границѣ съ выше лежащимъ мышечнымъ слоемъ она рѣзко истончается и отдѣляется

отъ послѣдняго лишь узкой блестящей каймой (перерожденное мышечное волокно). Полоса состоитъ повсюду изъ уже удлинившихся въ правильные параллельные ряды фибробластовъ съ вытиснутыми ядрами, но въ отличіе отъ контрольной стороны она здѣсь сильно отечна; мѣстами сильно разрыхлена, и щели переполнены свертками бѣлка и фибрина. Ближе къ очагу удлинившиеся въ правильные дуги фибробласты теряютъ свое правильное расположение; здѣсь они сильно пропитаны хорошо красящимися лейкоцитами, отчасти и лимфоцитами.

Во многихъ мѣстахъ видны мелкія кровозаливнія. Масса новообразованныхъ капилляровъ. Полибласты и лейкоциты, особенно ближе къ гнъзду встрѣчаются въ значительномъ количествѣ; много макрофаговъ съ поглощенными обломками ядеръ лейкоцитовъ попадаютъ и въ демаркационную полосѣ. Особенно рѣзкое богатство кѣлочными элементами наблюдается в верхней истонченной части полосы.

Мышечный слой соответственно этому мѣсту рѣзко разрыхленъ, отдѣльныя волокна его какъ-бы расплавились, частью гомогенны, мѣстами в него пробиваются короткіе отриски демаркационной полосы, в видѣ пучковъ молодой соединительной ткани, несущихъ въ себѣ сосуды. На всемъ протяжении мышечная ткань значительно инфильтрирована полибластами.

Подкожная жировая кѣтчатка, в части, ближе лежащей къ мышцѣ, представляется на значительно болѣею протяжении, чемъ на контрольной сторонѣ, состоящей изъ набухшихъ волоконца молодой соединительной ткани, густо усаженныхъ полибластами и лейкоцитами; мѣстами свертки фибрина и бѣлка. Соответственно истонченному участку демаркационной полосы, такое строение тянется вплоть до *сogitum*, и отечность выражена гораздо рѣзче. Повсюду видны въ кѣтчаткѣ сильно расширенные сосуды, нѣрѣдко вышедше изъ нихъ эритроциты. Выше типичный характеръ рыхлой ткани сохранился, но коллагенные пучки повсюду сильно набухли и во многихъ мѣстахъ представляютъ скопления поли- и фибробластовъ.

*Sogitum* утолщено въ своей толщѣ, коллагенные пучки его раздвинуты, значительно инфильтрировано, особенно въ нижней части, лейкоцитами. Слой индуриса рѣзко утолщенъ, особенно по бокамъ.

Бактеріи в очагѣ въ болѣею количествѣ, почти все онѣ поглощены макрофагами; многія в состояніи стекловиднаго перерожденія. Въ демаркационной полосѣ онѣ часто встрѣчаются на значительномъ разстояніи отъ очага, но болѣею частью въ макрофагахъ. Нѣрѣдко видны явления гнъзна.

**Резюме:** Очагъ на лѣвеной сторонѣ значительныхъ размѣровъ, отеченъ, богатъ полиморфно-ядерными лейкоцитами, среди которыхъ много неизмѣненныхъ, но бѣденъ полибластами (на контрольной сторонѣ очагъ уже развился на маленькіе очажки, замѣненные полибластами); на периферіи много обрывковъ молодой соединительной ткани. Демаркационная полоса разрыхлена, значительно болѣе отечна, еще богата лейкоцитами; полибластовъ и новообразованныхъ сосудовъ въ ней болѣе, попадаютъ небольшія кровозаливнія. Вверху она рѣзко истончена. Мышечный слой болѣе разрыхленъ и проросъ; жи-

стами волоконца расплавлены. Подкожная жировая клетчатка более инфильтрирована, отечна, и пластъ молодой соединительной ткани больше приподнимается над мышцей. Сосуды значительно больше утолщены, отечны и разрыхлены, слегка инфильтрированы; слой эпидермиса — шире. Бактерии в демаркационной полосе проникают дальше, чемъ на контрольной стороне.

Свинка № V. Самка; вѣсъ 350,0. Заражена 8/Ш 1907 г. Сенсаус гиперемии 12, 13, 14 и 15/Ш по 45 мм. Умы вырваны 16/Ш; „дѣбченый“ значительно больше, гиперемия сильнѣе. Паза 7/Ш 1907 г. Вскрыта не было.

Микроскопическое изслѣдованіе.—4+4—1 (9 дней).

б) Здѣсь среди мощной демаркационной полосы лежатъ нѣсколько небольшихъ очаговъ, раздѣленныхъ толстыми, исходящими изъ демаркационной полосы прослойками; два очага еще сравнительно значительныхъ размѣровъ, другие очень малы. Послѣдніе уже почти совсѣмъ редуцировались; все содержимое ихъ состоитъ сплошь изъ однихъ полибластовъ, и лишь кое-гдѣ въ нихъ удается замѣтить одиночные полиморфно-ядерные лейкоциты. Два болѣе крупныхъ очага еще богаты лейкоцитами, большинство которыхъ въ состояніи распада ядеръ; тамъ и здѣсь, особенно на периферіи—отдѣльные лимфоциты; полибластовъ здѣсь очень много, некрофазизмъ рѣзкій. Демаркационная полоса состоитъ во внутренней своей части изъ расположенныхъ правильными концентрическими рядами веретенообразной формы фибробластовъ, но богата еще круглыми фибробластами и многочисленными полибластами; нѣрѣдко попадаютъ здѣсь и лейкоциты. Некрофазизмъ выраженъ рѣзко; мѣстами многие макрофаги превращены въ настоящіе гигантскія кѣтки. По мѣрѣ удаленія отъ гнѣзда полоса состоитъ уже изъ волоконцевъ молодой соединительной ткани и бѣдитъ кѣлочными элементами. Здѣсь видно много новообразованныхъ капилляровъ.

Мышечный слой не разрыхленъ, дегенерированныхъ волоконъ не замѣтно; въ прослойкахъ соединительной ткани между волоконцами обиліе полибластовъ. Въ надмышечной жировой клетчаткѣ почти вездѣ сохранилось нормальное строеніе; только въ непосредственномъ содѣствіи съ мышцей тонкая полоса молодой соединительной ткани; выше кое-гдѣ попадаются группы фибробластовъ, и полибластовъ, въ мѣстахъ свлеченія коллагенныхъ пучковъ. Сосуды и эпидермисъ нормальнаго вида.

Бактеріи—въ небольшомъ количествѣ; видны главнымъ образомъ въ очагахъ и въ ближайшихъ къ нимъ слояхъ демаркационной полосы; почти всѣ онѣ поглощены макрофагами; вытянуты, имѣютъ зернистый видъ. Свободно лежація бактеріи попадаютъ лишь въ единичныхъ экземплярахъ.

а) Очагъ лежитъ подъ мышцей, большихъ размѣровъ, небольшая часть его отшнурована отъ главной массы толстыми слоями, отырыскамъ демаркационной полосы. Очагъ разрыхленъ, отеченъ, состоитъ главнымъ образомъ изъ массы полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; большая

часть ихъ въ состояніи распада, но многіе, особенно ближе къ периферіи, сохранились неизмѣненными; въ значительномъ числѣ встрѣчаются и лимфоциты; среди лейкоцитовъ и ихъ распада много полибластовъ; некрофазизмъ—бурный. Тамъ и здѣсь попадаются обрывки молодой соединительной ткани внутри очага и кромѣ того онъ прорѣзанъ многочисленными отырысками соединительной ткани, исходящими въ видѣ сталактитовъ изъ демаркационной полосы и проникающими то болѣе, то менѣе глубоко. Демаркационная полоса, очень толстая сверху и съ боковъ, тонкая—снизу, состоитъ изъ молодой соединительной ткани, и переходъ очага непосредственно въ послѣднюю выступаетъ рѣзко; въ отличіе отъ контрольной стороны полоса здѣсь сильно отечна, значительно богаче кѣлочными элементами; волокна ея мѣстами разрыхлены и образуютъ большія щели, въ которыхъ нѣрѣдко попадаютъ свертки фибрина. Во многихъ мѣстахъ волоконца соединительной ткани какъ-бы деструктурированы и утрачены правильное свое расположеніе. Отѣчность выражена особенно рѣзко въ верхней периферіи полосы, гдѣ послѣдняя достигаетъ и наибольшей ширины. Некрофаги встрѣчаются нѣрѣдко въ частяхъ, ближайшихъ къ очагу. Множество сосудовъ; они сильно расширены, частью съ набухшими ядрами эндотелия.

Мышечная ткань разрыхлена: волокна ея сильно раздвинуты, въ промежуткахъ между ними толстая прослойка молодой соединительной ткани. Въ подкожной жировой клетчаткѣ надъ мышцей довольно широкой слой отечной, молодой, волокнистой, еще богатой кѣлочными элементами соединительной ткани; выше—сильное набуханіе коллагенныхъ пучковъ, и въ промежуткахъ между жировыми кѣлками обширные скопленія поли- и фибробластовъ; сосуды сильно расширены.

Слой сосій замѣтно утолщенъ, волокна его разрыхлены, инфильтрація лимфоцитами, но небольшая.

Эпидермальный слой рѣзко утолщенъ. Бактеріи въ очагѣ въ большемъ количествѣ, чемъ на контрольной сторонѣ, тоже почти всѣ погашены фагоцитами, въ макрофагахъ онѣ вытянуты, зернисты. Въ демаркационной полосѣ бактеріи улетѣты прослѣдить на большемъ разстояніи отъ очага, чемъ на контрольной сторонѣ.

Резюме: *Видно разбичаеся на нѣсколькой частей и значительно редуцировавшихся очага, мы находимъ на личной сторонѣ большой очагъ, содержащій еще множество распадающихся лейкоцитовъ, на много и хорошо красящихся, обрывки волоконцевъ соединительной ткани и, несмотря на бурный некрофазизмъ, слабо замѣченный полибластизмъ. Очагъ непосредственно переходитъ въ соединительную ткань демаркационной полосы, которая болѣе отечна, богаче лейкоцитами (частью лимфоцитами) и болѣе разрыхлена, чемъ на контрольной сторонѣ. Мѣстами волоконца идутъ неправильно.*

*Мышечный слой болѣе отеченъ, сильнее разрыхленъ, болѣе проср грануляционными элементами полосы. Въ подкожной жировой клетчаткѣ болѣея отеченость, болѣшая инфильтрація и шире пластъ молодой соединительной ткани надъ мышцей. Сосуды и эпидермисъ*

толще. Волокна первого слегка разрыхлены. Бактерий больше, и они проследживаются на более далеком расстоянии от очага.

**Свинья № VI.** Самка; вѣст—360,0. Заражена 10/III 1907. Селасы гиперемии сѣва по 45 мин., но съ прикладываніемъ банки только въ теченіи 3 минутъ и покоемъ въ теченіи 5—6 мин. (во избѣжаніе темно-багроваго оттѣнка); селасы 15, 16, 17 и 18/III; 19/III выпараны узлы. При операциі случайно вскрыта брюшина, получило выпаденіе кишечника, и свинка тотчасъ же убита. При вскрытіи: лимфатическія железы не увеличены, со стороны внутреннихъ органовъ никакихъ уклоненій отъ нормы.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**—5—4—1 (9 дней).

б) Очагъ лежитъ среди толстой демаркаціонной полосы, разбитъ на два гнѣзда: болѣе глубокое—болѣшихъ размѣровъ и болѣе поверхностное—меньшихъ. Первое содержитъ въ себѣ полиморфно-ядерные, лейкоциты, преимущественно въ состояніи распада ядеръ; среди нихъ разсыяны повсюду въ большомъ количествѣ полибласты, попадаетъ много огромныхъ со множественъ ядеръ гигантскихъ кѣлочекъ. Много лимфоцитовъ. Этотъ очагъ во всѣхъ направленіяхъ прорѣзанъ болѣе или менѣе толстыми отпрысками грануляціонной ткани, проникающими въ него на разную глубину. Болѣе поверхностное гнѣздо въ значительной степени уже редуцировалось; оно представляется въ видѣ двухъ вытянутыхъ полосъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, раздѣленныхъ толстой прослойкой молодой соединительной ткани, исходящей изъ демаркаціонной полосы, и доходящей почти до мышечного слоя; лейкоциты какъ полиморфно-ядерные, такъ и одноядерные въ этомъ очагѣ въ незначительномъ количествѣ и болѣею частью замѣщены полибластами.

Демаркаціонная полоса ограничиваетъ очаги повсюду толстымъ слоемъ; внутренней сѣлы ея, уже на границѣ съ очагомъ, состоитъ изъ молодой соединительной ткани, обычно усѣянной полибластами и отдѣльными лейкоцитами; по мѣрѣ удаленія отъ очага кѣлочныхъ элементовъ становится все меньше и меньше, но и на самой периферіи ихъ видно еще достаточно много. Много также и новообразованныхъ сосудовъ; эндотелий повсюду набухъ, и ядра его мѣстами совсѣмъ заграждаютъ просвѣтъ сосуда. Въ вѣтorkныхъ мѣстахъ, по соедѣству съ очагами, соединительная ткань разрыхлена; волокна ея сильно раздвинуты, и въ образовавшихся щеляхъ обильная тонко-волокнистая сѣтъ фибрина, лимфоциты и полибласты; много гигантскихъ кѣлочекъ, особенно во внутреннемъ слое.

На границѣ съ вышеописаннымъ мышечнымъ слоемъ демаркаціонная полоса даетъ избыточнѣе сосудами отпрыски вверхъ; они раздвигаютъ мышечныя волокна; мѣстами между послѣдними образуются небольшие групповыя скопленія грануляціонныхъ элементовъ (лейкоциты и полибласты); на вѣтorkныхъ сѣвахъ эти скопленія представляются въ видѣ самостоятельныхъ гранулемъ. Ядра эндотелия сосудовъ, прорывающихся мышечный слой, повсюду сильно набухли.

Подкожная жировая кѣлочка, соответственно мышечнымъ гранулемамъ, особенно сильно инфилтрирована полиморфно-ядерными лей-

коцитами, полибластами и мѣстами лимфоцитами; коллагенныя пучки здѣсь сильно набухли, мѣстами выпрямились. На остальномъ протяженіи набухшія соединительно-тканныя волокна, усѣяныя обильно полибластами. Выше, т. е. ближе къ *corium*у, подкожная жировая кѣлочка сохранила своей обчачной видъ рыхлой ткани, но и здѣсь много групповыхъ скопленій кѣлочекъ. Дерна слегка инфилтрирована, сѣлы ея, какъ и эпидермиса, нормальной толщины.

Бактеріи какъ въ очагахъ, такъ и въ примыкающихъ къ нимъ слояхъ демаркаціоннаго пояса попадаютъ въ значительномъ количествѣ; встрѣчаются въ небольшомъ числѣ и въ грануляціонныхъ элементахъ мышечнаго слоя и въ подкожной жировой кѣлочкѣ. Почти всѣ, за исключеніемъ лежащихъ въ центрѣ очага, фагоцитированы, преимущественно полибластами. Обращаетъ на себя вниманіе удлиненный, вѣтorkистый и какъ-бы зернистый видъ большинства поглощенныхъ бактерій.

а) Очагъ обширныхъ размѣровъ, круглой, слегка сверху внизъ уплощенной формы, лежитъ подъ мышечнымъ слоемъ и верхней своей проникаетъ въ послѣдній; состоитъ изъ массы полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; изъ нихъ большинство имѣетъ хорошо красящееся и янголь сохранившееся ядро; полибласты въ значительномъ количествѣ встрѣчаются лишь на периферіи. Некрофагамъ выраженъ въ нихъ рѣзко; въ значительномъ количествѣ въ гнѣздахъ видны еще гомогенныя глыбы. Весь очагъ разрыхленъ; во многихъ мѣстахъ видны обрывки волоконъ молодой соединительной ткани (очевидно, остатки расправленныхъ отпрысковъ демаркаціонной полосы). Очагъ окруженъ со всѣхъ сторонъ толстымъ слоемъ молодой соединительной ткани—демаркаціонной полосой, которая въ верхней своей периферіи рѣзко истончается и въ самой верхушкѣ очага въ двухъ мѣстахъ какъ-бы прорвана содержимымъ очага и сходитъ почти на вѣт. Обращаетъ на себя вниманіе рѣзкій переходъ кѣлочной массы очага въ соединительно-тканный слой демаркаціонной полосы, безъ промежуточнаго слоя молодыхъ фибробластовъ и полибластовъ. Въ ближайшей окружности очага на значительномъ протяженіи демаркаціонная полоса сильно разрыхлена, волокна ея набухли, здѣсь она усѣяна обильно полибластами, частью молодыми фибробластами, кое-гдѣ полиморфно-ядерными лейкоцитами и лишь отдѣльными лимфоцитами. Много огромныхъ некрофаговъ съ 5—6 и болѣе ядрами. Много сѣтокъ и свертковъ фибрина. Несколько удалые отъ очага, также по всей периферіи демаркаціонной полосы—соединительно-тканныя волокна имѣютъ правильное расположеніе, но повсюду они значительно инфилтрированы кѣлочными элементами и отечны. Сосуды въ демаркаціонной полосѣ въ болѣемъ, чѣмъ на контрольной сторонѣ, количествѣ и повсюду значительно шире. Гигантскія кѣлки лишь въ единичныхъ экземплярахъ.

Мышечный слой, соответственно верхней периферіи очага, утолченъ, волокна его какъ-бы приплюснуты другъ къ другу, между ними обильная прослойка молодой соединительной ткани и новообразованные сосуды; соответственно мѣсту истонченія демаркаціонной полосы, часть

мышечных волокон расплавилась и разбилась на отдельные комки, часть резко истончилась.

Подкожная жировая клетчатка на значительно протяжении замещена сплошной полосою молодой, богатой полибластами, отчасти и лейкоцитами, соединительной ткани. Волоконца ее повсюду сильно набухли; в некоторых участках подкожная клетчатка сохранила свое типичное строение. Сосуды повсюду расширены. Соединительная ткань, особенно в нижней части слегка инфилтрирована лейкоцитами. Слой эндермиса резко утолщен.

Бактерии имеются в большом количестве как в самом очаге, так и в богатом клеточными элементами слое демаркационной полосы, попадают и в мезодерму истонченной последней на границе с мышцей; еще много зоолей. В демаркационной полосе большинство бактерий фагоцитировано полибластами. Удлиненными, ветвящимися и зернистыми формы попадают в нервы.

**Резюме:** Вместо развитых на отдельных части и значительно редуцировавшихся очагов, на латеральной стороне большой разрыхленной и отечной очаг с большим содержанием лейкоцитов, „гомогенными“ глыбами, обрывками молодой соединительной ткани; полибластов меньше, некрофагов сильный; много неизменных лейкоцитов. В демаркационной полосе большая и отчетливая, большая степень разрыхления, особенно вблизи очага, резкое истончение в верхней части и как бы изрытость содержимым очага; обильно инфильтрирована полибластами и местами полиморфно-ядерными лейкоцитами. Не видно, как на контрольной стороне, внутренняя, более изобилующая клетками слоя, и переходящая в соединительно-тканную капсулу здесь не постепенная, а непосредственная. Гигантских клеток меньше, новообразованных сосудов больше.

Мышечный слой пророс значительно больше, местами волоконца уже расплавились; подкожная жировая клетчатка от нижней своей части на значительно большем протяжении отечна и густо инфилтрирована полибластами, отчасти и лейкоцитами. Соединительная ткань, разрыхлена и слегка инфилтрирована.

Бактерии проследиваются в демаркационной полосе на более значительно расстоянии.

**Свинья № VII.** Самка; вѣсъ—370,0. Заражена 10/III 1907 г. Свансы гиперемии слѣва по 45 мин. 16, 17, 18 и 19/III. Узлы вырваны 20/III. 19/IX бодря, вѣселя; вѣсъ—540,0. 15/XI попереднему бодря. Очень поножила. Вѣсъ 620,0. 24/XI 1907 г. бодря. Вѣсъ—645,0. Убита хлороформом. При вскрытии: обильное отложение жира. Лимфатическія железы въ наховыхъ областяхъ величиной съ пшеничное зерно, съ обѣихъ сторонъ одинаковы, нормального вида. Туберкулезныхъ измѣнений нигдѣ въ органахъ не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**—6+4—1 (10 дней).

а) Очагъ развился на множествѣ мелкихъ очаговъ, другъ друга отдѣленныхъ иудцами въ разныхъ направленіяхъ то болѣе толстыми, то тонкими прослойками, исходящими изъ демаркаціонной по-

досу. Содержимое этихъ очаговъ утратило уже прежній видъ; основной фонъ составляютъ здѣсь не полиморфно-ядерные лейкоциты, а большіе полибласты, лейкоциты-же почти всѣ въ состояніи распада, лежатъ между ними въ небольшомъ количествѣ (лишь въ одномъ очагѣ они сохранились еще въ большомъ количествѣ); во многихъ мѣстахъ среди нихъ разбросаны въ обильномъ количествѣ гигантскія клетки. Бурная явленія некрофагма. Свободныхъ зеренъ хроматина очень мало. На границѣ съ демаркаціонной полосой попадаютъ въ небольшое количествѣ лимфоциты.

Остатки редуцированныхъ очаговъ со всѣхъ сторонъ окружены мощнымъ слоемъ демаркаціонной полосы, которая состоитъ уже на всемъ протяжении сплошь изъ молодой соединительной ткани, богата сосудами; ближе къ очагамъ въ ней много полибластовъ, некрофаговъ и многочисленныя гигантскія клетки; умеренная инфилтрація лейкоцитами и лимфоцитами. Въ болѣе периферическихъ слояхъ демаркаціонной полосы клеточные элементы попадаютъ лишь вѣрдука.

Мышечный слой въ извѣстныхъ мѣстахъ прорастаетъ содержимымъ редуцировавшихся очаговъ и окружающей демаркаціонной полосой; въ одномъ мѣстѣ такая проросшая грануляціонная масса широкой струей проникаетъ въ подкожную жировую клетчатку и образуетъ здѣсь вторичный обширный очагъ, по строенію своему вполнѣ сходный съ подмышечнымъ очагомъ (много гигантскихъ клетокъ). Этотъ вторичный подмышечный очагъ пронизываетъ и нижній отдѣлъ ссгг.

На остальномъ протяжении подкожная жировая клетчатка сохраняетъ свое обычное строеніе, инфилтрирована мало; мышечный слой пронизанъ пучками прослаивающей волокна молодой соединительной ткани.

Бактерии въ небольшомъ количествѣ, видны преимущественно только въ остаткахъ очага. Въ гигантскихъ клеткахъ встрѣчаются большими колоніями. Многія лежатъ свободно.

а) Очагъ большихъ размѣровъ, лежитъ надъ мышечнымъ слоемъ, ограниченъ со всѣхъ сторонъ толстою демаркаціонной полосой; послѣдняя изрѣзывается во многихъ мѣстахъ, особенно вдоль верхней периферіи, содержимымъ очага, образуя такимъ образомъ множество бухтъ, выполненныхъ лейкоцитами. Соответственно верхушкѣ очага, демаркаціонная полоса истончается, и въ этомъ мѣстѣ очагъ кратерообразно врывается въ нее, отдѣляясь отъ выше лежащаго мышечнаго слоя лишь тонкой каймой. Содержимое очага состоитъ преимущественно изъ массы полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, изъ которыхъ большая часть въ состояніи распада, но много также и хорошо окрашивающихся, попадаютъ въ небольшое количествѣ и лимфоциты; сохранилось много большихъ гомогенныхъ глыбъ, на периферіи со всѣхъ сторонъ обрамленныхъ частью лейкоцитами, а частью полибластами; полибласты въ значительномъ количествѣ встрѣчаются только на периферіи. Некрофагамъ интенсивный. Многіе некрофаги достигли размѣровъ гигантскія клетки. Демаркаціонная полоса на всемъ протяжении состоитъ изъ молодой соединительной ткани; въ ней еще

дается различить два слоя: а) внутренний, совершенно деструктурированный и в виде обрывков молодой соединительной ткани состоящий из каки-бы периферия очага. Он обильно усеян клеточными элементами: полибластами, молодыми фибробластами, отчасти лейкоцитами и отдельными лимфоцитами. Тут много новообразованных сосудов с набухшими ядрами эндотелия; много гигантских клеток, хотя в общем меньше, чем в контрольной стороне. Однако никакой правильности в расположении этих элементов уловить не удается; все разбросано в полном беспорядке; б) периферический слой состоит из разрыхленных, но все-таки сохранивших правильное расположение волоконцев молодой соединительной ткани; по мере удаления от очага этот слой все больше и больше беднеет клеточными элементами. Вышележащий мышечный слой на всем протяжении сильно разрыхлен, истончен, в промежутках между волокнами пророс молодой соединительной тканью, а соответственно месту истончения демаркационной полосы на некотором протяжении прорывается ею; волоконца его здесь расплавлены, и видны лишь отдельные обрывки их. Подкожная жировая клетчатка, поскольку ее удается изучить на наших препаратах, большую часть сохранила нормальное строение, но повсюду инфильтрирована лейкоцитами; коллагенные пучки местами замѣтно набухли, а в местах их перелетения между собой то там, то здесь видны групповые скопления полибластов. Непосредственно лежащий над мышцей слой клетчатки выполнен на небольшое протяжении молодой, еще богатой полибластами и круглыми фибробластами соединительной тканью. Соответственно верхушке очага, клетчатка инфильтрирована сильно. Сосуды клетчатки сильно расширены, ядра эндотелия их набухли.

Согитм значительно инфильтрирован на значительном протяжении, утолщено.

Бактерии в гнѣздѣ в значительном количествѣ, в клеточном слое демаркационного пояса попадают лишь изредка, всегда внутри клеток. В очагѣ в некоторых макрофагах видна стекловидная зернистость (глизинизированная бактерия).

**Резюме:** В то время, как на контрольной стороне бактериологический очаг почти исчез, редуцировался и состоит почти из одних полибластов и гигантских клеток, на ливечной стороне мы находим большой очаг, содержащий обильный распред, много неизменных лейкоцитов, много гомогенных глыбок, меньше полибластов и совсем не имеющих гигантских клеток; на периферии он обильно усеян обрывками молодых соединительно-тканевых волоконцев. Эти последние и составляют внутренней слой демаркационной полосы и обильно усеян полибластами, некрофагами, лейкоцитами и частью гигантскими клетками (на контрольной же стороне — уже молодая соединительная ткань, гигантских клеток больше). По направлению к периферии соединительно-тканевые волокна тоже разрыхлены, но лежат уже правильно и видны клеточными элементами, но богаче новообразованными сосудами. Вверху демаркационная полоса истончается, срывается с мышечный слой,

прорастает, местами расплавляет его, повсюду разрыхляет, затем проникает в подкожную жировую клетчатку, сильно здесь инфильтрирует ее; но на остальном протяжении клетчатка сохраняет почти нормальное строение. Согитм не резко утолщен.

Бактерий значительно больше.

**Свинка № XVII.** Самка, вѣс 350,0. Заражена 6/IV 1907 г. Сѣансы гиперемии слѣва 11, 12, 13, 14/IV по 45 мин. 19/IV, при легкой надавливании, из лѣвого узда выдѣлилась каша кашеобразной творожистой массы; узлы вырваны; лѣвый limb раза в полтора больше правого. Сѣ обѣих сторон в верхушках узлов точечная изъязвления кожи. Небольшой прорыв брышины при операции. 21/IV 1907 г. утром найдена в клеткѣ мертвой; кишечник почти все выпал. При вскрытии: паховая железа справа сильно увеличена; во внутренних органах туберкулезных изменений не найдено.

Микроскопическое исследование. — 5 + 4 — 5 (13 дней).

б) Очаг лейкоцитов очень мал, и в нем среди остатков лейкоцитов видно много полибластов, отдельные лимфоциты и гигантские клетки. Демаркационная полоса занимает почти все протяжении препарата и состоит из двух слоев: внутреннего, занимающего небольшое протяжении и состоящего почти сплошь из полибластов, с отдельными между ними лейкоцитами и гигантскими клетками, и периферического, очень толстого, состоящего из правильно расположенных рядов фибробластов, уже вытянутых, с волоконцами отростками и истонченными ядрами, среди последних попадаются еще значительное количество полибластов; но по мере удаления от очага их становится все меньше и меньше, и в самых наружных частях мы видим уже вполне сформировавшуюся соединительную ткань. Явления некрофагма во внутреннем слое. Ближе к центру видны сосуды с небольшим набуханием ядер эндотелия. Там же и здесь в демаркационной полосѣ попадаются каки-бы остатки очага в видѣ маленьких островков лейкоцитов; вокруг них небольшие поля полибластов. Мышечный слой в своей части утрачивает непрерывность, и через него пробивается в надмышечную клетчатку грануляционная масса демаркационной полосы, образуя здесь вторичный очаг, состоящий в центрѣ из лейкоцитов, но уже с значительной примесью полибластов и отдельными гигантскими клетками, а на периферии из молодой соединительной ткани. Согитм в соответствующем участкѣ пронизан полибластами, разрыхлен слегка, но прорыва не видно. На остальном протяжении мышечный слой сохранил почти нормальный вид, рыхлая клетчатка почти на всем протяжении замѣнена молодой соединительной тканью, согитм без изменений.

Бактерии в небольшом количествѣ встрѣчаются в остатках очага среди лейкоцитов; большое число видно во внутреннем слое демаркационной полосы и во вторичном гнѣздѣ. Фагоцитоз умѣренный; много бактерий лежит свободно. Перерожденных форм не замѣтно.

а) Очаг сравнительно с контрольной стороной громадных размеров; центральная часть его слабо красится; содержит лейкоциты преимущественно в состоянии перерождения и распада ядер; полибласты видны только на периферии очага; некрофазим выражен слабо; кое-где видны лимфоциты внутри очага; обрывков соединительно-тканых волоконцев замтить не удается. Демаркационная полоса тоже состоит из двух слоев, но они не резко разграничиваются; внутренней—богатый клетками слой здесь значительно толще, чем на контрольной стороне; полибласты и полиморфно-ядерные лейкоциты, также лимфоциты встречаются в нем в большем количестве и на большем протяжении; видны отдельные некрофаги; наоборот, периферической соединительно-тканый слой тоньше контрольного. На всем протяжении полосы сильно разрушена, в ней масса обширных щелей, в которых однако лишь кое-где видны сбки фибрина. Сосуды в демаркационной полосе в значительно большем количестве и более расширены. Мышечный слой прорван и притом на большем протяжении, чем на контрольной стороне; через место прорыва грануляционная масса очага и демаркационной полосы проникает в слой подкожно-жировой клетчатки и даже в соитиш и образуют пущую через все толщу последнего уякую щель (свищ), выдолбленную лейкоцитами и полибластами. На остальном протяжении подкожная жировая клетчатка повсюду замщена слоем молодой соединительной ткани, сильно отека, инфильтрирована клеточными элементами и богата расширенными сосудами; соитиш тоже значительно инфильтрирован, особенно вблизи свища. Волокна мышечного и жирового слоя и соитиш резко разрушены, образуют большие щели. В подкожной жировой клетчатке много сосудов; они сильно расширены и наполнены эритроцитами; крововизилии не видно. Слой эпидермиса слегка утолщен.

Бактерии встречаются в значительно большем, чем на контрольной стороне, количестве; они видны, как в очаге—первичном, и вторичном—так и во всему внутреннему слою демаркационной полосы. Фагоцитоз резкий, как лейкоцитов, так и полибластов. Много бактерий расположено в виде отдельных групповых скоплений. Мстами получают больше кучки их, иногда в виде цыльх клубков бактерий. Перерожденных форм не замтить.

**Резюме:** На контрольной стороне небольшой очажек с остатками распада и обильных полибластов; в демаркационной полосе два слоя: вытянувшихся фибробластов внутри и волоконцев молодой соединительной ткани—к периферии; последний много шире, гигантская клетка в изобилии. На лицевой стороне огромный очаг, много распада, следы отечности; много хорошо красящихся лейкоцитов и полибластов на периферии; обрывков соединительно-тканых волоконцев замтить не удается; демаркационная полоса на всем протяжении разрушена, слегка отека, тоже состоит из двух слоев, но внутренней клеточный очень широкий и состоит преимущественно из полибластов, крупных фибробластов, кое-где лейкоцитов и некрофазим; периферической же соединительно-тканый—очень узок.

Мышечный на значительно большем протяжении расплавлен, дает проход ерагуляционной массе в подкожную жировую клетчатку, откуда она поднимается в соитиш, расплавляет волокна последнего и дает наружные свищи. Сосуды больше расширены, новообразованных значительно больше.

Больше бактерий, сильне фагоцитоз, больше их расположено кучками.

**Свинья № XXIV.** Самец, вѣс—500,0. Заражена 23/XI 1907 г. только с правой стороны. Сеансы гиперемии по 45 мин. 27, 28, 1-го, 2-го и 3-го XII. Узел вырванз 5/XII. 21/XII операционная рана подживает, дно чистое. Вѣс 440,0. 31/XII. Вѣс 400,0, но весела. Язва покрыта сухой коркой. В правом паху два свищевых отверстия и глубокий плотный инфильтрат. 7/1 08 г. Вѣс 410, вялая; плотный инфильтрат в окрестности заднего прохода. 10/1. Слабѣет. Операционная рана зажила. Свищевые отверстия в правом паху и на животѣ, над лобком; 19/1. Вѣс—380,0. Свищи в паху зажили; в области ануса гранулирующая язва, покрытая коркой, без инфильтрата. 28/1. Пада при явлениях все прогрессирующего истощения. При осмотрах: на мѣстѣ бывшего узла—плотный рубец; в правой паховой области гиповидное пропитывание подкожной клетчатки и увеличение лимфатических желез; в лѣвом паху лимфатическая железа тоже гипертрофирована. Ранним образом гипертрофированы (без творжения гивяд) подключичная, брыжеечная и забрюшинная железы. Селезенка огромная (раз в 20—30 больше обычного), вида лейкометической. Казеозные узелки в печени, легких, селезенкѣ. Печень и почки сфератого цвѣта, структура на разрыве оглажена.

**Микроскопическое изслѣдование.**—4+5—2 (12 дней).

а) Очаг в смыслѣ скопца лейкоцитов небольших размеров, в видѣ узкой ленты; кромѣ хорошо красящихся полиморфно-ядерных лейкоцитов, в нем много продуктов их распада, попадаются и лимфоциты. Онѣ окружен толстой полосой соединительной ткани, волоконца которой набухли, сильно разрушены, разорваны; вся демаркационная полоса здесь обильно усеяна огромным количеством полибластов, молодых фибробластов, хорошо красящихся лейкоцитов и малых лимфоцитов. Здесь бурный некрофазим, многие некрофаги представляются в видѣ настоящих гигантских клеток. Много сильно расширенных кровеносных сосудов и много крововизилий в видѣ лежащих внѣ сосудов больших скоплений эритроцитов; кое-где свертки фибрина.

Внаружи от этого слоя, так сильно разрушенного и инфильтрированного, что в нем мѣстами трудно узнать бывшую соединительную ткань, демаркационная полоса состоит из правильных concentрических наслоенных рядов соединительно-тканых волоконцев, которая однако тоже слегка раздвинута и тоже инфильтрирована лейкоцитами и полибластами, но уже в гораздо меньшей степени; фибробласты здесь имеют уже истонченные вытянутые ядра;

типичный характер волокнистой соединительной ткани выражен резко; мстами попадаются фибринные сѣтки. Здѣсь тоже много кровозаливній и сосуды сильно расширены. Соединяя съ нѣю спокойная, рыхлая кѣлочка повсюду сильно отека. Мышечный слой тоже отекает; волокна его во многих мбстахъ сильно раздвинуты, и промежутки между ними выношены частью кровозаливнями, частью широконетистыми сѣтками тонкихъ волоконцевъ фибрина, частью толстыми пучками грануляционной ткани. Въ срединѣ срѣза на большомъ протяженіи волоконца расплавились, и чрезъ образовавшіеся дефекты толстой струей пробивается грануляционная ткань, образующая въ жировой кѣлочкѣ надъ поверхностью мышцы вторичный большіхъ размѣровъ очагъ лейкоцитовъ; этотъ послѣдній тоже окруженъ толстымъ поясомъ соединительнотканной демаркационной полосой, въ которой отчетливо различаются внутренней разрыхленной, богатый полибластами и лейкоцитами слой, и периферическій—характернаго волокнистаго строения, но тоже съ значительныхъ разрыхленіемъ. Въ первомъ—рѣзка набухлость коллагенныхъ волоконцевъ и кѣлочекъ, во второмъ—волоконца сильно раздвинуты; въ ней много расширенныхъ сосудовъ. Слой согіи соответственно этому вторичному очагу замѣтно истонченъ, сильно инфилтрированъ, какъ-бы приподнятъ, но не образуетъ щели. На всемъ остальномъ протяженіи согіи въ своей толщѣ увеличенъ, волокна его сильно разрыхлены; въ нижней части онъ инфилтрированъ; эпидермоидальный слой повсюду утолщенъ. Подкожная жировая кѣлочка виѣ прорыва повсюду замѣщена молодой соединительной тканью, содержитъ множество сильно расширенныхъ сосудовъ. Въ ней, какъ въ согіи и во всѣхъ другихъ слояхъ, масса кровозаливній и явления рѣзкой отека.

Бактерии въ самомъ очагѣ, какъ первичномъ, такъ и вторичномъ, въ громадномъ количествѣ; по мѣрѣ удавленія отъ очаговъ онѣ встречаются въ демаркационной полосѣ все въ меньшемъ количествѣ, но попадаются и на самой периферіи ея и даже въ отечной кѣлочкѣ, вокругъ демаркационной полосы. Большая часть ихъ фагоцитирована полибластами, иногда въ одномъ макрофагѣ ихъ дѣльные пучки. Кое-гдѣ онѣ складываются въ кучки виѣ кѣлочекъ.

**Резюме:** Очагъ небольшой, преобладаютъ неизмѣненное лейкоциты, но много распавшихся, попадаются лимфоциты, полибластовъ не видно. Демаркационная полоса состоитъ изъ широкаго слоя волоконцевъ соединительной ткани, разорванныхъ, деструктурированныхъ, набухшихъ и усевяныхъ полибластами, молодыми фибробластами, лейкоцитами и лимфоцитами; много гигантскихъ кѣлочекъ, рѣзкій некрофагизмъ. Много новообразованныхъ сосудовъ и кровозаливній: въ периферической части—сохранилось болѣе или менѣе правильное концентрическое строение. Мышечный слой отекает, на значительномъ протяженіи даетъ дефекты, соответственно которому въ подкожной жировой кѣлочкѣ вторично редуцирующійся очагъ, инфилтрирующей и слегка расплавающей нижней часть согіи. Повсюду масса кровозаливній. Много бактерий, энергичный фагоцитозъ и полибластовъ, и лейкоцитозъ.

Свинка № XXXI. Самецъ, вѣсъ—420,0. Заражена 23/XI 07 г. только справа. Сеансы гиперемии по 45 мин. 27, 28, 29/XI, 1-го и 2-го XII. Узелъ вырѣзанъ 5/XII 1907 г. Погибла при операциі (отъ хлороформа) и тотчасъ вскрыта. При вскрытіи: лимфатическія железы и селезенка увеличены. Во внутреннихъ органахъ тѣсныхъ измѣненій не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**—4+5—3 (12 дней).

а) Очагъ огромныхъ размѣровъ, круглый, разрыхленъ, состоитъ преимущественно изъ множества полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, въ состояніи каріоза и каріорексиса, но не мало и хорошо красящихся; много обломковъ хроматина, нерѣдко попадаются лимфоциты; среди лейкоцитовъ, особенно на периферіи, видны въ значительномъ количествѣ полибласты; рѣзкій некрофагизмъ на периферіи. Очагъ окруженъ толстой демаркационной полосой, въ которой отчетливо различаются два слоя: внутренней, занимающей  $\frac{3}{4}$  всей полосы и состоящей преимущественно изъ полибластовъ и некрофаговъ и въ меньшемъ количествѣ фибробластовъ, и периферическій, раза въ три тоньше первого, изъ молодой соединительной ткани. На всемъ протяженіи полоса сильно разрыхлена, соединительнотканная волокна ея и группы кѣлочекъ сильно раздвинуты, но въ образовавшихся щеляхъ почти не замѣтна фибрина. Во внутреннемъ слойѣ встречаются полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты и гигантскіе кѣлки; все полосою изобилуетъ новообразованными, сильно расширенными сосудами, просвѣты которыхъ встречаются и въ самомъ очагѣ; кромѣ того, тамъ и здѣсь видны небольшія кровозаливнія. Вокругъ демаркационной полосы въ окружающей ее спокойной ткани явления сильной отека.

Мышечный слой, соответственно центру очага, истонченъ почти до лозаго пещанія; волокна его сильно разрыхлены, рѣзко раздвинуты; въ болѣе удавленіяхъ отъ очага частяхъ между волоконцами прослойки молодой соединительной ткани; болѣе значительное пространство мышечнаго слоя грануляционными элементами видно только на ограниченномъ протяженіи соответственно верхушкѣ очага. Въ подкожной жировой кѣлочкѣ въ этомъ участкѣ въ области группы сильно расширенныхъ сосудовъ (периваскулярно) лежитъ маленькое вторичное гнѣздо молодой грануляционной ткани, инфилтрирующее также и нижній отдѣлъ согіи. На остальномъ протяженіи жировая кѣлочка въ большей своей части замѣщена богатой сосудами волокнистой соединительной тканью, но эта послѣдняя здѣсь сильно разрыхлена, и волокна ея широко раздвинуты. Волокна согіи тоже сильно разрыхлены; слой его, какъ и эпидермиса, значительно утолщенъ.

Бактерии какъ въ гнѣздѣ, такъ и во внутреннемъ слойѣ демаркационной полосы—въ громадномъ количествѣ. Большая часть лежитъ виѣ кѣлочекъ и притомъ кучками (какъ агглютинированныя); попадаются дѣльные зооген. Отдѣльные экземпляры бактерий встречаются и въ периферическомъ слойѣ молодой соединительной ткани, также въ подкожной кѣлочкѣ. Фагоцитозъ выраженъ чрезвычайно резко, какъ въ очагѣ, такъ и въ демаркационной полосѣ; фагоцитируютъ и лейкоциты, и полибласты.

**Резюме:** Очаг больших размеров, много лейкоцитов в состоянии распада, меньше неизмененных, попадаются и лимфоциты; полибласты только на периферии, некрофагия бурная. В демаркационной полосе повсюду сильное разрыхление, замкнуты два слоя: оцутренний клеточный, изобилующий полибластами и фибробластами, отчасти лейкоцитами и лимфоцитами, и периферический—соединительно-тканый. Много новообразованных сосудов. Мышечный слой соответственно центру очага сильно пророс, источник почти до исчезания, разрыхлен; соответственно этому, в подложной жировой клетчатке вторичное эмбрио, инфильтрирующее и сосит, которое удалено. На остальном протяжении в клетчатке отчетная молодая соединительная ткань.

*Бурный фагоцитоз и полибластов, и лейкоцитов.*

**Свинка № XXVII.** Самец, вѣс—430,0. Заражена 23/XI 1907 г. справа. Сеансы гиперемии по 45 минут 27, 28, 29/XI и 1-го XII. Узел вырван 5/XII. 21/XII. Веселая, бодрая. Вѣс 450,0. Послеоперационная рана подживает. Прочувываются увеличенные паховые железы. 10/I 1908 г. Вѣс—460,0. На мѣстѣ вырванного узла поверхностная язвочка, покрытая сухой коркой, инфильтрат вокруг вѣтъ; большие паховые железы. 24/I. Вѣс 480,0. Бодрая, вѣтъ хорошо. На мѣстѣ язвы—большая гранулирующая поверхность. Убита. *При вскрытии:* большое отложение жира. Паховая лимфатическая железа справа сильно увеличена, в них казеозная гниль; увеличены также брыжеечные, забрюшинные, подпочечные и бронхиальные. Селезенка большая; печень на разрывѣ зерниста, хрупкая. Творожистые узлы в печени и в правом легком (по одному).

**Микроскопическое исследование.**—4—4—4 (12 дней).

а) Подъ мышцей еще значительные остатки большого очага; наряду с преобладающими в них лейкоцитами тут много полибластов и молодых фибробластов. Среди лейкоцитов многие в состоянии распада, но главную массу составляют хорошо окрашивающиеся лейкоциты, не мало попадаются и лимфоциты.

Остатки очага в видѣ ленты тянутся по направлению къ поверхности кожи. На всемъ протяжении они окружены толстымъ слоемъ кѣтвъ, залеженныхъ среди волоконъ молодой соединительной ткани, настолько, однако, разрыхленныхъ и деструктированныхъ, что в нихъ лишь съ трудомъ удается узнать соединительно-тканый волоконца; изъ кѣтвъ здѣсь преобладаютъ поли- и фибробласты, не мало полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ; много большихъ некрофоговъ; کنارудъ отъ этого слоя идетъ полоса молодой соединительной ткани, тоже усѣянная кѣтвочными элементами, но в меньшей степени, и концентрическая структура ея выступаетъ здѣсь ясно, хотя волокна и рѣзко разрыхлены. Тутъ тоже много поли- и фибробластовъ, полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ и кое-гдѣ лимфоциты. Попадаетъ много кровозильний, много расширенныхъ сосудовъ, в просѣтахъ которыхъ то тамъ, то здѣсь удается замѣтить отдельные лимфоциты.

Гигантскихъ кѣтвъ нигдѣ не видно, кое-гдѣ встрѣчаются глибы

кровоного пигмента. Отъ сосѣдней спокойной ткани этотъ слой грануляционной ткани отдѣляется отчетной рыхлой кѣтвчаткой.

Верху непрерывность мышечного слоя нарушается; в одномъ мѣстѣ на значительномъ протяжении волоконца его расплавились, и здѣсь широкой струей пробивается вверхъ въ подложную жировую кѣтвчатку вся грануляционная масса; здѣсь эта масса тоже изобилуетъ лейкоцитами и полибластами, но между ними видны кое-гдѣ обломки мышечныхъ волоконъ. Пробившись черезъ мышечный слой и подложную жировую кѣтвчатку, грануляционная масса образуетъ рассланный в соситъ и эпидермисѣ, и черезъ получившейся такимъ образомъ свищи выступаетъ наружу. На всемъ своемъ пути отъ подмышечного слоя къверху грануляционная масса богата круглыми кѣтвочными элементами; соединительно-тканыхъ волоконъ не видно и на периферии ея.

На остальномъ протяжении мышечный слой проросъ прослойками молодой соединительной ткани; мѣстами волокна широко раздвинуты, в нихъ обширная толстая гниль, окруженная на периферии слоемъ вытянутыхъ фибробластовъ, а в центрѣ содержанія кѣтвочные элементы; здѣсь-же расширенныя кровеносные сосуды. Подкожная жировая кѣтвчатка на всемъ протяжении проросла рѣдами соединительно-тканыхъ волоконъ, мѣстами отчетна; отъ шеечного строения не осталось и слѣдовъ; повсюду безъ рѣзкихъ границъ она переходитъ въ соситъ. Последний утолщенъ в своемъ поперечномъ разрывѣ; сильно разрыхленъ; на границѣ со свищемъ представляетъ сильную инфильтрацію лейкоцитами и полибластами. Эпидермисъ тоже утолщенъ.

Бактерии имѣются в большомъ количествѣ в мѣстахъ свопленія лейкоцитовъ и в молодой соединительной ткани vicini ихъ. Вь прывающейся черезъ свищи массѣ грануляционной ткани и также въ выступающей наружу канидѣ бактерий видны въ громадномъ количествѣ. Большая часть бактерий фагоцитирована какъ полибластами, такъ и лейкоцитами, сравнительно небольшая часть лежитъ свободно. Изъ послѣднихъ многія сложены вѣ большими кички, какъ в аглютинированы.

**Резюме:** Остатокъ очага—в видѣ ленты; состоитъ изъ небольшого количества распада, массы полимерно-ядерныхъ лейкоцитовъ, среди которыхъ преобладаютъ хорошо красящиеся, попадаются и лимфоциты; много полибластовъ и молодыхъ фибробластовъ. Демаркационная полоса в своей внутренней части такъ деструктирована, что в ней съ трудомъ распознаются бывшя волокна молодой соединительной ткани, густо усѣяна здѣсь фибро- и полибластами, в меньшей степени лейко- и лимфоцитами; некрофагия здѣсь умеренная; в периферической части демаркационная полоса состоитъ уже изъ настоящей молодой соединительной ткани, но сильно разрыхлена и тоже изобилуетъ кѣтвочными элементами. Отчетно усѣянная, сосуды расширенныя, много кровозильний. Мышца на значительномъ протяжении расплавлена, грануляционная масса черезъ прорывъ проникаетъ въ подложную жировую кѣтвчатку, расплавляетъ соситъ, образуетъ свищи и выходитъ наружу, несетъ съ собой множество распада и бактерий. На остальномъ протяжении мышца сильно проросла ну-

гами соединительной ткани, подкожно-жировая клетчатка во всей своей толщине обратилась в волокнистую соединительную ткань.

*Согитм* разрыхлено, утолщено.

Бактерий много; и лейкоциты, и полибласты сильно фагоцитируют; много бактерий в выступающей наружу каице.

Свинья № XXXII. Самец, вѣсъ 450,0. Заражена 23/XI 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Ссады гиперемии справа по 45 мм. 29-го/XI 1-го, 2-го и 3-го XII; 4-го, 5-го и 6-го при приставлении банки—обильное выделение кашцеобразной, вѣрожатой, съ примѣсью крови массы, причемъ узелъ опадаетъ, но къ сѣдущему дню опять возращается почти къ прежнему объему; 8/XII размыры правого узла не превращаютъ гѣваго; гиперемия 45 мм. Очень слаба. 9/XII 1908 г. Найдена мертвой. Узлы вырваны вилотъ до брѣшннхъ, объемъ ихъ— съ обѣихъ сторонъ одинаковъ. При вскрытнн: паховыя лимфатическяя железы съ обѣихъ сторонъ одинаковой величины. Въ легкихъ—верхняя доля съ обѣихъ сторонъ уплотнена, ярко-краснаго цвѣта. Туберкулезныхъ измѣненй нѣтъ во внутреннихъ органахъ не найдено.

Микроскопическое изслѣдование.—6+8—1 (16 дней).

в) Очагъ лежитъ центрально, подъ поверхностнымъ слоемъ мышцъ; размыры его огромные. Состоитъ въ центрѣ почти исключительно изъ распавшихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; наоборотъ, на перифернн преобладаютъ хорошо красящиеся лейкоциты, среди которыхъ множество лимфоцитовъ. Во многихъ мѣстахъ видны большяя гомогенныя окрашенные ознономъ глыбы, лишь въ рѣдкихъ случаяхъ обдѣленные кое-гдѣ по какому-нибудь своему краю лейкоцитами. Полибласты въ очагѣ попадаются только на перифернн. Въ одномъ мѣстѣ большое кровоизлиянне. Внутри очага проходятъ сильно расширенныя сосуды; въ ихъ просвѣтѣ лимфоциты. Со всѣхъ сторонъ очагъ окруженъ сравнительно тонкой демаркационной полосой, въ которой ясно удается разграничить два слоя: а) внутренний—изъ молодыхъ фибро- и полибластовъ съ значительной примѣсью лимфоцитовъ; изрѣдка тутъ встрѣчаются некрофаги; б) периферическй—изъ молодой соединительной ткани; тутъ фибробласты уже утратили свой зародышевый видъ, ядра ихъ истончились, сами они удлиннились и уложнлись въ концентрические слои; полибласты попадаются здѣсь лишь изрѣдка, а на самой перифернн ихъ почти совсѣмъ не встрѣчаются. Въ демаркационной полосѣ попадаются часто несильныхъ размыровъ кровоизлияннн и расширенныя сосуды. Вдоль верхней своей перифернн демаркационная полоса рѣзко истончается; истонченъ здѣсь и примыкающй къ ней слой мышцъ, волокна которыхъ тутъ какъ-бы припласнуты и придавлены другъ къ другу. Наоборотъ, подалше отъ верхушки очага, ближе къ угламъ срыва мышечнаго волокна раздвинуты; въ промежуткахъ между ними прослойки молодой соединительной ткани. Вышележащая подкожная жировая клетчатка имѣетъ на всемъ протяженнн нормальный видъ и лишь кое-гдѣ инфильтрирована большими и малыми лимфоцитами. Согитм рѣзко разрыхлено, утолщено на разрѣвѣ; эпидермисъ тоже замѣтно утнренъ.

Бактернн въ очагѣ въ громадномъ количествѣ; изъ нихъ образуются огромныя, казавшяся на препаратахъ Eos-Hmx гомогенными, глыбы; очень мало одиночно-лежащихъ, большинство въ зооглеяхъ-глыбахъ или въ кучкахъ. Многяя фагоцитированы, преимущественно полибластами. Во внутреннемъ слое капсулы бактернн попадаются тоже въ значительномъ количествѣ.

а) Очагъ лежитъ тоже подъ верхнимъ мышечнымъ слоемъ, но гораздо меньшихъ размыровъ и окруженъ толстымъ и мощнымъ слоемъ соединительно-тканной капсулы. Очагъ состоитъ преимущественно изъ полибластовъ большихъ и среднихъ, но мутныхъ, и лимфоцитовъ; полиморфно-ядерные лейкоциты и ихъ распадъ въ небольшомъ количествѣ. Въ очагѣ видно много обрывковъ распавшихся мышечныхъ волоконцевъ. Много огромныхъ кровоизлияннй. Демаркационная полоса состоитъ повсюду изъ молодой соединительной ткани, но эта ткань вездѣ сильно разрыхлена, причемъ ближе къ очагу во многихъ мѣстахъ утратила свое концентрическое строенне, и волокна ея идутъ здѣсь неправильно, въ различныхъ направленихъ; этотъ внутренний слой богатъ клѣточными элементами; здѣсь огромное количество лимфоцитовъ, много полибластовъ и молодыхъ фибробластовъ, нѣредко больше некрофаги съ 5—10 поглоченными ядрами лейкоцитовъ (гигантскяя клѣтка); болѣе къ перифернн ткань бѣднѣетъ клѣточными элементами, но лимфоциты встрѣчаются и здѣсь.

Вся демаркационная полоса сильно разрыхлена; въ большихъ мѣтлахъ ея щеляхъ нѣредко видны свертки и сѣтки фибрина. Много кровоизлияннй и громадно расширенныхъ кровеносныхъ сосудовъ, въ просвѣтахъ которыхъ нѣредко находится отъ сосѣднихъ мышцъ слоевъ рыхлой кнзу срыва капсула обдѣленная отъ сосѣднихъ мышцъ слоевъ рыхлой соединительной ткани. Мышечный слой на всемъ протяженнн престаивается разрыхленнымъ, волоконца его раздвинуты, инфильтрированы; мѣстами въ него прорастаютъ снизу сосуды и грануляцонные элементы. Подкожная жировая клетчатка въ части, прилегающей къ мышцѣ, замѣнена волокнистой соединительной тканью, но разрыхленной и отчетлив. выше—нормальна. Согитм разрыхлено, кое-гдѣ свертки бѣлыя, утолщено, инфильтрацнн нѣтъ. Эпидермисъ утолщенъ.

Бактернн въ очагѣ въ значительномъ количествѣ, но значительно меньшемъ, чѣмъ на контрольной сторонѣ; лежатъ онѣ частью одиночно, частью небольшими кучками; очень многяя фагоцитированы. Онѣ видны какъ среди лейкоцитовъ очага, такъ и среди полибластовъ внутреннего слоя капсулы; отдѣльные экземпляры ихъ попадаются въ периферическомъ соединительно-тканномъ слое.

Резюме: Въ то время, какъ на контрольной сторонѣ, гдѣ процесса не было, очагъ огромный, содержитъ массу распада, а демаркационная полоса узкая и еле видна на два слоя, на леченой сторонѣ очагъ состоитъ изъ большихъ полибластовъ и лимфоцитовъ съ ничтожнымъ количествомъ распада. Демаркационная полоса тоже можетъ быть раздѣлена на два слоя, но внутренний деструктивенъ значительно, богатъ особенно лимфоцитами, много полибластовъ и молодыхъ фибробластовъ, больше некрофаги; периферическй слой то-

же разрулены, но беднее клеточными элементами. Громадно расширены и в обильном количестве сосуды, в них проскакивает нередко лимфоциты, много кровозаливаний. Мышечный слой сильно разрулен (вероятно, и расплавлен, так как обрывки встречаются в очагах), пророст, на контрольной-же стороне только источнен. Подкожная жировая клетчатка по всей своей высоте замещена волнистой соединительной тканью, на остальном протяжении нормальна. Сосуды инфильтрированы, разрулены и утолщены; слой эпидермиса тоже утолщен.

Бактерий меньше на левой стороне, больше частью лежат одиночно. Фагоцитоз одноклеточный.

**Свинка № XXII.** Самец, вѣсь — 400,0. Заражена 23/XI 1907 г. сь одной стороны (справа). Сеансы гиперемии 28, 29/XI, 1, 2, 3, 4, и 5/XII по 45 мин. Узелъ вырванъ 8/XII. 21/XII. Веселая, бѣтъ хорошо. Вѣсь—340,0. Операционная рана покрыта толстой кровяной коркой. 31/XII 1907 г. Погибла отъ случайной причины. При вскрытии: лимфатическія железы въ паху справа—сильно, слева—слегка увеличены. Твѣные узлы и просовидные бугорки въ печени и селезенкѣ. Прочіе органы—безъ замѣтныхъ измѣненій.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 5+7—3 (15 дней).

а) Препаратъ рѣзко отличается по своему виду отъ всѣхъ прежнихъ. Срединя его занята обширнымъ толстымъ слоемъ мышцъ, среди волоконъ котораго мѣстами видны то болѣе, то меньше толстыя прослойки соединительной ткани; въ нихъ мѣстахъ инфильтрація лейкоцитами; тамъ и здѣсь видны то большія, то меньшія кровозаливанія. Съ трехъ сторонъ мышечный слой окруженъ кожей съ подкожной клетчаткой. Послѣдняя въ осѣдствѣ сь мышцей замѣнена на всемъ протяжении густой массой, состоящей изъ множества тѣсно скупившихся полибластовъ, среди нихъ немного лейкоцитовъ и ихъ распада. Фибробласты лишь въ небольшомъ количествѣ, многіе изъ нихъ пролиферируютъ; среди этихъ массъ мѣстами декаютъ обширныя свертки бѣлка. Вышедшая полость подкожной клетчатки сохранила нормальный видъ, но нѣкоторыя волокна набухли; видны групповыя скопленія поли- и фибробластовъ. Слой *coriæ*—въ нижней своей части сильно инфильтрированъ, преимущественно полибластами, и слегка разруленъ; въ одномъ мѣстѣ, гдѣ полибластная масса клетчатки переходитъ въ него непосредственно, онъ расплавленъ на небольшомъ протяженіи. Эпидермисъ утолщен. Повсюду какъ среди мышцъ, такъ и среди подкожной клетчатки и въ *coriæ* видно много кровозаливаній, мѣстами обширныхъ размѣровъ, и сосуды вездѣ сильно расширены.

Къ четвертой сторонѣ мышечнаго слоя, на окружающей кожей, прилегаютъ комки лейкоцитарной массы, въ которой полибласты встрѣчаются лишь нѣрѣдка.

Бактерій повсюду и среди полибластовъ, и среди лейкоцитовъ, и въ прослойкахъ между мышцами имѣются въ громадномъ количествѣ.

Многія фагоцитированы, но много и свободно лежащихъ, среди послѣднихъ много лежащихъ клочками.

**Свинка № XXX.** Самецъ, вѣсь—420,0. Заражена 23/XI 1907 г. справа. Сеансы гиперемии 28/XI, 1, 2, 3 и 4/XII по 45 минутъ. 21/XII. Вѣсь—400,0. Узелъ большой, плотный. Въ верхушкѣ изъязвленіе кожи въ 4—5 мм. въ діаметрѣ. Узелъ вырванъ. 31/XII. Вѣсь—350,0. На мѣстѣ бывшаго узла—большая язва, дно покрыто красными грануляциями; по задне-внутренней границѣ ея—плотный инфильтратъ. 10/I 1908 г. Вѣсь 320,0. Язва еще большая, покрыта сухой коркой. Подъ ней—поверхностный инфильтратъ. 19/I. Вѣсь—300,0. Валя, слаба. Язва гранулируетъ. Большой пакетъ паховыхъ железъ справа. 26/I. Погибла при изъязвленіи прогрессирующаго истощенія. Вѣсь трупа 245,0. При вскрытии: на мѣстѣ бывшаго узла бѣгущая грануляционная поверхность безъ плотныхъ инфильтратовъ. Громадный пакетъ казеозно измѣненныхъ паховыхъ лимфатическихъ железъ справа; слѣва паховыя железы гиперидрированы. Огромное увеличеніе лимфатическихъ железъ подчювчныхъ, забрюшинныхъ, брыжеечныхъ, бронхиальныхъ и заложныхъ въ *lig. hepato-duodenale*. Селезенка вида лейкоцитарной, увеличена разь въ 10—15 противъ нормы, обильно усеяна туберкулистами бугорками; печень почти сплошь усеяна туберкулезными узелками желтоватаго цвѣта; въ легкихъ—отдѣльные бугорки.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 5 + 5 — 16 (28 дней).

а) Здѣсь подъ поверхностнымъ слоемъ мышцъ имѣется достаточно толстая грануляционная масса, состоящая изъ молодой соединительной ткани; однако, волокна послѣдней такъ сильно разрулены, разорваны (деструктивны), набухли и усеяны клеточными элементами, что мѣстами получается апатетичная сплошная клеточная масса безъ соединительно-тканной основы. Инфильтрирующе эту массу клеточные элементы въ ея центральной части состоятъ преимущественно изъ лимфоцитовъ и лишь мѣстами изъ полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ, частью уже распавшихся; на периферіи же преобладаютъ большіе сочныя полибласты; среди послѣднихъ лежатъ повсюду разсыяныя обширныя скопленія вышедшихъ изъ сосудовъ эритроцитовъ (кровозаливанія), среди которыхъ много лимфоцитовъ, но не видно полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ. Гигантскихъ клетокъ нигдѣ не видно. Въ средней части препарата грануляционная масса прорастаетъ слой поверхностныхъ мышцъ, отъ которыхъ видны лишь остатки въ видѣ небольшихъ гомогенныхъ комочковъ, и пробивается въ подкожную клетчатку, выполняя послѣднюю вплоть до *coriæ* и разрушая, расщепляя и инфильтрируя послѣдній на значительную высоту. Въ углу препарата можно замѣтить уже признаки свища, въ который и проникаетъ эта масса, сохраняя, однако, на всемъ протяжении свой первоначальный составъ. Волокна мышечнаго слоя здѣсь совсѣмъ расплавлены; наоборотъ, волокна въ осѣдствѣ *coriæ* обильны, какъ бы пригнущены другъ къ другу. На остальномъ же протяженіи они повсюду сильно разрулены и значительно инфильтрированы полибластами; вѣсь *coriæ* и эпидермоидальный слой рѣзко утолщенъ. Подкожная клетчатка

почти повсюду замещена молодой богатой клетками соединительной тканью. Мышцы вѣ мѣст прорыва тоже проросли прослойками молодой соединительной ткани, съ набухшими волокнами. Сосуды кровеносные повсюду рѣзко расширены. Много кровонаполненій. Бактеріи въ клеточной массѣ встрѣчаются въ значительномъ количествѣ, лежатъ большею частью вѣтъ клетокъ, часто кучками; обильно разсыяны среди пробивающейся черезъ свищи клеточной массы. Встрѣчаются нерѣдко и внутри полибластовъ.

**Резюме:** *Вместо округленнаго очага съ демаркаціонной полосой вокругъ, имѣется лентообразно вытянутая грануляціонная масса, состоящая изъ сильно деструктурированныхъ волоконъ молодой соединительной ткани, густо перемешанныхъ преимущественно съ лимфоцитами въ центрѣ и большими полибластами по периферіи, также эритроцитами (отъ кровонаполненій). Вся эта масса, расплавивъ мышечный слой, пробивается въ рыхлую клетчатку и согіт, расплавляетъ волокна послѣдняго, образуетъ свищи и изливается наружу. Вокругъ все успѣло уже организовать, но всюду новообразованная рубцовая ткань изобилуетъ клетками.*

*Бактеріи въ значительномъ количествѣ въ пробивающейся черезъ свищи клеточной массѣ, большею частью лежатъ свободно, но астрѣчаются и въ полибластахъ.*

**Свинка № XXIII.** Самецъ, вѣсъ—560,0. Заражена 23/ХІ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Свины гипереміи справа 29/ХІ, 1, 2, 3 и 4-го ХІІ по 45 мин. 5/ХІІ. Вѣсъ 540,0. Власть. Черезъ отверстие отъ укуса прощивается справа густо окрашенная кровью кашнеобразная масса. 21/ХІІ. Вѣсъ 480,0. Узелъ справа лишь вѣзколько больше лѣваго. Язва вѣтъ. 31/ХІІ. Вѣсъ—390,0. Справа узелъ мягкій; образовался свищъ, чрезъ который при прикосновеніи въ узу выдѣляется въ изобиліи бѣлая кашнеобразная масса; слѣва—узелъ больше, плотнѣе; въ центрѣ тонкое закупоренное коркой свищевое отверстие. 10/І 1908 г. Вѣсъ—350,0. Справа большая язва, покрытая толстыми слоями плотной, творожистаго вида массы, свободно отдѣлившейся при легкомъ прикосновеніи и обнажившей подъ собою чистую грануляціонную поверхность; слѣва—поверхностная съ бѣловатуюю головку язвочка, покрытая сухой коркой, инфильтрата вѣтъ. Лимфатическія железы въ паху рѣзко увеличены съ обѣихъ сторонъ, справа — больше. 19/І. Вѣсъ—300,0. Слаба. Справа—глубокая, съ неровными подрѣзаными краями язва, покрыта коркой; слѣва—на мѣстѣ бывшей язвы плотный рубецъ. 23/І 1908 г. Погибла при явленіяхъ истощенія. При вскрытіи: слѣва на мѣстѣ бывшего уза—плотный рубецъ, справа—покрытая коркой язва; по краямъ кое-гдѣ казеозныя массы. Въ паху справа двѣ большія лимфатическія железы, казеозно измѣненныя, слѣва небольшія. Увеличены и спродино измѣнены также брыжжечныя и забрюшинныя железы. Печень усѣяна множествомъ творожистыхъ узелковъ, частью желтаго цвѣта. Въ селезенкѣ и легкихъ обильныя мiliaryныя бугорки.

**Микроскопическое изслѣдованіе.**— 6 + 5—50 (61 день).

b) На срѣзахъ кожи, изъ области рубца видна подкожная клетчатка, замѣненная толстыми пучками уже вполнѣ организованнейшей соединительной ткани. Въ мышечномъ слой—здѣсь очень широко (глубокии мышцы)—видно множество соединительно-тканыхъ прослоекъ. Мышечный слой, соединительная ткань подкожной клетчатки и согітм инфильтрированы въ значительной степени лимфоцитами; въ соединительной ткани надъ нимъ и тотчасъ подъ согітм'омъ видны мѣстами довольно обширныя скопленія полибластовъ съ отдѣльными между ними лимфоцитами.

Вся остальная часть препарата занята двумя крупными лимфатическими фолликулами, окруженными концентрическими слоями рыхло расположенныхъ соединительно-тканыхъ волоконъ. Содержимое ихъ состоитъ изъ обильнаго количества лимфоцитовъ и частью полибластовъ; кромѣ того, въ ближайшемъ къ кожѣ фолликулѣ видно много прославившихъ фолликулъ пучковъ организованнейшей соединительной ткани.

Бактеріи видны только въ фолликулахъ и притомъ въ огромномъ количествѣ; лежатъ свободно, всѣ длинныя и толстыя. Въ кожѣ и мышцахъ бактеріи обнаружить не удалось.

a) Въ участкѣ кожи, соответственно мѣсту бывшей язвы, вся область подкожной жировой клетчатки замѣщена пучками соединительной ткани; пучки послѣдней на значительномъ протяженіи замѣняютъ и мышечныя волокна. Подъ мышечнымъ слоемъ въ рыхлой клетчаткѣ по направлению къ брышнѣ видны еще обширныя очаги клетокъ, состоящихъ изъ полибластовъ, лимфоцитовъ и отдѣльных полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ; на периферіи препарата какъ-бы отрывокъ инфильтрированнаго лимфатическаго фолликула. Соединительная новообразованная ткань здѣсь повсюду моложе, чѣмъ на контрольной сторонѣ, она еще обильно усѣяна полибластами и лимфоцитами. Мѣстами вмѣсто гомогенныхъ соединительно-тканыхъ волоконъ—только пути вытянувшихся фибробластовъ. Въ очагахъ явленія распада, но въ незначительной степени.

Бактеріи въ обильномъ количествѣ встрѣчаются какъ въ клеточныхъ скопленіяхъ, такъ и среди фибробластовъ молодой соединительной ткани, лежатъ онѣ большею частью свободно, тоже длинны и толсты.

**Резюме:** *Все бывшее поле воспаленія, какъ на лѣвеной, такъ и на контрольной сторонѣ, замѣнено новообразованной рубцовой тканью. Но на первой эта послѣдняя содержитъ значительно больше клеточныхъ элементовъ; вмѣсто волоконъ молодой соединительной ткани мѣстами еще только пути вытянувшихся фибробластовъ; повсюду значительная инфильтрація полибластами и лимфоцитами.*

*Бактеріи попадаются только на лѣвеной сторонѣ среди фибробластовъ, здѣсь онѣ лежатъ свободно.*

*Въ соседнихъ органахъ (глубокихъ мышцахъ, железахъ) вторичныя очаги инфекціи съ обильнымъ содержаніемъ бактерій съ обѣихъ сторонъ.*

## ГРУППА Ш-я.

(9 случаев; из них два—1-й серии, три—2-й, четыре—3-й серии).

Свинка № XIV. Самка; вѣсъ—450,0. Заражена 6/IV 1907 г. ст. обѣихъ сторонъ. Сеансы гиперемии 14, 15 и 16 апреля по 45 мин. слѣва; при приставленіи банки все время обильное отдѣленіе гноевидной кашицы черезъ отверстие укола. 17/IV—сеансы черезъ 15 мин. прекращены изъ-за обильнаго отдѣленія кашицы и быстрого появленія барваго оттѣнка при приставленіи банки. 19/IV—узы вырваны; гиперемия на лѣвомъ значительно больше. 3/IX. Веселая, бодрая. Вѣсъ 475,0. 26/X—убита. При вскрытіи: паховыя лимфатическія железы справа увеличены больше, чѣмъ слѣва; туберкулезныхъ измѣненій нигдѣ не найдено.

## Микроскопическое изслѣдованіе. — 8 + 4 — 2 (13 дней).

б) Очагъ, въ видѣ скопленія полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, не большихъ размѣровъ; кругомъ его на большемъ протяженіи толстый слой большихъ и малыхъ полибластовъ, дальше сравнительно тонкая полоса лежащихъ правильными рядами вынутыхъ фибробластовъ, а ближе къ периферіи толстый слой концентрическихъ волоконцевъ молодой соединительной ткани.

На границѣ съ соседней спокойной тканью въ демаркаціонной полосѣ мѣстами явленія отечности (больше свертки бѣлка).

Въ очагѣ—много полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, отчасти распавшихся, въ обильномъ количествѣ полибласты и кое-гдѣ лимфоциты; попадаются „гомогенныя глыбки“ и отдѣльныя Langhans'овскія гигантскія кѣтки, на периферіи окруженные вѣточками изъ большихъ и малыхъ полибластовъ. Въ болѣе тонкихъ мѣстахъ препарата полибласты видны даже въ центрѣ очага; на периферіи полиморфно-ядерные лейкоциты сильно замѣнены лимфоцитами и полибластами; многие изъ послѣднихъ огромныхъ размѣровъ. Рѣзкія явленія некрофагизма. Въ лежащихъ внаружи отъ лейкоцитарнаго очага слояхъ поли- и фибробластовъ попадаются лишь отдѣльныя лейкоциты; много новообразованныхъ сосудовъ съ набухшими ядрами эндотелія. Нѣрѣдки картины митотическаго дѣленія ядеръ. Въ периферическомъ соединительно-тканномъ слой сосуды обильнѣе; но полибласты и здѣсь встрѣчаются еще въ значительномъ количествѣ.

Мѣсечный слой въ мѣстѣ, соответствующемъ положенію очага, замѣтно истонченъ и соответственно верхушкѣ очага на значительномъ разстояніи сходитъ на нѣтъ и замѣненъ здѣсь грануляціонной тканью демаркаціонной полосы; на остальномъ протяженіи онъ прорастаетъ грануляціонной тканью, которая въ видѣ прослойки выполняетъ промежутокъ между отдѣльными мышечными волокнами. Въ подкожной жировой кѣтчаткѣ надъ мышцей, соответствующую ей полному распавленію, инфильтрація грануляціонными элементами; на остальномъ протяженіи тотчасъ надъ мышцей, богатой полибластами, слой молодой соединительной ткани, который однако поднимается очень не высоко;

выше—кѣтчатка сохранила свое нормальное строеніе, лишь мѣстами въ ней встрѣчаются грушевыя скопленія поли- и фибробластовъ. Соединъ замѣненъ не представляется.

Вациллы какъ въ очагѣ, такъ и въ окружающемъ его слой полибластовъ встрѣчаются въ большемъ количествѣ; въ одномъ мѣстѣ—большая зооглея. Много бактерий лежитъ свободно, но значительное число погашено полибластами; въ лейкоцитахъ фагоцитоза не замѣтно. По ходу лимфатическихъ сосудовъ и между мышцами попадаются въ макрофагахъ отдѣльныя бактерии; замѣненъ фагоцитозъ бактерий и въ нѣкоторыхъ кѣткахъ эндотелія.

а) Въ общемъ та-же картина, что и на контрольной сторонѣ, но лейкоцитарный очагъ значительно больше, притомъ часть его лежитъ въ слой подкожно-жировой кѣтчатки; степень отечности и разрыхленности всѣхъ тканей—очень высокая.

Содержимое очага такое-же какъ и на контрольной сторонѣ, но среди кѣточныхъ элементовъ попадаются часто свертки бѣлка и свѣтки фибрина. Замѣненіе очага полибластами и некрофагами, также гигантскія кѣтки, видны только на периферіи. Полибласты встрѣчаются въ большемъ количествѣ, и среди нихъ мѣстами разбросаны круглые фибробласты, много лейкоцитовъ и отдѣльныя лимфоциты. Очагъ круто переходитъ въ соединительно-тканный слой демаркаціонной полосы, которая здѣсь посюду богата полибластами, значительно разрыхлена, но въ общемъ такой-же ширины, какъ и на контрольной сторонѣ; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ на периферіи очага она пронизывается и ирригуруется скопленіями полибластовъ; вообще ближе къ очагу демаркаціонная полоса богаче полибластами и частью лимфоцитами, чѣмъ на наружной периферіи своей. Щели разрыхленныхъ волоконцевъ выполнены свѣтками фибрина, полибластами и лейкоцитами.

Мѣсечный слой соответственно мѣсту положенія очага расплавленъ; здѣсь видны лишь отдѣльные обрывки волоконцевъ въ видѣ комочковъ мышечной ткани. Въ этомъ мѣстѣ демаркаціонная полоса вмѣстѣ съ содержимымъ очага пробивается вверхъ и образуетъ въ рыхлой кѣтчаткѣ обширное вторичное гнѣздо лейкоцитовъ; это послѣднее сильно замѣщаетъ въ мѣстѣ прорыва мышцу подкожно-жировую кѣтчатку и расплаиваетъ здѣсь и вышележащій слой corii по всей его толщѣ, образуя выходящій на наружную поверхность свишней ходъ. Вторичное гнѣздо состоитъ почти сплошь изъ лейкоцитовъ; полибласты встрѣчаются лишь на периферіи; фибробласты почти отсутствуютъ. По соседству съ мѣстомъ этого прорыва какъ въ мышцѣ, такъ и въ надмышечной рыхлой кѣтчаткѣ обильная инфильтрація лейкоцитами и частью полибластами; подальше—въ мышцѣ прослойки изъ расположенныхъ цугами фибробластовъ, въ кѣтчаткѣ полоса набухшихъ коллагенныхъ волоконцевъ, идущихъ продольно, съ обильной инфильтраціей фибробластами; и значительнымъ количествомъ фибриновыхъ свѣткъ. Выше—характернаго вида нормальная кѣтчатка съ сильно раздвинутыми щелями. Много расширенныхъ сосудовъ. Слой corii утолщенъ, мѣстами слегка разрыхленъ; эпидермоидальный слой тоже рѣзко утолщенъ.

Встречаются в препарате нёрдко отдельные небольшие кровозлияния, явления отечности повсюду значительны.

Бактерии видны здесь приблизительно в том же количестве, как и на контрольной стороне; распределение их сохраняет тот-же характер. Главная масса в очагах, особенно в слое полибластов; отдельные экземпляры в межмышечных пучках. Во вторичном гниаде они в значительном количестве. Фагоцитоз в общем слабый, большинство лежит свободно.

**Резюме:** На контрольной стороне очаг значительно редуцирован, но его полость вследствие застроев полибластов evident полна вытянутых фибробластов, и лишь из периферии волоконца молодой соедин. ткани. На лической—большой очаг, много полиморфно-ядерных лейкоцитов, но много и полибластов, особенно на периферии, частью лимфоциты и фибробласты, попадают и гигантские клетки; резко переходит в демаркационную полосу из молодой соединительной ткани, богатую полибластами, но значительно разреженную, отечную и богатую сосудами и образует в ней бугорчатую поверхность. В мышечном слое, подкожной клетчатке и corium'е—свищ. Отдельные кровозлияния.

Фагоцитоз только в полибластах; разницы в количестве бактерий не замечается.

Свинья № XIX. Самец; вѣс 440,0. Заражена 12/IX 1907 г. сѣ обѣих сторон. Сеансы гиперемии справа 19, 20, 21, 22, 23, 24 и 25/IX по 45 мин.; при гиперемировании сѣ первого сеанса обильное истечение окрашенной крови кашими. 27/IX—уздѣ вырваны; справа гиперемия значительно больше. Погибла 8/Х 1907 г. при явлениях истощения. При вскрытии: паховая лимфатическая железа справа увеличена значительно больше, чѣм слева. Громадная селезенка. Туберкулезных изменений не найдено.

Микроскопическое исследование. — 7 + 7 — 2 (15 дней).

б) Видны два небольших лейкоцитарных очага; распады видны зерны хроматина сохранился в ничтожном количестве; среди полиморфно-ядерных лейкоцитов видны отдельные лимфоциты. Вокруг очагов на громадном протяжении мощный слой грануляционной ткани, в которой то там, то здесь встречается мелкая скопления лейкоцитов в видѣ небольших островков. Грануляционная ткань ближе к очагам и скоплениям лейкоцитов состоит из полибластов и круглых фибробластов, мѣстами удлинившихся в длинные пучки. Подалее, в направлении к периферии встречаются то там, то здесь участки, замѣненные уже волокнами молодой соединительной ткани, однако они тянутся на небольшом протяжении и скоро опять прерываются то полосками вытянутых фибробластов, то скоплениями полибластов, иногда островками лейкоцитов, так что правильной слоистости не получается.

Вышележащий мышечный слой повсюду значительно истончен, волоконца его раздвинуты и проросли прослойками грануляционной ткани. На небольшом протяжении получило полное расплавление, и через об-

разовавшийся дефект грануляционная масса демаркационной полосы пробивается в подкожную жировую клетчатку и образует здесь вторичный очаг, на значительном протяжении выходящий и в толщу corii.

Здесь видны нейриты (осевые цилиндры утратили способность окрашиваться) и перинеуриты. В мѣстах, свободных от проросшей снизу грануляционной ткани, клетчатка повсюду утратила свое рыхлое строение и замѣнена волокнами молодой отечной соединительной ткани; corium-же слегка инфильтрировано.

Бактерии в грануляционной массе—как в очагах, так и в слое полибластов—попадают в обильном количестве; многа лежат группами, в видѣ отдельных куцек, многа фагоцитированы полибластами. Во вторичном очагах в клетчатке—бактерий не замѣтно.

а) Очаг огромных размеров, состоит из массы полиморфно-ядерных лейкоцитов, среди которых преобладают хорошо окрашенные, многа полибластов и отдельных лимфоцитов; на периферии его среди обильнаго количества полибластов видны в значительном числѣ и круглые фибробласты, нѣрдко с изуродованной формы ядром. Очаг окружен широкой демаркационной полосой, имѣющей уже на самой границѣ с очагом видѣ молодой соединительной ткани, сѣ правильными концентрически слоистыми расположением волоконц. Ближе к очагу она очень богата полибластами, попадают лимфоциты и фибробласты, но мѣрѣ удаления от очага она бѣдитѣ клеточными элементами, однако и здесь попадают участки с сильными скоплением полибластов и лимфоцитов. Разрушение лишь мѣстами выражено резко, преимущественно в верхне-боковых частях. Множество новообразованных сосудов. Мѣстами мелкия кровозлияния. Вдоль верхней своей периферии демаркационная полоса истончена, проставѣт мышечный слой и, расплаывая его на значительном протяжении (видны лишь комочки мышечнаго вещества), проникает в подкожную клетчатку, замѣняет ее и прорывает в соответственном участках corium'a. В углах сѣрва структура мышечнаго слоя сохранилась, но во многах мѣстах он пронизан ищущими вдоль и поперек пучками соединительной ткани.

Подкожная клетчатка вѣ мѣста выхода очага на значительном протяжении в ширину повсюду замѣнена молодой, богатой клетками соединительной тканью, а ближе к corium'у сохранила свое обычное строение, но коллагенные пучки ея набухли, и в мѣстах их перелетения скопляются отдельные группы поли-и фибробласты. Сосуды здесь сильно расширены; ядра их интелія набухли, проинфильтрируют. Corium на границѣ с подкожной клетчаткой значительно инфильтрировано и мѣстами разрушен. Эпидермис резко утолщен.

Бактерии в очагах находятся в громадном количестве; в демаркационной полосѣ в полибластах и между ними их встречается тоже много, и только в самой периферической части капсулы, гдѣ соединительная ткань совсѣм бѣдна круглыми клетками, попадают единичные экземпляры. В подкожной жировой клетчатке, там, гдѣ в нее проросла демаркационная полоса, также видны лишь отдельные бактерии. Фагоцитоз повсюду резко выражает как в полибластах

архы, так и в полнблестах. Свободно лежащая бактерия во многих местах сблизилась в кучки.

**Резюме:** На контрольной стороне очаг почти редуцировался, но демаркационная полоса лишь на самой периферии богата соединительно-ткаными волокнами, ближе к центру состоит из полнблестов и цугов фибробластов.

На лической стороне очаг еще большей, состоит из лейкоцитов и их распада в центре, а на периферии богата полнблестами и фибробластами, нередко с изуродованными ядрами. Они переходят непосредственно в соединительно-тканую демаркационную полосу, богатую клеточными элементами ближе к очагу. Разрыхление незначительно. Расплавление мышечного слоя и примитивные подложки клетчатки и соги на лической стороне значительно больше.

Бактерии с обеих сторон в значительном количестве.

**Свинья № XXXIV.** Самец; вѣс 410,0. Заражена 23/XI 1907 г. сѣ обѣхъ сторонъ. Сеансы гиперемии справа 1, 2 и 3/XII по 45 мин. 4/XII—сеансы изъ-за повышенной чувствительности прекращены черезъ 25 мин. Обильное выдѣленіе кашцеобразной, окрашенной кровью массы справа. 21/XII. Вѣс—350,0. Справа узелъ гораздо меньше и плоскіе, чѣмъ слѣва; въ центрѣ его небольшая язвочка, покрытая коркой. 29/XII 1907 г. погибла при явленіяхъ прогрессирующаго истощенія. При вскрытіи: лимфатическія железы въ паху справа значительно меньше, чѣмъ слѣва. На мѣстѣ узловъ: справа—маленькая язва, но большой плотный инфильтратъ; слѣва—язва значительно больше, лежитъ поверхностно, инфильтратовъ нѣтъ. Сильное исхуданіе. Въ печени, селезенкѣ и нижней долѣ лѣваго легкаго—обильные бугорки и творожистыя узлы.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 8 + 4 — 25 (37 дней).

б) Corium съ эпидермисомъ и мышечный слой въ средней части препарата разорваны и образуютъ обширные размѣромъ дефекты (язву). Подъ мышцей лежитъ молодая, уже значительно организовавшаяся рубцовая ткань. Въ области язвы эта ткань переходитъ въ обширную клеточную массу, состоящую главнымъ образомъ изъ полнблестовъ и лимфоцитовъ, которая поднимается вверхъ по направленію къ язвѣ и отчасти выпячиваетъ ее, образуя, повидимому, дно и края послѣдней. На наружной поверхности своей эта масса выстлана слоемъ плоскихъ эпителиальныхъ клеточекъ. Въ ближайшемъ соседствѣ съ этой клеточной массой новообразованная соединительная ткань густо усѣяна полнблестами и лимфоцитами, попадается много крупныхъ некрофоговъ и отдѣльныя гигантскія клетки; на болѣе отдаленномъ разстояніи встрѣчается инфильтрація только лимфоцитами, а еще дальше ткань совсемъ бѣдна клеточными элементами. Сосуды видны въ значительномъ количествѣ, они расширены и ядра эндотелія ихъ стѣнки набухли; самая стѣнка утолщена. Мышечный слой по соседству съ язвой тоже инфильтрированъ; подалеже — изрѣванъ прослойками соединительной ткани. Подложная жировая клетчатка удала отъ прорыва замѣнена волокнистой соединительной тканью, ближе къ нему—инфильтрирована

лимфоцитами. Та-же инфильтрація и въ corium на границѣ язвы; на остальномъ протяженіи ни въ немъ, ни въ эпидермисѣ никакихъ укученій отъ worms не замѣтно.

Бактерій въ клеточной массѣ, выполняющей дно язвы встрѣчаются въ значительномъ количествѣ; видны также въ полнблестахъ, инфильтрирующихъ подмышечную соединительную ткань. Всѣ онѣ фагоцитированы полнблестами. Свободно лежащихъ не замѣчается. Бактеріи имѣютъ большое число вѣдъ очень длинныхъ, вытянутыхъ палочекъ, сравнительно толстыя, нѣкоторыя какъ-бы зернисты.

а) Надъ слоемъ глубокихъ мышцъ лежитъ обширный толстый пластъ молодой, но уже почти вполнѣ сорганизовавшейся соединительной ткани, сверху непосредственно переходящей въ corium. (Размѣры этого рубца значительно больше, чѣмъ на контрольной сторонѣ). Поверхностный слой мышцъ и подложная жировая клетчатка совершенно отсутствуютъ. Corium на значительномъ протяженіи нарушается въ своей непрерывности, образуя большую язву, до которой составлено вышеуказаннымъ соединительно-тканымъ пластомъ, а края—толщей изъязвленнаго corii, съ одной стороны сильно подрытаго той-же молодой соединительной тканью. Послѣдняя въ направленіи ко дву язвы начинается постепенно все больше и больше усаиваясь большими сочными полнблестами и лимфоцитами, а на самой периферии послѣдніе уже значительно преобладаютъ надъ первыми. Толща corii на края язвы, составляя стѣнку послѣдней, покрыта толстымъ слоемъ эпителиальныхъ клеточекъ. Инфильтрація полиморфо-ядерными лейкоцитами нигдѣ на препаратъ не видна; нѣтъ ни гигантскихъ клеточекъ, ни митозовъ. Сосудовъ меньше, чѣмъ на контрольной сторонѣ, но стѣнки ихъ рѣзко утолщены. Волокна глубокихъ мышцъ разрыхлены, но нигдѣ не инфильтрированы.

Бактеріи въ видѣ длинныхъ толстыхъ палочекъ встрѣчаются въ значительномъ количествѣ среди высталающей доу клеточной массы; ниже онѣ также встрѣчаются тамъ, гдѣ еще много полнблестовъ. Въ бѣдномъ послѣднемъ слоеѣ обнаружить ихъ на срѣзахъ не удастся. Всѣ бактеріи погашены полнблестами.

**Резюме:** Съ обѣихъ сторонъ—язвы, проникающія черезъ corium и поверхностный мышечный слой; но въ то время, какъ на лической сторонѣ язва на поверхности еще большая и выстлана толстымъ слоемъ клеточной массы (состоящей изъ полнблестовъ и лимфоцитовъ, составляющихъ дно и края язвы и достигающихъ до глубокихъ мышцъ), на лической—язва уже значительно стянулась, высталающая изъ нея дно клеточный слой частью уже замѣненъ доужонными въ ряды фибробластами и янется на незначительномъ протяженіи. Ниже клеточная масса—съ обѣихъ сторонъ достаточно организовавшаяся рубцовая ткань, но еще богата полнблестами и лейкоцитами и примѣна на лической сторонѣ занимающая значительно больше протяженіе; емже, на поверхности ихъ, на лической сторонѣ—на значительномъ протяженіи слой эпителиальныхъ клеточекъ; на контрольной—послѣдній лишь кое-гдѣ. Бактеріи съ обѣихъ сторонъ въ большемъ количествѣ на контрольной сторонѣ.

Свинка № XX. Самка, вѣс 480,0. Заражена съ обѣихъ сторонъ 12/IX 1907 г. Сеансы гиперемии справа 19, 20, 21 и 22/IX по 45 мин. 23/IX при гиперемировании стала выдвигаться кашка; для прекращения выдвѣния банка поставлена такъ, что ободок ее прилегалъ къ отверстию свища, закрывая его, преграждая тѣмъ кашницѣ путь къ выдвѣнию наружу; сеанс 45 мин. 24/IX. Просачивание густой кашницы въ значительномъ количествѣ справа и въ ничтожномъ слѣва. Узлы вырзаны, правой больше. 11/XI 1907 г. Погибла отъ случайной причины. При вскрытіи: лимфатическія железы въ пахахъ увеличены, казеозно наѣжены. Во внутреннихъ органахъ туберкулезныхъ измѣненій не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 7 + 5 — 1 (12 дней).

в) Очагъ—въ видѣ обособленнаго скопленія лейкоцитовъ—небольшихъ размѣровъ; верхній мышечный слой почти на всемъ протяженіи отсутствуетъ, и лишь на краяхъ препарата кое-гдѣ замѣтны небольшіе остатки его; подкожная жировая кѣлочка также почти на всемъ протяженіи утратила свой обычный видъ; лишь кое-гдѣ сохранились ничтожные участки ея съ характернымъ строеніемъ. Отчетливо сохранилось типичное строеніе только въ большей части согія и въ слоеъ глубочкихъ мышцъ. Вся декашка между этими послѣднимъ и согіемъ область сплошь выполнена мощнымъ слоемъ грануляціонной ткани, богатой кровеносными сосудами. Въ той части ея, которая топографически соответствуетъ подмышечной области, видны кое-гдѣ небольшія скопленія полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, смѣшанныхъ съ полиблестами разнообразныхъ формъ; въ вышележащей части, топографически соответствующей слою подкожной жировой кѣлочка, имѣется довольно большое вторичное гнѣздо лейкоцитовъ. Какъ первичный, такъ и вторичный очаги состоятъ изъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ и кое-гдѣ продуктовъ ихъ распада и огромнаго количества разнообразныхъ полиблестовъ; въ значительномъ количествѣ видны и лимфоциты. Къ периферіи отъ полиблестовъ лежитъ толстый слой молодой соединительной ткани. Попадаютъ гигантскія кѣлки. И прочіе островки лейкоцитовъ окружены полосой полиблестовъ, изъ которыхъ многие фагоцитируютъ распада лейкоцитовъ, но по мѣрѣ удаленія отъ островковъ грануляціонная ткань бѣднѣетъ мелкими кѣлочными элементами, фибробласты увеличиваются въ числѣ, все больше вытягиваются, и дальше получается уже типичная волокнистая соединительная ткань. Согіумъ соответственно положенію вторичнаго гнѣзда сильно разрушенъ, инфильтрированъ, преимущественно полиблестами; фибробласты усиленно пролиферируютъ; на остальномъ протяженіи согія тѣ-же явленія, но лишь въ слабой степени. Роговой слой эпидермиса мѣстами отслоенъ отъ Мальпигіева. Нижележащій слой глубочкихъ мышцъ непосредственно прорастаетъ отпрысками молодой соединительной тканіи.

Бактеріи встрѣчаются въ значительномъ количествѣ какъ въ сохранившихся скопленіяхъ лейкоцитовъ, такъ и въ той части грануляціонной ткани, которая богата кѣлочными элементами. Онѣ видны и среди кѣлочекъ, инфильтрирующихъ согіумъ. Большинство лежитъ свободно въ видѣ одиночныхъ экземпляровъ. Фагоцитированныхъ бактерій относи-

тельно немного. Всѣ бациллы въ видѣ длинныхъ, но толстыхъ палочекъ, вѣтящихся и зернистыхъ формъ нѣтъ.

а) Очагъ имѣетъ видъ длинной вытянутой въ направленіи кверху ленты, поднимающейся вплоть до согіумъ'a, затѣмъ пронизывающей всю его толщу вплоть до эпидермиса (свища). Содержимое его состоитъ изъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, какъ расправившихся, такъ и неизмѣненныхъ, хорошо красящихся, и множества обрывковъ набухшихъ волоконцевъ молодой соединительной тканіи, иногда пучковъ вытянувшихся фибробластовъ. Къ периферіи—этихъ обрывковъ становится все больше и больше; они густо усеиваются и переплетаются мѣстами со скопленіями полиблестовъ; тутъ-же попадаютъ некрофаги и въ изобиліи обширныя, тонко-волокнистыя сѣтки фибрина. Вся эта масса сильно разрушена и во многихъ мѣстахъ изрывается длинными, тянущимися на большое протяженіе—мимо кѣлочныхъ элементовъ и промежутокъ между ними—сосудами. Повсюду встрѣчаются и здѣсь лейкоциты и отдѣльные лимфоциты; иногда замѣтны мѣлки кровозапіянія. Соединительно-тканнаго слоя съ правильнымъ расположеніемъ волоконцевъ нигдѣ, даже на периферіи, не видно.

Вся эта грануляціонная масса, вмѣстѣ съ содержимымъ лейкоцитарнаго очага, поднимается вплоть до согіумъ'a, въ которомъ образуетъ доходящую до эпидермиса расщелину (наружный свищъ) и запечатываетъ ее.

Мышечный слой совершенно отсутствуетъ; лишь кое-гдѣ на мѣстѣ его удается найти отдѣльные обрывки и комочки бывшихъ волоконцевъ. Подкожная жировая кѣлочка тоже сохранила свой обычный видъ лишь на небольшомъ протяженіи, и только структура согія почти повсюду осталась неизмѣненной; только въ соедѣствѣ со свищемъ послѣднее сильно разрушено, инфильтрировано преимущественно лимфоцитами, и фибробласты здѣсь энергично пролиферируютъ; впрочемъ, и на остальномъ протяженіи разрушеніе и инфильтрація тоже обильны. Гигантскихъ кѣлочекъ нигдѣ на срѣзахъ не видно. Отечность повсюду рѣзкая.

Бактеріи какъ въ очагѣ, такъ и въ окружающей его разрушенной демаркаціонной полосѣ повсюду въ большомъ количествѣ. Нѣкоторая поглочены полиблестами, большинство лежитъ экстрацеллюлярно, иногда въ видѣ небольшихъ кучекъ.

**Резюме:** Въ то время, какъ на контрольной сторонѣ остался небольшой очажокъ, выполненный преимущественно полиблестами, а демаркаціонная полоса раздѣлилась на два слоя, на лѣвеной сторонѣ мы находимъ большой, вытянувшийся въ видѣ ленты очагъ, сплошь состоящій изъ распадающихся и хорошо красящихся лейкоцитовъ и на периферіи своей окружающей элементами разрушенной демаркаціонной полосы (обрывками волоконцевъ, чужбыхъ фибробластовъ, массы полиблестовъ, лейкоцитовъ, отчасти лимфоцитовъ и некрофаговъ), изрѣзанной множествомъ чужбыхъ сосудовъ. Тѣ-же элементы, но въ болѣе густомъ скопленіи, составляютъ демаркаціонную полосу; соединительно-тканнаго слоя здѣсь совершенно не видно. Лимфы, согіумъ расплавлены, и получаютъ семѣя, дающій вышбѣ распада.

*Бактерий как будто больше, фагоцитируют только полибласты; распадаются они по всему протяжению очага и полосы.*

**Свинка № XVIII.** Самец, вѣсъ—465,0. Заражена 12/IX 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Сеансы гиперемии справа 19, 20, 21 и 22/IX по 45 мин. 23/IX. Слѣва черезъ отверстие уха выдѣляется творожистаго вида кашка; справа выдѣления нѣтъ. Сеансы 45 мин. 24/IX—сеансы 45 мин. 25/IX—уши вырѣзаны; лѣвый лежитъ поверхностно, меньше правого. 13/IX 1907 г. убита. Лимфатическія паховыя железы увеличены справа значительно больше, чѣмъ слѣва. Большая железка. Туберкулезныхъ измѣненій во внутреннихъ органахъ не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 7 + 6 — 1 (13 дней).

в) Очагъ еще значительныхъ размѣровъ, лежитъ надъ мышечнымъ слоемъ, прорастаетъ всю толщю кожи и эпидермиса и черезъ образующійся такимъ образомъ свищъ проникаетъ наружу. На всемъ остальномъ протяженіи между соріумомъ и мышечнымъ слоемъ подкожная жировая кѣлочка замѣнена молодой соединительной тканью, еще богатой полибластами разнообразныхъ формъ, большими и малыми лимфоцитами и молодыми фибробластами; среди послѣднихъ много митозовъ. На большомъ разстояніи отъ очага фибробласты уложены въ правильные ряды, истончились, вытянулись, но такое правильное расположеніе встрѣчается лишь мѣстамъ, какъ-бы отдѣльными участками. Верхній мышечный слой отдаленъ внизъ и близко примыкаетъ къ слою глубокихъ мышцъ, отдѣляясь отъ послѣднихъ лишь тонкой полоской соединительной ткани, въ которой много полибластовъ, а среди нихъ небольшими группами лежатъ лимфоциты.

Сосуды встрѣчаются здѣсь въ небольшомъ количествѣ. Самый надъмышечный очагъ состоитъ изъ распада лейкоцитовъ, многие изъ нихъ замѣнены уже полибластами; лимфоциты встрѣчаются лишь на периферіи; гигантскихъ кѣлочекъ нигдѣ не видно. Соріумъ вблизи свища инфильтрировано, на остальномъ протяженіи безъ измѣненій.

Бактеріи въ умѣренномъ количествѣ, встрѣчаются въ гнѣздѣ и въ окружающихъ его полибластахъ. Большинство лежитъ свободно, фагоцитированныхъ меньше.

а) Здѣсь очагъ лежитъ подъ мышцей, огромныхъ размѣровъ, но состоитъ лишь въ отдѣльныхъ участкахъ свищъ изъ лейкоцитовъ и ихъ распада; большая-же часть его между этими островками занята множествомъ скучившихся большихъ и сочныхъ полибластовъ, среди которыхъ лишь кое-гдѣ встрѣчаются отдѣльные лимфоциты и обрывки соединительно-тканыхъ волоконъ, но много свертковъ фибрина. Все содержимое очага сильно разрыхлено. Со всѣхъ сторонъ онъ окруженъ толстой демаркаціонной полосой, состоящей изъ молодой соединительной ткани, ближе къ очагу еще богатой лейкоцитами и полибластами, но по мѣрѣ удаленія отъ очага рѣзко бѣднѣющей ими; полоса на всемъ протяженіи сильно разрыхлена. Количество сосудовъ обильное. Набуханіе ядеръ индетали небольшое. Въ верхней своей периферіи демаркаціонная полоса истончается, однако очагъ остается повсюду отдѣленнымъ ею отъ вышележащаго мышечнаго слоя. Мышечный слой соответственно верхушкѣ очага истонченъ, на остальномъ протяженіи

нормальнаго строенія, но всюду прорезъ прослойками молодой соединительной ткани.

Подкожная жировая кѣлочка почти по всей своей ширинѣ замѣнена волокнистой соединительной тканью и только выше, на небольшомъ протяженіи, въ видѣ узкой полосы сохранила свой обычный видъ; коллагенная волокна здѣсь сильно набухли, а въ мѣстахъ ихъ перелетанія попадаето много групповыхъ скопленій лимфоцитовъ и фибробластовъ. Соріумъ нѣсколько разрыхленъ, утолщенъ, инфильтраціи ничтожна. Эпидермоидальный слой тоже утолщенъ.

Бактеріи какъ среди лейкоцитовъ, такъ и среди кѣлочныхъ элементовъ демаркаціонной полосы встрѣчаются въ большомъ количествѣ; въ соединительной ткани—лишь въ единичныхъ экземплярахъ. Фагоцитозъ умѣренный, многія лежатъ свободно, частью кучками. Попадаето много вытянутыхъ и вѣтвящихся формъ.

**Резюме:** На контрольной сторонѣ воспалительный фокусъ лежитъ целикомъ надъ мышцей; на лѣвеной—очагъ большихъ размѣровъ, состоитъ изъ неизменимыхъ лейкоцитовъ и ихъ распада, съ обильнымъ количествомъ полибластовъ и лишь отдѣльными слѣдами обрывковъ соединительно-тканыхъ волоконъ. Очагъ непосредственно переходитъ въ толстую соединительно-тканую капсулу, сильно разрыхленную и обильно усѣянную полибластами, лейкоцитами и отчасти лимфоцитами. Вверху полоса истончена. Мышечный слой, подкожная жировая кѣлочка проросли соединительной тканью. Мѣстами небольшой крововлізвизмъ. Бактерій много. Большинство лежитъ свободно, различны въ количествѣ не замѣтно.

**Свинка № IV.** Самка, вѣсъ—350,0. Заражена съ обѣихъ сторонъ 8/III 07 г. Сеансы гиперемии слѣва 24, 25/III по 45 мин. Небольшое выдѣленіе смѣшанной съ кровью кашки лишь въ первый моментъ приставленія банки. 27/III—уши вырѣзаны; лѣвый значительно больше. 26/IV 07 г. Убита. При вскрытіи: лимфатическія паховыя железы слѣва гораздо больше, чѣмъ справа. Во внутреннихъ органахъ туберкулезныхъ измѣненій не найдено.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 16 + 2 — 2 (19 дней).

в) Лейкоцитарнаго очага совершенно не видно. Все пространство подъ мышцей занято обширной полосой рубцовой ткани, состоящей изъ параллельно лежащихъ уже сорганизовавшихся волоконъ молодой соединительной ткани; лишь въ одномъ углу удается замѣтить маленькое, въ видѣ островка, гнѣздо полибластовъ и лимфоцитовъ; вообще-же полибласты и лимфоциты встрѣчаются въ значительномъ количествѣ лишь вблизи выпавшаго (при вырѣзаніи) очага; въ направленіи къ мышечному слою они постепенно, но рѣзко убываютъ; полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ нигдѣ не видно. Явленія размноженія ядеръ встрѣчаются очень рѣдко; гигантскихъ кѣлочекъ не замѣтно. Въ полость много капилляровъ. Вокругъ маленькихъ венъ видны скопленія фибробластовъ, еще не потерявшихъ зародившаго характера, но уже съ явной наклонностью удлиняться и вытягиваться въ волокноца. Такія-же гнѣзда фибробластовъ видны и въ мышечномъ слое, мѣстами проросшемъ про-

слоями уже из организованной соединительной ткани. В остальном мышца имеет вид вполне нормальный. В подкожной рыхлой клетчатке тонкая прилегающая к мышце полоса молодой соединительной ткани; выше нормально строение.

Согитум и эпидермис уклонены от нормы не представляя.

Бактерий нигде при самых тщательных поисках обнаружить не удалось.

а) Под мышцей широкий пласт молодой соединительной ткани. Демаркационная полоса соответственно средине препарата представляет большую расщелину, по краям которой соединительная ткань пронизывает впечатлительные как-бы разорванной. Расщелина заполнена частью клеточной массой, состоящей преимущественно из неземных полиморфно-ядерных лейкоцитов с примесью полибластов и лимфоцитов, частью лоскутками и обрывками волоконца молодой соединительной ткани; много створов фибрина; на периферии округленные фибробласты. На остальном протяжении демаркационная полоса сильно разрушена, делясь многочисленными обширными щелями, выполненными густыми скоплениями полибластов, лимфоцитов, иногда и круглых фибробластов; ближе к расщелине таких скоплений больше. В периферии таких скоплений не встречается, и разрушение здесь меньше. Нередко правильное концентрически-слоистое расположение волоконца прерывается группами волоконца, идущих в разных других направлениях.

Грануляционная ткань расщелины расплавляет на значительном протяжении мышечный слой, от которого остается только отбывшие комочки, проникает в подкожную жировую клетчатку, заполняется ее своими элементами, поднимается выше в согитум, расплавляет и инфильтрирует волокна почти по всей его толщине, приближается к эпителиальному слою, причем многие лейкоциты проникают в щели между эпителиальными клетками, но не достигают поверхности и не дают наружного свища. Вид свищевого хода мышца разрушена, инфильтрирована грануляционными элементами; подкожная жировая клетчатка замещена в нижней своей части волокнистой соединительной тканью. Сосуды сильно расширены.

Бактерии в небольшом количестве встречаются лишь в грануляционной массе свищевого хода; все фагоцитированы полибластами.

**Резюме:** На контрольной стороне почти организовывалась молодая соединительная ткань. Вакуллы нигде. На лочечной стороне кратерообразное впаивание еще сохранившегося очага из демаркационный слой; от этого мест разрыв, деструктурирование и разрушение соединительно-тканевых волоконца; распад лейкоцитов второго прилива, лоскутки и обрывки соединительной ткани; выше—расплавление мышцы и согит, но без образования свища. Бактерий и здесь немного.

Свинья № XL. Самец, вѣсъ—470,0. Заражена 23/VI 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Ссапены гиперемія справа 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 и 9/XII по 45 мин.; выдѣления не было. 21/XI. Вѣсъ 390,0. Язы съ обѣихъ

сторонъ, инфильтратъ справа больше, глубже. 31/XII. Язва съѣва затянута, инфильтратъ ничтожный; справа узелъ еще не весь изъяснен, въ центрѣ тонкое отверстие. 10/I 1908 г. Вѣсъ 430,0. Справа—большая язвенная поверхность, сидящая на неглубокомъ плоскомъ инфильтратѣ; съѣва—поверхностная, покрытая коркой небольшая язвочка. 12/I—узлы вырѣзаны; гиперемія справа значительно больше. 1/II. На мѣстѣ бывшихъ узловъ съ обѣихъ сторонъ рубцы. Вѣсъ 430,0. Водрая. 20/III 1908 г. погибла при явленіяхъ истощения. При вскрытіи: лимфатическія железы въ паху справа больше, чѣмъ съѣва; увеличены также брыжжечныя, забрюшинныя и подмышечныя. Многочисленные творожистые узлы въ печени, селезенкѣ и легкихъ.

**Микроскопическое изслѣдованіе:**—8 + 8—34 (50 дней).

б) Непрерывность согитума нарушается на значительномъ протяжении, и образуется язва. Подкожная жировая клетчатка и слой поверхностныхъ мышцъ совершенно отсутствуют; все замѣнено молодой соединительной тканью, состоящей также и дно язвы. Эта новообразованная соединительная ткань мѣстами еще значительно усѣяна полибластами, но ни лейкоцитовъ, ни лимфоцитовъ въ ней не замѣтно; не видно также ни гигантскихъ клетокъ, ни митозовъ; на самой периферии (собственно на днѣ язвы) волокна соединительной ткани на значительномъ протяжении покрыты слоемъ эпителиальныхъ клетокъ. Поперечный разрывъ черезъ толщу согит, образующій края язвы, также покрываетъ эпителиальнымъ слоемъ, уже достаточно толстымъ. На остальномъ протяжении согитум ни инфильтрація, ни другихъ какихъ-либо измѣненій не представляетъ.

Бактерий нигде на сръзахъ обнаружить не удалось.

а) Язвы въ согитумѣ на сръзахъ нигде не видно; подкожная жировая клетчатка и слой поверхностныхъ мышцъ на большомъ протяжении отсутствуют и замѣнены волокнистой соединительной тканью, состоящей толстымъ пластомъ, выполняющей всю область надъ глубокими мышцами. Однако эта соединительная ткань здесь еще не вполне организовалась: внизу видны еще значительные скопления клетокъ, фибробласты не все истончились, многие сохранили еще характерную веретенообразную форму; мѣстами цѣлы группы полибластовъ; инфильтрація уже сформировавшихся молодыхъ волоконца соединительной ткани полибластами повсюду значительная, и во многихъ мѣстахъ попадаются гигантскихъ скопления лимфоцитовъ. Встрѣчается немало попадающихъ въ клетки. Сосуды попадаются въ значительномъ количествѣ, но расширены, но стѣнка ихъ утолщена. Много кровонаполненій. Согитумъ нѣсколько инфильтрированъ въ своей нижней части.

Въ тѣхъ участкахъ, гдѣ остатки мышечного слоя и подкожно-жировая клетчатка сохранились, они—особенно послѣдняя—значительно инфильтрированы лимфоцитами.

Бактерий на сръзахъ обнаружить нигде не удалось. (Подъ вырѣзанной частью узла находилась еще значительная творожистая масса, оставшаяся невырѣзанной).

**Резюме:** На контрольной стороне—язва, края и дно которой выстланы эпителиемъ; нѣтъ согитума; все занято организовывающейся

соединительной тканью, но подбласти в ней еще часты; на лической стороне язва не видно (не попала в срез); под *сориумом* все занято тоже слоем соединительной ткани, но значительно менее организованной; много молодых фибробластов, островки лимфоцитов, подбластов, гигантских клетки (ниже была клеточная масса, не попавшая в срез).

Бактерий ни на лической, ни на контрольной стороне не найдено.

Свинья № XXVI. Самка, вѣс — 400,0. Заражена 23/ХІ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Сеансы гиперемии по 45 мин. справа 5-го и 6/ХІІ; послѣ второго сеанса замѣчено, что гиперемия подверглось случайно не то мѣсту, гдѣ находится узелъ (дежаль глубоко), а область, лежащая нѣсколько подальше отъ него. Тогда сдѣлана попытка гиперемировать глубоко лежащій узелъ, но при приложеніи банки свинка точась (6/ХІІ 1907 г.) погибла. При вскрытіи: въ области узла справа кишечникъ приросъ къ пристѣночной брыжжѣ и образовался кишечный узелъ, въ центрѣ котораго помѣщались туберкулезный узелъ съ гноевиднымъ содержимымъ; сѣтца—поверхностный узелъ съ горошину. Печень, селезенка, слѣпоъ съслѣны вторжестными узлами.

Микроскопическое изслѣдованіе. — 12 + 2 — 0 (13 дней).

б) Глубоко подъ кожей мышцей лежитъ небольшой остатокъ лейкоцитарнаго очага, состоящій изъ хорошо красящихся полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ и небольшого количества ихъ распада. Кое-гдѣ отдѣльные лимфоциты. Очажекъ окруженъ небольшимъ слоемъ подбластовъ разнообразныхъ формъ, а снаружи отъ этого слоя лежатъ слои уложенныхъ путями вытянутыхъ фибробластовъ, а дальше снаружи уже вполнѣ организованная молодая соединительная ткань, постепенно бѣдѣющая клеточными элементами по мѣрѣ удаленія отъ очага. Она представляетъ изъ себя широкій слой, въ которомъ кое-гдѣ, больше частью периваскулярно, замѣтна въ видѣ островковъ небольшая скопленія лейкоцитовъ; тамъ и здѣсь попадаются большіе некрофаги, но настоящихъ гигантскихъ клетокъ не видно. Митозы и фигуры прямого дѣленія ядеръ нерѣдки. Вышележащій мышечный слой почти свободенъ отъ инфильтраціи, только въ одномъ мѣстѣ пронизывается тонкой полоской молодой соединительной ткани. Подкожная кѣлочка почти на всемъ протяженіи нормального вида и только въ непосредственномъ соосѣствѣ съ мышцей имѣетъ строеніе волокнистой соединительной ткани; набухлость коллагенныхъ пучковъ замѣтна лишь мѣстами, кѣлочныхъ скопленій почти не видно. *Сориумъ* и эпидермисъ никакихъ уклоненій отъ нормы не представляютъ.

Бактеріи въ гнѣздѣ и окружающемъ его слое подбластовъ въ большомъ количествѣ, но тамъ, гдѣ соединительная ткань организовалась, попадаютъ лишь единичные экземпляры. Многія изъ бактерій фагоцитированы подбластами, много вытянутыхъ длинныхъ формъ; экстрацеллюлярны—часто лежатъ отдѣльными кучками.

а) Главный очагъ лежитъ среди глубокихъ брыжжистыхъ мышцъ, огромныхъ размѣровъ; имѣетъ вытянутую вверхъ форму, и отдѣльные опрски въ видѣ длинныхъ, все суживающихся и на концѣ заострен-

ныхъ полюсовъ поднимаются въ вышележаще слою. Этотъ очагъ только въ отдѣльныхъ небольшихъ участкахъ состоитъ изъ скопленій лейкоцитовъ и ихъ распада; главная масса его содержимаго составлена большими подбластами. Лимфоциты попадаютъ лишь въ единичныхъ экземплярахъ. Вокругъ него толстый слой фибробластовъ и молодой соединительной ткани, окутывающій очагъ въ видѣ капсулы и дающій отростки въ сосѣднія мышечныя волокна какъ глубже, такъ и выше лежащая, остатки которыхъ видны среди соединительно-тканыхъ пучковъ капсулы. Въ одномъ угду препарата въ рыхлой подкожной кѣлочкѣ лежитъ второй небольшой очагъ лейкоцитовъ, тоже со всѣхъ сторонъ окруженный соединительно-тканой капсулой. Вышележащій мышечный слой, соответственно положенію этого очага, прерывается, и подъ нимъ видна обширная тонко-волокнистая сѣтка фибрина. Рыхлая подкожная кѣлочка въ ближайшей окружности очага сильно инфильтрирована и частью замѣщена волокнистой соединительной тканью. *Сориумъ* соответственно этому мѣсту, также и эпидермисъ замѣтно утолщенъ.

На всемъ остальномъ протяженіи ни *сориумъ*, ни рыхлая подкожная кѣлочка, ни мышечный слой никакихъ уклоненій отъ нормы не представляютъ; только въ самомъ глубокомъ слое брыжжистыхъ мышцъ и въ брыжжѣ замѣтна небольшая инфильтрація подбластами. Въ капсулѣ много большихъ кровонзливій, встрѣчаются и въ самомъ очагѣ, и среди мышцъ. Сосуды повсюду сильно расширены.

Бактеріи по всему очагу разсыяны въ громадномъ количествѣ; лежать онѣ то свободно, то внутри подбластовъ. Фагоциты выражены рѣзко; свободно лежащія бактеріи мѣстами сложены въ большія кучки. Въ соединительно-тканой части капсулы, даже тамъ, гдѣ она вполнѣ организовалась, попадаютъ часто отдѣльные бактеріи; отдѣльные экземпляры ихъ встрѣчаются и въ простоявшихъ глубокихъ мышцахъ пучкахъ. Въ гнѣздѣ подъ *сориумомъ* бактеріи также въ обильномъ количествѣ; здѣсь большая часть ихъ фагоцитирована.

**Резюме:** На контрольной стороне маленькое гнѣздышко; вокругъ — почти организованная соединительная ткань. На лической — очагъ огромный, лежащій глубоко въ мышцахъ, состоитъ преимущественно изъ подбластовъ и длинной ленты, распадающаго мышечнаго волокна на нити, тянется къ боковому краю препарата, образуя здѣсь вторичный очагъ подкожной кѣлочкы, инфильтрирующій и *сориумъ*, только здѣсь оно разрыхлено и утолщено, эпидермисъ тоже утолщенъ. Отчетность повсюду значительная.

Свинья № XXXIII. Самка, вѣс 510,0. Заражена 23/ХІ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Сеансы гиперемии справа 5, 6, 8 и 9/ХІІ по 45 мин. 21/ХІІ. Вѣс — 480,0. Справа узелъ глубоко сидящій и длинной. 31/ХІІ. Вѣс — 440,0. Справа обширная язва на огромномъ глубокомъ инфильтратѣ, сѣтца—малый узелъ, небольшая язвочка. 10/І 1908 г. Вѣс — 370,0. Сѣтца небольшая гранулирующая язва, инфильтрата нѣтъ. Справа на мѣстѣ узла обширная язвенная поверхность; плотный инфильтратъ въ паху, свишевая отверстія на брюхѣ.

Язвенная поверхность тянется по всей стѣнкѣ живота. 19/I. Вѣсъ—310,0. Въ правой паху два свища; вся поверхность груди, брюха и праваго бедра сплошь язвлена. На мѣстѣ бывших узловъ какъ-бы рубцы. 24/I погибла при язвенныхъ прогрессирующаго истощенія. *При вскрытіи:* на мѣстѣ узловъ—рубцы; паховыя лимфатическія железы слѣва больше, чѣмъ справа. Въ правой паховой области кѣлочка пропитана гноевидной жидкостью. Кожа брюха, груди язвлена. Селезенка увеличена разъ въ 15—20, вида лейкоцитарной. Печень—сплошь, селезенка, легкія—мѣстами устья туберкулезными узлами.

**Микроскопическое изслѣдованіе.** — 12 + 4 — 46 (62 дня).

б) На срѣзѣ по краямъ видны съ той и другой стороны полосу истонченнаго и проросшаго прослойками соединительной ткани мышечнаго слоя; въ средней части препарата этотъ слой отсутствует и замѣненъ волокнистой соединительной тканью. Coriutn соотвѣственно срединѣ этого участка тоже представляетъ расщелину; узкую верху и воронкообразно расширяющуюся книзу къ подложной кѣлочкѣ. Ниже подъ слоемъ поверхностныхъ мышцъ — тонкій слой волокнистой соединительной ткани. Этой послѣдней выстланъ дефектъ въ мышечной ткани и воронкообразное вдутое расщелины въ coriutn'ѣ. Верхняя часть этого вдутия занюжена комками гомогенизированныхъ мышечныхъ волоконцевъ, среди которыхъ много перерожденныхъ, а частью и хорошо сохранившихся полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ и кучки эритроцитовъ. Новообразованная соединительная ткань простраетъ здѣсь пучки coriutn. Въ лежащемъ подъ мышечнымъ слоемъ пластѣ соединительной ткани мѣстами встрѣчаются групповыя скопленія лимфоцитовъ; внѣ этихъ гнѣздышекъ встрѣчаются въ ней нѣрѣдко полибласты и отдѣльные лимфоциты. Гигантскія кѣлочки не видно. Стѣнки сосудовъ повсюду утолщены, но набуханія ядеръ эндотелія не замѣтно.

Въ боковыхъ частяхъ срѣзова, гдѣ сохранилась мышечная ткань, видна и подложная жировая кѣлочка, почти сплошь замѣненная волокнами соединительной ткани.

Въ кѣлочной массѣ, выстилающей соединительно-тканное дно язва, видны въ значительномъ количествѣ бациллы; почти всѣ они фагоцитированы полиморфо-ядерными лейкоцитами, представляются больше частью въ видѣ толстыхъ, длинныхъ, иногда вѣвѣвшихъ палочекъ. Среди волоконъ соединительной ткани и въ лимфоцитныхъ скопленіяхъ она — бацилла обнаружить не удается.

а) Coriutn сохранилъ свою непрерывность на всемъ протяженіи препарата; подложная жировая кѣлочка и мышечный слой повсюду отсутствуютъ. Надъ слоемъ глубокихъ мышцъ лежить толстый пластъ волокнистой соединительной ткани, доходящій вплоть до слоя coriutn; въ одномъ мѣстѣ этотъ пластъ вѣрзывается въ coriutn и въ видѣ конуса съ широкимъ основаніемъ вынолзаетъ здѣсь нижнюю половину его. Соотвѣственно этому участку, волокна coriutn кажутся больше сближенными другъ къ другу и тѣсно переплетающимися. Соединительно-

тканый пластъ состоитъ изъ влодѣтъ организовавшихся коллагенныхъ волоконцевъ, блѣдно окрашивается эозиномъ, бѣдетъ кѣлочными элементами. Въ немъ виденъ одиночно лежащій, инкапсулированный концентрически идущими волоконцами, кѣлочный, интенсивно окрашенный очагъ; послѣдній состоитъ изъ скопления большихъ, мутныхъ полибластовъ, среди которыхъ виднѣтся нѣсколько крупныхъ некрофаговъ—гигантскихъ кѣлочекъ.

Бактерій при окраскѣ по ZN обнаружить нигдѣ не удается.

**Резюме:** На лѣвеной сторонѣ подъ coriutn'омъ сплошной пучекъ плотной соединительной ткани, блѣной кѣлочными элементами, дающій въ одномъ мѣстѣ конусообразное выпячиваніе, ерастающее въ нижнюю половину coriutn, въ немъ небольшой инкапсулированный очагъ полибластовъ и некрофаговъ. Бактерій нѣтъ.

На контрольной сторонѣ расщелина еще сохранилась въ coriutn, но последнее воронкообразно стягивается, такъ что сверху оно очень узко; нижняя широкая его часть вынолена соединительной тканью, идущей изъ подложной области и сплошь занятой ею; выше — кѣлочная масса (полибласты, полиморфо-ядерные лейкоциты и детриты). По краямъ препарата видны мышцы и замѣченная волоконцами жировая кѣлочка. Соединительная ткань еще богата полибластами, мѣстами — островки лимфоцитовъ. Въ детритѣ много бациллъ.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ОПЫТЫ.

(9 случаевъ).

Свинка № XXXVII. Самецъ, вѣсъ — 420,0. Заражена 23/XI 07 г. справа. Оставлена безъ дѣтня. 9/XII. Прежде плотный узелъ размягчился. 21/XII. Въ срѣзѣ узда — язва; глубокой инфилтратъ. Вѣсъ—360,0. 31/XII. Вѣсъ 340,0. Большая кровотокающая гранулирующая язвенная поверхность, сидящая на глубокомъ плотномъ инфилтратѣ. 3/I 1908 г. При вырѣываніи узда погибла. *При вскрытіи:* справа въ паху большой пакегъ спавшихся увеличенныхъ, казеозно измѣненныхъ железъ; слѣва — паховыя железы также увеличены. Печень, селезенка обильно устьяны бурками. Въ легкіяхъ чисто.

**Микроскопическое изслѣдованіе** (40 дн.).

б) На значительномъ протяженіи дефектъ coriutn съ подложной кѣлочкой и мышечнымъ слоемъ: все замѣнено уже организовавшимся соединительно-тканымъ рубцомъ, на протяженіи котораго видны лишь одиночные, тамъ и здѣсь разбросанные полибласты и лимфоциты. Групповыя скопления ихъ очень малы и въ ничтожномъ количествѣ; тутъ видны гигантскія кѣлочки. Кожа, гдѣ она сохранилась, въ своемъ строеніи никакихъ уклоненій отъ нормы не представляетъ. Повсюду много расширенныхъ сосудовъ. Обильныя кровоназатія.

Рубецъ снизу связанъ съ двумя лимфатическими узлами.

Бактерій нигдѣ на срѣзахъ найти не удается.

Свинка № XXXVIII. Самец, вѣсъ—400,0. Заражена 23/XI 1907 г. справа. Оставлена безъ лѣченія. 5/XII. Вѣсъ—420,0. Бодрая. Узелъ на ошущь мягкой. 20/XII вѣсъ—400,0. Поверхностное изъязвленіе. 31/XII. Вѣсъ 380,0. Язва большихъ размѣровъ, сидитъ на большомъ, плотномъ, глубоко инфильтратѣ. 2/I 1908 г. Узелъ вырѣзанъ вѣсь размяченъ кавезано. 10/I. Вѣсъ 380,0. Операционная рана хорошо гранулируетъ. 19/I. Вѣсъ—400,0. 26/I—385,0. Рана покрыта сухой коркой. 1/II. Вѣсъ—420,0. Рубецъ на мѣстѣ раны. 29/II 1908 г. Погибла при явленіяхъ истощенія. *При вскрытіи:* на мѣстѣ бывшего узла корка, подъ которой не вполне зарубцевавшаяся язва. Лимфатическія железы паховыя, подчювичныя, забрюшинныя и брѣжжечная рѣзко увеличены. Селезенка—громадная, вида лейкемической. Печень огромная, на разрѣзѣ хрупкая, въ ней отдѣльные желтовато-бѣрые узлы. Въ почкахъ структура сглажена. Легкія повсюду проходимы.

#### Микроскопическое изслѣдованіе (40 дн.).

б) Срѣзь имѣетъ слѣдующій видъ: подъ мышцей лежитъ обширный пластъ молодой соединительной ткани, въ одномъ мѣстѣ прорывающійся чрезъ мышцу и дающій расщелину въ *corium*; въ другомъ—онъ только прорастаетъ мышечныя волокна, раздвигая и расплавления ихъ, такъ что отъ нихъ видны лишь остатки въ видѣ небольшихъ гомогенныхъ комочковъ. Въ рубцовой ткани огромное множество расширенныхъ сосудовъ и вокругъ нихъ группы лимфоцитовъ, полибластовъ и пролиферирующихъ фибробластовъ; особенно много кѣлочныхъ элементовъ въ массѣ, прорывающейся чрезъ разрывъ мышцы. Полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ нигдѣ на срѣзѣхъ не видно; повсюду только лимфоциты. Удотелій сосудовъ съ набухшими повсюду ядрами. Рыхлая подожная кѣлочка повсюду замѣнена волокнистой соединительной тканью. *Corium* нормальной строенія, но мѣстами значительно инфильтрировано.

Бактерій нигдѣ на срѣзѣхъ найти не удастся.

Свинка № XLI. Самецъ, вѣсъ—370,0. Заражена 23/XI 1907 г. справа. Оставлена безъ лѣченія. 22/XII. Вѣсъ—360,0. Начинается изъязвленіе. 31/XII. Узелъ большой, язва—дѣаметромъ съ горошину, покрыта коркой. Вѣсъ—315,0. 10/I 1908 г. Язва покрыта коркой, инфильтратъ небольшой, поверхностный. Вѣсъ—300,0. 12/I 1908 г. Убита. Вырѣзанъ узелъ. *При вскрытіи:* въ паху справа пакетъ увеличеннаго кавезано измѣненнаго железъ; слѣва тоже увеличенъ, но меньше. Подмышечныя и забрюшинныя железы тоже увеличены, притомъ справа больше, чѣмъ слѣва. Селезенка увеличена. Бугорковъ, творожности гнѣздъ во внутреннихъ органахъ не найдено.

#### Микроскопическое изслѣдованіе (49 дн.).

б) Непрерывность *corii*, эпидермиса, подожной кѣлочкы и вернаго слоя мышцъ на значительномъ протяженіи, приблизительно посреднѣ препарата, нарушается; и образовавшійся дефектъ выполненъ толстымъ пучкомъ поднимающейся изъ подмышечнаго слоя молодой, уже значительно организовавшейся соединительной ткани, въ ко-

торой однако мѣстами попадаютъ въ видѣ островковъ участки, еще богатые полибластами и лимфоцитами; полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ не видно. Прилегающія къ этому фиброзному пучку части *corii* и мышечнаго слоя инфильтрированы и разрыхлены; подожная кѣлочка здѣсь замѣнена волокнистой тканью; но нѣсколько отстуга, кѣлочкы и всѣ прочія ткани имѣютъ почти нормальный видъ.

Подъ слоемъ верхнихъ мышцъ лежитъ мышечный пластъ молодой соединительной ткани. Среди него, преимущественно вокругъ кровеносныхъ сосудовъ, сохранились еще кое-гдѣ небольшие въ видѣ островковъ кѣлочныя скопленія, болѣею частью полибласты и малыхъ лимфоцитовъ; но въ иныхъ островковъ встрѣчаются тамъ и здѣсь разбросанныя среди волоконъ и вытанутыя фибробластовъ отдѣльные полибласты и лимфоциты. Гигантскихъ кѣлочк нигдѣ не видно.

Бактерій ни въ рубцѣ, ни въ кѣлочныхъ скопленіяхъ нигдѣ замѣтить не удастся.

Свинка № XXV. Самецъ, вѣсъ 510,0. Заражена справа 23/XI 1907 г. Оставлена безъ лѣченія. 21/XII. Глубокая язва съ подрытыми омоводными краями, сидитъ на плотномъ инфильтратѣ. Вѣсъ — 450,0. 31/XII. Вѣсъ—410,0. Язва частью покрыта коркой, частью—обнажена, кровоточитъ. Глубокий плотный инфильтратъ. Болѣзненность при детрагированіи. 10/I 1908 г. Вѣсъ—400,0. Дно явы остыло. Глубокой, съ лѣсной орѣхъ инфильтратъ, переходящій въ паховую область и сливающейся здѣсь съ пакетомъ железъ. 19/I. Вѣсъ—380,0. Язва подыхаетъ, инфильтратъ значительно уменьшился. 26/I. Вѣсъ 360,0. На мѣстѣ лишь отдѣльныя корочки, инфильтрата нѣтъ и слѣдовъ.—1/II 1908 г. Вѣсъ—290,0. На вѣсѣ явы рубецъ, инфильтрата не пронупываетъ. Убита. *При вскрытіи:* на мѣстѣ инцизии отепаранная кожа при осмотрѣ со стороны подожной кѣлочкы безъ видимыхъ измѣненій. Лимфатическія железы въ пахахъ увеличены незначительно. Подмышечныя и забрюшинныя рѣзко увеличены, причѣмъ справа онѣ больше, чѣмъ слѣва, моговидны; брѣжжечныя также увеличены. Печень большая (25,0 вѣсомъ), усѣяна отдѣльными творожностями узлами, частью совѣсъмъ желатаго цвѣта. Селезенка вида лейкемической, вѣсъ—15,5 грм., въ ней тоже отдѣльные узлы. Въ почкахъ структура сглажена. Въ легкыхъ—обильные бугорки.

#### Микроскопическое изслѣдованіе. (70 дн.).

б) На срѣзѣ почти неизмѣненный слой *corii* и эпидермиса. Подожная кѣлочка на всемъ протяженіи замѣнена рубцовой тканью; мышечный слой также въ многихъ мѣстахъ выполненъ послѣдней. Подъ нимъ идетъ тонкая полоска плотной соединительной ткани, ниже которой, вплоть до лимфатическихъ железъ, все пространство выполнено рыхлой кѣлочкой. Рубцовая ткань повсюду очень богата сосудами; вокругъ нихъ на срѣзѣ повсюду довольно обширныя скопленія полибластовъ и лимфоцитовъ; такія-же группы кѣлочкъ встрѣчаются въ нѣкоторыхъ мѣстахъ и независимо отъ сосудовъ. Гигантскихъ кѣлочк нигдѣ не видно. *Corium* во многихъ участкахъ представляется

также обильные скопления круглых клеточек, среди которых видны и лейкоциты.

Бактерии, в небольшом количестве, видны как среди круглых клеточек рубцовой ткани в подкожной клетчатке, так и в имбуишемся на срывах ближайшем лимфатическом узле. Фагоцитированных не замечено; все лежат одиночно, свободно, имеют форму вытянутых толстых палочек.

**Свинка № XXXIX.** Самец, вѣсъ—430,0. Заражена справа 23/ХІ 1907 г. Оставлена безъ дѣченія. 21/ХІІ. Поверхностное изъязвленіе, узелъ плотный. Вѣсъ 390,0. 31/ХІІ. Вѣсъ 370,0. Обширная поверхностная язва, сидящая на большемъ плотномъ инфильтратѣ. 10/І 1908 г. Вѣсъ 350,0. Инфильтратъ меньше. 19/І. Вѣсъ 310,0. Язва поверхностная, инфильтрата нѣтъ. 24/І 1908 г. Убита. Вырѣзана кожа соответственно положенію явы. При вскрытіи: паховыя железы справа рѣзко, брыжеечныя, забрюшинныя, подмышечныя умѣренно увеличены, притомъ справа больше, чѣмъ слѣва. Въ печени и селезенкѣ бугорки и творожистые узелки.

#### Микроскопическое изслѣдованіе. (93 дн.).

б) Виденъ небольшой, въ видѣ щели, дефектъ, проходящій черезъ всѣ слои кожи. Согітн, подкожная клетчатка и поверхностный мышечный слой на границѣ съ щелью выполнены молодой рубцовой тканью, проникающей сюда снизу. Вся область подъ поверхностнымъ мышечнымъ слоемъ занята обширнымъ пластомъ уже почти организовавшейся соединительной ткани, но тѣмъ не менѣе очень богатой лимфоцитами и частью подблантами, особенно вокругъ кровеносныхъ лимфатическихъ сосудовъ. Послѣдніе здѣсь въ большомъ количествѣ, видны и продольныя, и поперечныя сѣченія ихъ. Въ створѣхъ отъ свища подкожная жировая клетчатка сплошь замѣнена богатой сосудами и клетками соединительной тканью; въ замѣненномъ слоеѣ многочисленны соединительно-тканныя прослойки. Ни утолщенія, ни разрыванія согітн нигдѣ не видно.

Бактерій нигдѣ на срывахъ найти не удается.

**Свинка № XXXI.** Самка, вѣсъ—450,0. Заражена 23/ХІ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. 8/ХІІ. При попыткѣ приставить банку справа выдѣлилась въ обильномъ количествѣ гноевидная кашка. Дальнѣйшія попытки гиперемизовать прекращены. 21/ХІІ. Вѣсъ 400,0. Слѣва—большой плотный узелъ; справа — язва, сидящая на небольшомъ пластомъ поверхностномъ инфильтратѣ. 31/ХІІ. Вѣсъ—350,0. Слѣва—поверхностная язва, сидящая на обширномъ, глубокомъ, заходящемъ и въ паховую область инфильтратѣ; справа — язва тоже поверхностная, меньше, инфильтратъ малъ, мягче, поверхностнѣе. 10/І 1908 г. Вѣсъ—400,0. Слѣва—большая глубокая язва и казди отъ нея обширный глубокой плотный инфильтратъ, занимающій всю паховую область; справа—почти зажившая язва, покрытая коркой, инфильтрата нѣтъ. 19/І. То-же.—1/ІІ. Вѣсъ—380,0. Слѣва—глубокая съ порыватыми краями язва, казди отъ нея тянется плотный инфильтратъ; справа—

небольшой рубецъ, ни слѣдовъ инфильтрата. 25/ІІ. 1908 г. Вѣсъ—320,0. Погибла при явленіи источника. При вскрытіи: на мѣстѣ узловъ только рубцы; паховыя, подмышечныя, забрюшинныя и брыжеечныя железы рѣзко увеличены. Печень, селезенка, легкія—обильно усыяны туберкулезными узлами.

Микроскопическаго изслѣдованія произведено не было.

**Свинка № XXVIII.** Самка, вѣсъ — 440,0. Заражена 23/ХІ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. 8/ХІІ. При попыткѣ гиперемизовать точно по приставленію банки справа выдѣлилась кашцеобразная масса, (въ меньшемъ однако количествѣ, чѣмъ въ случаѣ № XXXI), и дальнѣйшія попытки оставлены. 21/ХІІ. Слѣва—большая язва, инфильтратъ значительный; справа—поверхностная язва, инфильтратъ ничтожный. 31/ХІІ. Вѣсъ—370,0. Справа два прочувываемое утолщенія кожи, въ центрѣ котораго точечное изъясненіе, покрлате грануляциами; слѣва—язва порядочныхъ размѣровъ, инфильтратъ значительно больше. Паховыя железы справа едва прочувываются, слѣва—рѣзко увеличены. 10/І 1908 г. Слѣва—язва зарубцовывается, вокругъ нея—уплотніе кожи, огромныя паховыя железы; справа — язва почти зажила, инфильтрата нѣтъ и слѣдовъ, железы лишь слегка увеличены. Вѣсъ 400,0. 19/І. Ни справа, ни слѣва не осталось инфильтратовъ; язвы зажили, видны только кожныя рубцы. Железы паховыя слѣва гораздо больше. 1/ІІ. Вѣсъ 340. Остался только кожныя рубцы. 6/ІІ 1908 г. Погибла. При вскрытіи: лимфатическія железы въ паховыхъ областяхъ незначительно увеличены, мозговидны, съ обѣихъ сторонъ одинаковы; забрюшинныя и брыжеечныя рѣзко увеличены. Печень и почки жироперерожденныя; селезенка громадная (10,0 грм.), mostly частью бѣлыхъ, частью геморрагическихъ инфарктовъ. Творожистые узлы и милярныя бугорки въ печени и легкіяхъ.

Микроскопическаго изслѣдованія не было произведено.

**Свинка № XV.** Самка, вѣсъ—450,0. Заражена 6/ІУ 1907 г. съ обѣихъ сторонъ. Сеансы гипереміи 14-го, 15-го и 16-го слѣва по 45 мин.; начиная со втораго сеанса, при приставленіи банки обильно выдѣляется творожистаго вида кашка съ примѣсью крови. 17/ІУ—сеансъ только 15 мин., такъ какъ выдѣляется почти чистая кровь. 21/ІУ. Справа—большой умѣренно плотный узелъ, отъ него тянется казди плотный инфильтратъ; слѣва—большая глубокая язва съ порыватыми краями, инфильтратъ небольшой. 3/У. Язвы съ обѣихъ сторонъ, но слѣва небольшая; инфильтратъ поверхностный, справа значительно болѣе обширный глубокой инфильтратъ. 3/ІХ. Вѣсъ 450,0. Бодрая. На мѣстѣ бывшихъ узловъ — рубцы. 26/Х 1907 г. Убита. При вскрытіи: туберкулезныхъ измѣненій во внутреннихъ органахъ не найдено.

Микроскопическаго изслѣдованія не было произведено.

**Свинка № XXIX.** Самецъ, вѣсъ—430,0. Заражена 23/І 1907 г. справа. Оставлена безъ дѣченія. 5/ХІІ. Большой плотный узелъ, изъясненія не замѣтно. Вѣсъ—420,0. 21/ХІІ. Вѣсъ—400,0. Узелъ сохра-

нилъ свою форму, но въ центрѣ глубокая язва. 31/II. Форма узла еще замѣтна, но только по периферіи, въ видѣ кольца, составляющаго края глубокой центральной язвы, покрытой коркой. Лимфатическія железы въ правой паху рѣзко увеличены, болѣзненны. 10/I 1908 г. Въсь 390,0. Въместо узла, обширный плоскій инфильтратъ, на поверхности котораго небольшая плоская гранулирующая язва; лимфатическія железы справа большія. 19/I. На мѣстѣ язвы рубецъ, подъ которымъ поверхностное затвердѣніе. Справа—большія лимфатическія железы, слѣва—тоже увеличены. 26/I. На мѣстѣ бывшаго узла прощупывается въ кожѣ рубецъ; надъ нимъ—корка. Инфильтрата нѣтъ и слѣдовъ. Въ правой паховой области—большой пакетъ железъ, въ лѣвой—тоже увеличенны, но значительно меньшія железы. Въсь—395,0 8/II 1908 г. Пала отъ случайной причины. Выскртія не было.

Микроскопическаго изслѣдованія не было произведено.

## Г Л А В А IV.

### Анализъ и сводна полученныхъ при опытахъ данныхъ.

Постараемся на основаніи вышеописанныхъ клиническихъ \*) и патолого-анатомическихъ данныхъ нарисовать общую картину теченія подкожнаго туберкулезнаго узла какъ при естественномъ его теченіи, такъ и при лѣченіи банками.

#### Естественное теченіе.

Материаломъ для этихъ наблюденій послужили, во-первыхъ 23 свинки I, II и III-й группы, зараженныя съ обѣихъ сторонъ, и, во-вторыхъ, 9 случаевъ дополнительной группы, въ которыхъ зараженіе было одностороннее; изъ послѣднихъ въ 4-хъ случаяхъ микроскопическаго изслѣдованія не производилось.

Такимъ образомъ всего нами было изучено: клинически—33 случая, гистологически—29.

Разберемъ сначала клиническія данныя.

Тотчасъ послѣ введенія эмульсии въ подкожную клетчатку на мѣстѣ впрыскиванія получалась ограниченная припухлость, державшаяся, въ видѣ упругой шаровидной опухоли, въ теченіи нѣсколькихъ часовъ; черезъ сутки—на мѣстѣ инъекціи имѣлась уже настоящій подкожный узелъ, большею частью неправильной, угловатой формы. Въ первую недѣлю узелъ все увеличивался въ объемѣ и достигалъ постепенно величины фисташки или боба; консистенція его становилась все плотнѣе и плотнѣе. На 2-й недѣлѣ чрезъ отверстіе укола выделялась гнѣдько, особенно при легкомъ надавливаніи, желтовато-блѣлая кашцеобразная масса; обыкновенно это выдѣленіе было ничтожно, и спаденія узла послѣ него не наблюдалось, но нѣкоторое уменьшеніе его плотности все-таки замѣчалось. Въ концѣ 3-й и началѣ 4-й недѣли въ верхушкѣ узла получалось поверхностное изъязвленіе кожи. Это изъязвленіе вначалѣ точечное, раз-

\*) Подъ этимъ терминомъ, которымъ мы будемъ для краткости постоянно пользоваться и въ дальнѣйшемъ изложеніи, мы понимаемъ наблюдавшійся при жизни животнаго проявленія мѣстнаго и общаго заболѣванія.

росталось все больше и больше и въ концѣ 4-й, въ началѣ 5-й недѣли передъ нами была большею частью уже довольно обширная язва. Въ первое время она представлялась въ видѣ котловиднаго углубленія и имѣла плотные, выступающіе края, образованные частями инфильтрированной кожи, покрывавшей поверхность узла и еще не успѣвшей изъязвиться, но затѣмъ, когда въ концѣ пятой недѣли и эти остатки кожи тоже постепенно расплавились, получилась уже плоская язвенная поверхность, сидѣвшая на толстомъ, плотномъ инфильтратѣ, составлявшемъ дно язвы; по периферіи въ это время имѣлся обыкновенно небольшой поясъ уплотненія. Язвенная поверхность на первыхъ порахъ была покрыта жидкимъ, гнойвиднымъ отдѣлимымъ, но затѣмъ постепенно очищалась, покрывалась красными грануляциями и инфильтратъ какъ подъ язвой, такъ и въ окружности ея тоже постепенно расасывался. Черезъ два мѣсяца отъ момента зараженія уплотненія—и подъ язвой и вокругъ нея—большею частью сходило на нѣтъ; оставалась только хорошо гранулирующая, нѣрѣдко покрытая коркой небольшая язвенная поверхность. Постепенно и эти остатки прежде обширной язвы исчезали и около 70-го дня мы находили уже почти всегда вполне организовавшійся рубецъ, свободно подвижный надъ подлежащими частями; отъ бывшаго уплотненія къ этому времени не оставалось обыкновенно уже никакихъ слѣдовъ.

Всегда въ нашихъ случаяхъ, при вырѣзаніи узла въ первые три недѣли отъ момента зараженія, окружающія и особенно подлежащія части были въ большей или меньшей степени гиперемированы; содержимое узла на 3—4 недѣль состояло обыкновенно изъ желтовато-бѣлой, густой, въ центрѣ иногда разжиженной кашицы.

Изложенная схематическая картина теченія узла съ большимъ или меньшимъ постоянствомъ наблюдалась во всѣхъ 33 случаяхъ; колебанія замѣчались только въ отношеніи размѣровъ язвы, глубины и распространенности инфильтратовъ, также времени появленія первыхъ признаковъ изъязвленія и момента исчезанія инфильтрата. Но все это были лишь мелкія уклоненія отъ обыкновенно типичнаго хода процесса, и всегда они находились въ зависимости частью отъ первоначальныхъ размѣровъ узла, частью отъ степени вирулентности вприснутой культуры тbc'ныхъ бактерий, которая, какъ намъ уже извѣстно, не во всѣхъ случаяхъ была одинаковой. Нѣрѣдко въ нашихъ случаяхъ какъ на второй недѣль, такъ и позже, вплоть до исчезанія инфи-

траты на 7—8-й недѣль, наблюдалась замѣтная чувствительность узловъ къ давленію; по крайней мѣрѣ часто при легкомъ прикосновеніи или ощупываніи узловъ свинка издавала пискъ.

Итакъ, на мѣстѣ вприскиванія туберкулезной культуры у насъ получалось клинически всегда полное заживленіе процесса. Однако это мѣстное выздоровленіе отнюдь не являлось признакомъ общаго возстановленія здоровья; обыкновенно свинка продолжала терять въ всѣхъ, общее истощеніе прогрессировало, ближайшія лимфатическія железы (паховыя) представлялись рѣзко увеличенными. При вскрытіи большею частью (исключеніе составляютъ случаи первой серіи, зараженные слабо-вирулентной культурой) мы находили генерализацию туберкулезнаго процесса по всему организму. Распространеніе процесса, насколько можно судить по даннымъ вскрытія, шло всегда по лимфатической системѣ, причемъ поступательное движеніе совершалось обыкновенно какъ-бы ступенеобразно, по этапамъ и этими этапами служили вначалѣ лимфатическія железы: сначала поражались самыя близкія, паховыя, затѣмъ подмышечныя, брыжжечныя, подмышечныя и т. д. Такимъ образомъ уже клиническое наблюденіе заставляло предполагать, что благоприятный ходъ мѣстнаго туберкулезнаго процесса не всегда служитъ выраженіемъ успѣшной борьбы организма съ туберкулезной инфекціей вообще.

Разберемъ теперь гистопатологическую картину развитія подкожнаго туберкулезнаго узла.

Въ мѣстѣ вприскиванія туберкулезной эмульсіи всегда получалось то болѣе, то менѣе обширное скопленіе полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ. Въ громадномъ большинствѣ случаевъ главный очагъ ихъ помѣщался подъ ближайшимъ мышечнымъ слоемъ подкожной кѣтъчатки, въ нѣкоторыхъ случаяхъ между отдѣльными научными мышцами (поэтому въ своихъ протоколахъ мы говоримъ часто о „поверхностномъ“ и о „глубокомъ“ слои мышца). Подъ влияніемъ скопленія лейкоцитовъ, верхній слой мышца механически поднимался надъ очагомъ вверхъ, глубокой отдавливался книзу; въ рыхлой-же кѣтъчкѣ, прославившей эти два мышечныхъ слоя, развивался главный воспалительный фокусъ<sup>\*)</sup>.

<sup>\*)</sup> Такъ какъ специальныхъ опытовъ для изученія естественнаго хода развитія тbc'наго узла мы не ставили и пользовались только лишь контрольными узлами у свинки, служившихъ главнымъ образомъ для изученія влияния Вьетовской гипереміи, то въ нашемъ распоряженіи не оказалось узловъ одно- и двухдневной давности и самыя ранне прерабаты, которыми мы располагали, были трехдневной зрѣлости.

Главный очаг состоял всегда из тѣсно скучившихся полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ въ различныхъ стадіяхъ перерожденія: ядра ихъ представлялись распавшимися, плохо красящимися; отдѣльные обломки хроматина во множествѣ видѣлись внѣ клѣтокъ. Явленія каріолиза и каріорексиса были всегда особенно рѣзко выражены въ центрѣ очага и ослабѣвали по мѣрѣ приближенія къ периферіи. Значительная часть очага уже въ самомъ раннемъ нашемъ случаѣ представляла изъ себя безцѣтную и безформенную массу распада. На 4—5 день уже вся центральная часть его представляла сплошную безформенную массу распада, среди котораго лишь кое-гдѣ удавалось замѣтить одинъ—другой болѣе или менѣе сохранившій свою структуру полиморфно-ядерный лейкоцитъ; наоборотъ, на периферіи въ это время и въ болѣе поздніе сроки (7—8 день) встрѣчалось еще много вполне сохранившихъ свой типичный видъ лейкоцитовъ. Кромѣ того въ очагѣ встрѣчалось много окрашенныхъ зономъ въ розовый цвѣтъ глыбокъ, которыя при маломъ увеличеніи казались гомогенными, но при иммерсионной системѣ (на препаратахъ окрашенныхъ по *Ziehl-Neelsen*'у) оказывались состоящими изъ обширныхъ колоній бактерий, лежавшихъ, не плотно прилегаа другъ къ другу, на фонѣ этой гомогенной массы. Въ первое время глыбки по своей периферіи были обтѣплены полиморфно-ядерными лейкоцитами, расположенными въ видѣ вѣнчика, и при маломъ увеличеніи симулировали *Langhans*'овскую клѣтку; позже обтѣпывавшій глыбки вѣнчикъ состоялъ уже изъ ядеръ полибластовъ. Попадались иногда и промежуточные формы, гдѣ вѣнчикъ состоялъ и изъ лейкоцитовъ и изъ ядеръ полибластовъ (преп. №№ VII, X).

Въ эти-же первые дни въ очагахъ попадались остатки соединительной ткани въ видѣ небольшихъ обрывковъ набухшихъ коллагенныхъ волоконцевъ, иногда встрѣчались свертки фибрина, но все лишь въ самомъ небольшомъ количествѣ.

При окраскѣ препаратовъ первыхъ дней по *Ziehl-Neelsen*'у Кововскія палочки въ очагахъ всегда обнаруживались въ обильномъ количествѣ; многія изъ нихъ были поглощены полиморфно-ядерными лейкоцитами, многія—иногда даже цѣлыми кучами—лежали внѣ клѣтокъ; нерѣдко въ одномъ лейкоцитѣ можно было обнаружить десятки поглощенныхъ бактерий.

Кромѣ того въ содержимомъ очага наблюдались одноклеточныя клѣтки съ сильно окрашивающимся ядромъ. Въ

началѣ они открывались обыкновенно только по периферіи очага; начиная съ 7—8-го дня попадались уже и въ центрѣ. Сначала онѣ встрѣчаются лишь въ единичныхъ экземплярахъ, въ болѣе поздніе сроки—ихъ становится все больше и больше, попутно уменьшается въ своей массѣ распадъ полиморфно-ядернымъ лейкоцитомъ. Эти т. наз. эпителиоднады клѣтки мы предпочли называть по терминологіи *Максимова* \*) полибластами. Въ первое время полибласты представлялись въ видѣ круглыхъ или овальной формы клѣтокъ, болѣею частью съ хорошо красящимся ядромъ; въ дальнѣйшемъ—размѣры и полибласта и его ядра увеличиваются, форма клѣтки мѣняется, становится то вытянутой, то многоугольной, то совсѣмъ неправильной. На 9—12-й день полибласты представлялись уже въ видѣ огромныхъ, сочныхъ клѣтокъ. Все увеличивалось въ размѣрахъ и измѣняя свою первоначальную форму, полибласты, по мѣрѣ сорванія очага, все увеличивались въ числѣ и постепенно начиная съ периферіи, замѣщали собою лейкоцитарный распадъ.

Съ перваго момента своего появленія полибласты обнаруживаютъ интенсивную фагоцитарную дѣятельность; мы находимъ въ нихъ множество включеній: тутъ и зерна хроматина, и цѣлыя ядра, даже цѣлые экземпляры поглощенныхъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ (полибластовъ, разбухшихъ и содержащихъ остатки ядры или клѣтокъ, мы называли въ протоколахъ некрофагами \*\*); они-же *Eiterphagocytен* *Максимова*. Некрофаги обтѣпляли очагъ въ первое время только на периферіи, но иногда уже на 7—8-й день (№ VIII) намъ удавалось находить ихъ и въ центрѣ; позже некрофаги встрѣчались уже разбросанными повсюду въ очагѣ. Нерѣдко въ некрофагахъ, особенно въ энергично-фагоцитирующихъ, замѣчалась то сильнѣе, то слабѣе выраженная вакуолизация протоплазмы, особенно вокругъ поглощенной частицы хроматина (въ видѣ свѣтлаго ободка). Некрофаги иногда представлялись въ видѣ клѣтокъ огромныхъ размѣровъ и содержали въ своей протоплазмѣ по 10 и болѣе ядеръ; въ такихъ случаяхъ мы называли ихъ уже гигантскими клѣтками. Гигантскія клѣтки встрѣчаются въ нашихъ препаратахъ почти во всѣхъ случаяхъ, начиная съ первыхъ дней (6—7-го). Иногда можно было видѣть, что онѣ образовались изъ размножившагося эндотелия небольшихъ закупоренныхъ свертками лимфатическихъ и кровеносныхъ сосудовъ.

Съ 7—8-го дня лейкоцитарный очагъ начинаетъ про-

растать отпрысками окружающей его демаркационной полосы, разбивающими его на несколько меньших очагов; в этих последних продолжается процесс замещения полиморфно-ядерных лейкоцитов и их распада полибластами, причем этот процесс идет здесь как-будто быстрее и некрофагизм кажется более интенсивным. На 10—11-ый день уже весь основной фон очага состоит из большей частью крупных сочных полибластов и полиморфно-ядерных лейкоцитов с их распадом кажутся уже только незначительной примесью к полибластам; на 12—13-й день это выступает еще рзче\*), а на 15—16-й мы находим уже только ничтожные остатки их. На 19 день уже никаких следов распада не заметно, но встречаются еще небольшие скопления клеток среди грануляционной ткани демаркационной полосы; эти скопления состоят сплошь из полибластов, среди них видны только отдельные лимфоциты.

В таком хронологическом порядке шла редукция первоначального гнзда полиморфно-ядерных лейкоцитов у наших свинок первой серии\*\*).

Несколько медленнее совершалась она в случаях 2-й серии, где употреблявшаяся для заражения разводка была несколько вирулентнее (№№ XIX и XX); еще медленнее редуцировался очаг в случаях 3-й серии, где вводившаяся под кожу культура была наибольшей вирулентности и где на 13 и даже на 16-й день встречались еще сравнительно значительные скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов и их распада, а полибласты видны были главным образом только лишь на периферии.

Проследить гистологически дальнейшую (после 19 дней) судьбу туберкулезного узла мы могли только на препаратах 37—40-дневной и большей давности; здесь мы располагали уже только свинками 3-ей серии.

К этому времени, как нам известно из данных клинического наблюдения, мы имели всегда уже открытую язву, нередко со отделяемым в виде густой, творожистого вида массы. Эта последняя при микроскопическом исследовании оказывалась состоящей из обильного распада клеток, среди которых однако встречались и хо-

\*) Исключение в этом отношении составляет № XVIII, в то время как очаг лежал здесь среди плотной соединительной ткани соги и других, аналогичных ему по положению препаратов мы не имели, то мы исключаем его из обзора.

\*\*\*) В № XIV наблюдалось некоторое замедление процесса редукции очага, как и процесса организации узла вообще.

рошо сохранившиеся экземпляры полиморфно-ядерных лейкоцитов. Фагоцитоз бактерий в последних был выражен рзко, встречались в обильном количестве и свободно лежащие бактерии. При микроскопическом исследовании рзвзо оказывалось, что в этом периоде очага в его первоначальном виде уже не существовало. Имелась всегда открытая язва, дно которой было покрыто скоплением полибластов и лимфоцитов, иногда видны бывали и гигантские клетки. Это скопление клеток представляло собою, повидимому, не что иное, как остатки бывшего очага; через 7 недель (49—50 дней) и этих последних следов бывшего лейкоцитарного очага открыть не удавалось, если не считать таковыми отдельные участки организованной рубцовой ткани, богатые полибластами и лимфоцитами. Через 2—2½ месяца (61—70 дней), тем более через 3 (93 дня), и этих последних следов бывшего очагов нигде в новообразованной соединительной ткани обнаружить мы не могли.

Одновременно и параллельно со рдукцией лейкоцитарного очага шло и постепенное очищение его от бактерий: в первые дни на препаратах 1-й серии бактерий обнаруживались, как было уже сказано, в большом количестве; вскоре однако количество их особенно в центре очага рзко уменьшалось. Долгие сохранялись они в вышеупомянутых „гомогенных“ глыбах. Однако в последующие дни и сами эти зооглеи встречались все рзже и рзже. Взаимь того в более поздние дни часто встречались нефагоцитированные бактерии, сложенные в отдельные кучки, наподобие тех, которые получаются при агглютинации.

В первые дни роль главных фагоцитов принадлежит полиморфно-ядерным лейкоцитам, в последующие они остаются в значительной степени инертными. Нередко мы наталкивались на такие картины: вокруг свободно лежащей бактерии лежит много лейкоцитов, кольцом располагающихся вокруг нея, но никаких явлений реакции на бактерии в лейкоцитах не заметно; ни фагоцитоза, ни явлений перерождения. Позже (с 6—7-го дня) роль главных фагоцитов принадлежит полибластам\*).

\*) Из этого общего положения встречались нередко исключения: иногда даже на 12-дневных препаратах лейкоциты усиленно фагоцитировали бактерии, а рядом лежащие полибласты не содержали ни одной; наблюдалось и обратное: в 4—5-дневных препаратах усиленная явления фагоцитоза обнаруживались со сторонами полибластов, между

Последние энергично поглощают не только клеточный распад лейкоцитов (некрофагизм), но и бактерии, и мы находим в них по 10 и больше, иногда даже целые кучки поглощенных бактерий. Нередко, особенно в первые дни как в поглощенные, так и свободно лежащие бактерии производили впечатлительные как бы перерожденных: они представляются относительно толстыми, слишком длинными, иногда как бы втягивающимися, иногда состоящими из ряда зернышек. На многих препаратах первых дней бактерии представлялись в виде блестящих, сильно преломляющих свет палочек, в которых только по общей их конфигурации, по их контурам можно было узнать *Coch* овские бактерии; такія стекловидно-перерожденные (*Мечников* \*) бактерии встречались как среди фагоцитированных, так и среди свободно лежащих экземпляров, попадались и в зооглейных массах.

В более поздние периоды, начиная с 7—8 дня, бактерий встречается в очаге все в меньшем и меньшем количестве, а еще позже (у свинок 1-ой серии) их оставалось в редуцированном очаге лишь самое ничтожное количество. Вообще, чем дальше заходила процесс замещения лейкоцитов полибластами, тем бактерий в очаге констатировались все в меньшем количестве; одновременно фагоцитоз полибластов, как и явления некрофагизма, понижался в своей интенсивности. Такое же соотношение между редукцией очага, количеством бактерий и фагоцитозом замечалось и на препаратах 2-ой и 3-ей серии, где редукция, как было выше указано, совершалась медленнее, а в соответствии с этим и уменьшение количества бактерий и ослабление фагоцитоза наступали позднее.

В поздние сроки развития узла (5 недель и позже) бактерии удавалось находить только в местах скопления полибластов, а через 3 месяца нигде на срезах, при самых тщательных поисках, обнаружить их уже не удавалось \*).

Тем как в лейкоцитах не замечалось ни одной бактерии. Можно предположить, что неодинаковая способность лейкоцитов фагоцитировать туберкулезные бактерии стоит в зависимости друг от друга и от их возраста, но точное разрешение этого вопроса требует специального, весьма скрупулезного исследования.

\*) Некоторые замедление темпа редукции в препарате № XIV, где введенная разводка отличалась той же вирулентностью, как во всех препаратах 1-ой серии, мы склонны объяснить сравнительно большим количеством бактерий, случайно введенных при заражении.

Одновременно с развитием процесса в очаге в окружающей ткани наблюдались реактивные явления, приводившие к отграничению заразного гноя. Этот промежуточный между очагом и соседней здоровой тканью слой мы в своих протоколах называем демаркационной полосой (иногда капсулой). Формирование этой демаркационной полосы идет приблизительно следующим образом:

На препаратах 3-дневной давности, где очаг со всех сторон окружен непосредственно мышечной тканью, волокна последней представляются набухшими и густо инфильтрованными полиморфно-ядерными лейкоцитами, в отдельных волокнах замечается пролиферация мышечных ядер.

На 4—5-й день реактивные явления выражены рече: вокруг очага имеется мстами слой свернувшегося фибрина, мстами набухшие коллагенные волокна и замечается обильная инфильтрация преимущественно полиморфно-ядерными лейкоцитами, несколько подальше преобладают полибласты. Карокинетические явления здесь обильны. На 5—6 день получается довольно типичная картина, которая с небольшими вариациями сохраняется в основных чертах до 11—12 дня: очаг окружен со всех сторон широким поясом молодой грануляционной ткани, резко отграничивающей его от соседних частей. Этот пояс состоит вначале из набухших волокон соединительной ткани, густо усеянных клеточными элементами; в расположении последних не трудно подметить извѣтную планомѣрность: ближе к очагу и в непосредственном соседствѣ с ним всегда видны в огромном количестве полибласты и молодые, иногда неправильной полигональной, но большей частью замкнутой формы лимфоциты, встречаются также лейкоциты, иногда и гигантские клетки; полиморфно-ядерные лейкоциты попадают лишь изредка и в ничтожных количествах. По мере удаления от очага замечается постепенно прогрессирующее обильнѣе грануляционной ткани полибластами; наоборот, фибробласты начинают преобладать вмѣстѣ с тем мняется и форма последних, и расположение их становится своеобразным: вмѣсто прежних малых полигональных или круглых клеток (с типичным светлым ядром с ядрышками) появляются уже преимущественно характерные веретенообразные клетки; еще дальше—выступают в них все рече и рече

выраженная склонность укладываться в правильные концентрически сложенные ряды, а совсѣм на периферіи — ядра их истончаются, тѣло принимает вытянутую форму, они испускают тонкіе длинные отростки и дают начало образованію молодой соединительной ткани. Въ большинствѣ препаратов эти два слоя — внутренний, богатый кѣточными элементами, и наружный — изъ вытянувшихся съ отростками фибробластовъ — разграничены довольно рѣзко.

Въ болѣе ранніе періоды внутренней кѣточной слой всегда шире периферическаго; позже, наоборотъ, слой вытянутыхъ фибробластовъ становится все шире и шире и начинаетъ преобладать надъ кѣточными; на 12—13-й день волоконца молодой соединительной ткани мы находимъ уже въ непосредственномъ сосѣдствѣ съ очагомъ. Однако въ это время ближайшій къ очагу слой демаркаціонной полосы всегда еще богатъ полибластами, нерѣдко изобилуетъ некрофагами.

Въ дальнѣйшемъ, процессъ организаціи грануляціонной ткани подвигается постепенно все болѣе и болѣе впередъ. Однако точно установить срокъ, когда въ нашихъ случаяхъ демаркаціонная полоса принимала видъ рубцовой ткани, было невозможно: иногда даже на 6-й день (см. протоколъ № II b) въ непосредственной близости очага мы находили уже ряды вытянутыхъ фибробластовъ, иногда и на 9 день (напр., № III b) онъ былъ еще богатъ полибластами, но на 12—13-й день демаркаціонная полоса всегда состояла уже, даже въ непосредственномъ сосѣдствѣ съ очагомъ, изъ молодой соединительной ткани. Однако внутренний поясъ ея оставался еще долго сочнымъ и относительно богатымъ полибластами. Благодаря такому распределенію кѣточныхъ элементовъ въ демаркаціонной полосѣ, удается еще въ теченіи нѣсколькихъ дней различать два слоя, правда, уже не столь рѣзко разграниченныхъ, но все-таки еще довольно отчетливыхъ. Наконецъ, вся демаркаціонная полоса настолько бдѣнѣетъ молодыми кѣточными элементами, что капсула пріобрѣтаетъ на всемъ своемъ протяженіи структуру молодой соединительной ткани (см. № IV b), но все-таки и здѣсь еще встрѣчаются — особенно периваскулярно — небольшіе участки молодыхъ фибробластовъ.

Такъ шель процессъ организаціи рубца во всѣхъ случаяхъ первой серіи. На препаратахъ 2-ой серіи (№№ XVIII, XIX, XX) замѣчалось вѣкторое запаздываніе въ формированіи капсулы (дня на 2—3). Еще рѣзче выступило это

запаздываніе на препаратахъ 3-ей серіи. Въ отношеніи момента появленія и количества некрофаговъ и гигантскихъ кѣтокъ на препаратахъ разныхъ серій никакой разницы подмѣтить не удалось.

Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса (послѣ 5 недѣль), когда очага уже нѣтъ, мы находимъ на мѣстѣ бывшаго воспалительнаго фокуса то болѣе, то менѣе толстыя пучокъ вполне организовавшейся соединительной ткани; на препаратѣ XXXIV b (37 дней), гдѣ дво язва составлено кѣточной массой, новообразованная соединительная ткань на границѣ съ нею еще довольно густо усеяна полибластами и лимфоцитами. Но позже, гдѣ никакихъ слѣдовъ бывшаго очага уже не остается, эта ткань пріобрѣтаетъ характеръ настоящей плотной волокнистой соединительной ткани; однако и въ ней еще долгое время — даже черезъ 3 мѣсяца — видны разсѣянные тамъ и здѣсь, лежащіе то одиночно, то небольшими группами полибласты и лимфоциты; особенно часто эти кѣточные элементы встрѣчаются вокругъ сосудовъ.

Изъ отдѣльныхъ частныхъ гистопатологической картины формированія демаркаціонной полосы заслуживаютъ упоминанія слѣдующія:

1) Начиная съ первыхъ дней зараженія (5—6-го), въ грануляціонной ткани замѣчаются уже новообразованные капиллярные сосуды; въ послѣдующіе дни ихъ развивается все больше и больше. Ядра эндотелия ихъ въ это время всегда представляются набухшими; иногда встрѣчаются въ послѣднемъ фигурѣ митоза. Предсуществовавшіе въ ткани старые сосуды находимъ въ первые дни болѣею частью расширенными, а въ эндотелии ихъ intima — тоже набухшія ядра. Въ просвѣтахъ сосудовъ удается замѣтить отдѣльные экземпляры лимфоцитовъ и одноядерныхъ лейкоцитовъ.

2) Митозы и фигуры прямого дѣленія ядеръ въ первые дни — отъ 3-го до 7-го — встрѣчаются часто, особенно въ фибробластахъ, но нерѣдко и въ полибластахъ, причемъ въ первыхъ преобладаютъ какъ-будто митозы, во вторыхъ — болѣе прямое дѣленіе. Начиная съ 7—8-го дня митозы попадаютъ все въ меньшемъ количествѣ, особенно на препаратахъ 1-й серіи. Послѣ 13—15-го дня въ предѣлахъ демаркаціонной полосы намъ удавалось находить ихъ рѣдко, и то лишь въ богатыхъ кѣточными элементами участкахъ. На препаратахъ болѣе поздняго періода (послѣ 5 недѣль) явленія каріокinesis попадались лишь какъ рѣдкое исключеніе.

3) Полиморфно-ядерные лейкоциты попадают в во внутреннем поясе капсулы в небольшом количестве и только лишь в первые дни (до 6-го); позже они обычно отсутствуют. Наоборот, лимфоциты видны в наших препаратах на 4-й день, наблюдаются также (большею частью в единичных экземплярах) на 11—12-ти-дневных препаратах и потом не исчезают уже даже и в трехмесячных срѣзках.

4) Верхний сегмент капсулы на границѣ с вышележащим мышечным слоем нерѣдко истончается и пропадает мышечный слой, либо же дает в него отпрыски.

В распределѣнии бактерий в облегающей очаг демаркационной полосѣ замѣчалась довольно строгая закономерность. В первые дни, когда окружающая очаг грануляционная масса еще богата клѣточными элементами, мы встрѣчаем в ней значительныя количества бактерий; но всегда, сравнительно съ содержаніем ихъ въ самомъ очагѣ, относительно мало; въ это время бактерии удается находить нерѣдко и на значительномъ отдаленіи отъ очага. Позже, когда дифференцировка отдѣльных поясовъ демаркационной полосы становится отчетливѣе, мы находим ихъ главнымъ образомъ вблизи очага, въ томъ внутреннемъ слѣѣ демаркационной полосы, который богатъ клѣточными элементами; въ периферическомъ поясе вѣрѣдка встрѣчается одна-другая бактерія \*). Затѣмъ, особенно начиная съ 7—8-го дня, бактерий становится постепенно все меньше. Однако въ порядкѣ количественнаго убаванія ихъ мы не замѣчаемъ строгой хронологической послѣдовательности: иногда и на 13-й день мы находим ихъ въ демаркационной полосѣ въ относительно значительномъ количествѣ (например, въ № XIV) но всегда въ такихъ случаяхъ не трудно было замѣтить, что и обѣднѣе грануляционной массы клѣтками тоже запаздывало. Такимъ образомъ *получалось впечатлѣніе параллелизма между убаваніемъ бактерий въ очагъ и степенью организованности демаркационной полосы.* Такой же параллелизмъ наблюдался и между быстротой исчезновенія бактерий и ихъ вирулентностью: *чѣмъ вирулентнѣе была культура, тѣмъ долѣе бактеріи держались въ демаркационной полосѣ въ относительно большаго количества.* Этимъ объясняется ихъ относительно болѣе

\*) Иногда, когда очагъ успѣвалъ уже значительно редуцироваться, бактерии в ближайшихъ къ очагу участкахъ демаркационной полосы встрѣчались даже въ большемъ количествѣ, чѣмъ въ самомъ очагѣ (№ 17 б).

позднее исчезновеніе въ препаратахъ 2-й серіи (№№ XVIII, XIX, XX); въ этомъ же причина ихъ обилія еще и на 16-й день въ препаратѣ № XXXII изъ 3-ей серіи. Въ болѣе поздніе дни (5—7 недѣль, 2—3 мѣсяца) бактеріи нигдѣ на протяженіи организованнейшей уже соединительно-тканной капсулы найти не удается. Впрочемъ, съ такимъ же постоянствомъ мы не обнаруживали бактеріи и въ болѣе ранніе періоды въ тѣхъ частяхъ демаркационной полосы, гдѣ процессъ организационнаго грануляціоннаго зашлѣе достаточно далеко и молодая соединительная ткань была уже бѣдна клѣточными элементами.

Громадная часть встрѣчавшихся въ демаркационной полосѣ бактеріи была фагоцитирована болѣею частью полибластами; вѣрѣдка замѣчался фагоцитозъ фибробластовъ или инфильтрированныхъ ближайшей къ очагу поясе полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ (препаратъ № XII); замѣчался фагоцитозъ и въ эндотелии сосудовъ.

Кромѣ образованія лейкоцитарнаго очага и развитія демаркационной полосы всегда наблюдалась одновременно реакція и со стороны болѣе отдаленныхъ участковъ ткани. На нашихъ препаратахъ, т. е. срѣзкахъ изъ вырѣзанныхъ, слѣдъ лишь макроскопически видимыхъ частей подкожнаго узла, мы могли прослѣдить систематически главнымъ образомъ тѣ реактивныя явленія, которыя протекали: а) въ поверхностномъ, лежавшемъ надъ лейкоцитарнымъ очагомъ слѣѣ мышцъ; б) въ подкожной клѣтчаткѣ и в) въ собственно кожѣ (cutis<sup>m</sup>); на вѣтвочкахъ препаратахъ, гдѣ при вырѣзываніи узла были сохранены и болѣе глубокия части, удалось наблюдать и прослѣдить измѣненія и въ слѣѣ глубокихъ мышцъ, иногда (2 раза) даже въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ. Интензивность реактивныхъ явленій стояла въ строгомъ соотвѣтствіи со степенью развитія воспалительныхъ явленій въ очагѣ, которая, какъ мы уже видѣли, въ свою очередь колебалась въ зависимости отъ вирулентности вырѣзанной культуры. Разсмотримъ сначала реактивныя явленія въ мышечномъ слѣѣ, а затѣмъ въ подкожной жировой клѣтчаткѣ и въ cutis<sup>m</sup>.

Въ поверхностномъ мышечномъ слѣѣ въ первые дни замѣчаются только явленія отечности, пролиферация мышечныхъ ядеръ и инфильтрація полиморфно-ядерными лейкоцитами. Позднѣе отечность исчезаетъ, разсыпанная инфильтрація уменьшается, но мышечныя волокна во многихъ мѣстахъ проростаютъ грануляционными элементами; на

6—7 день прослойки состоять уже из типичной молодой соединительной ткани и то прорывают мышечный слой поперек, то лежат параллельно его волокнам, в промежутках между ними. Позже демаркационная полоса в своей верхней части, обыкновенно истонченной, постепенно начинает прорастать толщу мышечного слоя; последний соответственно этому месту истончается (на 7—11 дни) и волокна его как-бы придавливаются друг к другу. В одном случае (№ XVШ), где весь лейкоцитарный очаг вместе с окружающей его демаркационной полосой помещался выше мышечного слоя, последний казался как-бы отдаленным к низу. Очевидно, в дѣлѣ расплавления мышечного слоя крупная роль принадлежит механическому моменту: давлению массы очага и демаркационной полосы, не находящихся себѣ достаточно мѣста в первоначальномъ пространствѣ между глубокимъ и поверхностнымъ слоями мышц.

Въ позднѣйшие дни (12—19-й) истонченіе и прослоенность мышечного слоя все возрастают; отдѣльные пучки прорѣзаются черезъ всю толщю его и проникаютъ въ подкожную жировую кѣлѣчатку, но прорыва пока еще большею частью не наблюдается; если въ этотъ періодъ грануляционная масса демаркационной полосы пробивается вверхъ въ подкожную кѣлѣчатку, то она проходитъ сюда обычно черезъ то болѣе, то менѣе широко раздвинутые промежутки между отдѣльными мышечными волокнами.

Иначе обстоитъ дѣло въ болѣе поздніе сроки (5—7 недѣль, 2—3 мѣсяца). Здѣсь мы всегда находимъ значительный дефектъ, иногда даже полное исчезаніе мышечного слоя на всемъ протяженіи срѣза. Всегда этотъ дефектъ выполненъ соединительной тканью, уже достаточно или вполне организовавшейся. Что касается слоя глубокихъ мышц, то въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ онъ попадалъ на срѣзахъ, мы всегда находили его значительно проросшимъ и инфильтрированнымъ грануляционными элементами демаркационной полосы, но всегда это проростаніе сравнительно съ проростаніемъ поверхностнаго мышечнаго пучка казалось очень значительнымъ.

Въ подкожной жировой кѣлѣчаткѣ тоже не трудно установить связь съ интенсивностью и давностью процесса въ главномъ очагѣ и мышечномъ слѣдѣ. Въ первое время мы видимъ значительную отечность подкожной кѣлѣчатки, набуханіе коллагенныхъ пучковъ, инфильтрацію лейкоцитами и полибластами, явленія размноженія (митозы и амитозы)

въ послѣднихъ и въ фибробластахъ. Особенной интенсивности эти явленія инфильтраціи достигаютъ всегда въ самомъ нижнемъ слѣдѣ кѣлѣчатки, непосредственно прилегающемъ къ мышцѣ; нерѣдко рыхлая-ткань, густо инфильтрированная кѣлѣточными элементами и выполненная набухшими соединительнотканными волокнами, утрачиваетъ здѣсь свой обычный видъ и при маломъ увеличеніи производитъ впечатлѣніе какъ-бы сплошной ткани. Сосуды ея въ это время обыкновенно замѣтно расширены, и ядра выстилающаго ихъ эндотелія набухли. Густо инфильтрирующіе ткань элементы состоятъ изъ полибластовъ и фибробластовъ, иногда попадаются лимфоциты; часто встрѣчаются митозы. Выше, ближе къ *corium*'у, измѣненія рыхлой кѣлѣчатки болѣею частью незначительны и ограничиваются попадающимися здѣсь то въ большемъ, то въ меньшемъ количествѣ и лежащими небольшими группами (между жировыми кѣлѣчками) скоплениями поли- и фибробластовъ, иногда съ примѣсью лимфоцитовъ. Послѣ 8—9-го дня нижней слои кѣлѣчатки состоятъ уже изъ параллельныхъ соединительнотканныхъ волоконъ, которая еще долго остаются обильно инфильтрированными кѣлѣточными элементами, среди которыхъ попадаются иногда и гигантскія кѣлѣтки. Въ верхнемъ слѣдѣ въ этотъ періодъ кѣлѣточные скопленія встрѣчаются все меньше и рѣже. Обыкновенно соответственно центральной части очага, гдѣ и демаркационная полоса и мышечный слой особенно истончены, соединительно-тканная полоса въ кѣлѣчаткѣ формируется раньше и достигаетъ большей ширины, чѣмъ въ сосѣднихъ частяхъ. Но особенно толстой находимъ мы ее въ тѣхъ участкахъ, гдѣ призывающіе мышечный слой грануляционные элементы пробивались черезъ всю толщю мышц и проникли въ самую кѣлѣчатку. Здѣсь инфильтрація поли- и фибробластами, иногда лимфоцитами всегда особенно интенсивна, доходитъ иногда вплоть до самаго *corium*'а, въ особенности, если пробившіеся въ кѣлѣчатку пучокъ былъ достаточно широкъ и толстъ; тогда въ подкожной кѣлѣчаткѣ получались настояще вторичные очаги такого-же строенія, какъ и первичный очагъ на мѣстѣ инъекціи, т. е. съ полиморфноядерными лейкоцитами и ихъ распадомъ въ центрѣ и демаркационной полосой такого-же строенія, какъ и первичная (нерѣдко съ гигантскими кѣлѣтками),—на периферіи. Иногда въ такомъ вторичномъ очагѣ удавалось доказать и присутствіе бактерий (№ XIX).

Въ болѣе позднихъ случаяхъ, начиная съ 5 недѣль и

кончая 3-мя мѣсяцами, мы всегда находили рыхлую подкожную жировую кѣтчатку уже сплошь замѣщенной рубцовой тканью, бѣдной кѣтточными элементами (только иногда въ ближайшемъ соседствѣ съ язвой рубцовая ткань представлялась инфильтрированной лимфоцитами, рѣже полибластами). Другія измѣненія, которыя въ это позднее время наблюдались въ подкожной кѣтчаткѣ, стоятъ въ тѣсной связи съ явлениями въ *corium* и въ эпидермисѣ; поэтому мы опишемъ ихъ вмѣстѣ.

*Corium* на первыхъ порахъ не представлялъ почти никакихъ измѣненій; только въ самые первые дни наблюдались въ немъ небольшая разрыхленность и умѣренная инфильтрація въ нижнихъ слояхъ. Позже, по мѣрѣ того, какъ въ кѣтчаткѣ начинали развиваться болѣе бурныя реактивныя явленія, замѣчалось все большее и большее участіе въ процессѣ и *corium* a. Особенно рѣзко реагируетъ *corium* въ тѣхъ случаяхъ, когда реактивныя явленія въ кѣтчаткѣ поднимаются на достаточно значительную высоту и въ особенности, когда въ ней образуются вторичныя гнѣзда; соответственно инфильтрированному участку кѣтчатки или вторичному очагу въ ней, мы замѣчаемъ въ *corium* и тоже болѣе или менѣе значительную инфильтрацію, болѣею частью полибластами и лимфоцитами, и нѣкоторую разрыхленность волоконъ. Никакихъ другихъ болѣе рѣзкихъ измѣненій на препаратахъ 1-й серии (до 19 дня) не встрѣчается.

Тамъ, гдѣ клинически мы наблюдали уже язвы (5—7 недѣль), на микроскопическихъ срѣзахъ получалась слѣдующая картина: въ *corium* и въ эпидермисѣ на значительномъ протяженіи дефектъ; соответственно ему— всегда дефектъ въ подкожной рыхлой кѣтчаткѣ и въ мышечномъ слой; дефектъ повсюду заполненъ значительно организованной, богатой сосудами волокнистой соединительной тканью, которая на своей наружной поверхности (т. е. на днѣ язвы) покрыта еще кѣтточной массой (полибласты и лимфоциты), содержащей бактеріи (37-й день). Края язвы образованы поперечнымъ сѣченіемъ толща *corii* и иногда тоже покрыты кѣтточными элементами, причѣмъ подрытость *corii* въ нижнихъ отдѣлахъ всегда больше, чѣмъ вверху.

Черезъ 2—3 мѣсяца язва начинаетъ уменьшаться: прежде большая расщелина въ *corium* и эпидермисѣ начинаетъ уменьшаться въ размѣрахъ, повидимому, за счетъ стягиванія (сморщиванія) волокнистой ткани *corii* и щель

получаетъ своеобразную форму воронки или колбы съ широкимъ вздутіемъ внизу; расщелина почти на всемъ своемъ протяженіи заполнена рубцовой тканью, замѣтлившей и область прежней подкожной кѣтчатки и мышечный слой. Такимъ путемъ совершается обратное развитие и закрытіе бывшихъ свища и язвы.

Что касается бактерій, то внѣ главнаго очага и его демаркационной полосы мы находили ихъ лишь въ единичныхъ экземплярахъ, притомъ всегда поглощенными блуждающими элементами; только во вторичныхъ очагахъ онѣ попадались иногда въ значительныхъ количествахъ. Въ тѣхъ-же частяхъ, гдѣ имѣлась уже достаточно организованная соединительная ткань, мы среди ея волоконъ почти никогда не встрѣчали бактерій; если-же иногда и попадались единичные экземпляры ихъ, то всегда только внутри полибластовъ, одиночно или группами попадавшихся среди этой новообразованной рубцовой ткани.

Въ тѣхъ двухъ случаяхъ (№№ XXV и XXIII), гдѣ въ разрѣзъ попали и ближайшія лимфатическія железы, мы нашли въ послѣднихъ бактеріи въ громадномъ количествѣ, хотя къ этому времени на мѣстѣ первичнаго узла ни одной бактеріи обнаружить уже не удавалось.

Постараемся теперь резюмировать главные данныя относительно хода и постепенной организаціи туберкулезнаго узла постольку, поскольку это выяснилось на нашихъ препаратахъ.

Въ самыхъ общихъ чертахъ картину можно представить себѣ слѣдующимъ образомъ: какъ только въ подмышечный слой поступаетъ завѣсь туберкулезныхъ бактерий и механически раздвигаетъ отдѣльные лучки мышечной ткани, къ этому мѣсту черезъ расширенныя сосуды и лимфатическія щели устремляется огромный потокъ полиморфо-ядерныхъ лейкоцитовъ; послѣдніе всей своей массой пронизываютъ и окружаютъ бактериальную массу, пожираютъ бактерии, сами падаютъ жертвой послѣднихъ и образуютъ объемистую безформенную массу; одновременно раздражается мѣстная ткань, появляются въ ней явленія пролифераціи; получается обильный приплодъ молодыхъ кѣтточныхъ элементовъ—полибластовъ\*), которые въ присутствіи столь богатаго питательнаго матеріала, какимъ является распавъ лейкоцитовъ, усиленно фагоцитируютъ, гипертрофируются и частью обращаются въ гигантскія

\*) Вопросъ о гистогенезѣ ихъ въ своей работѣ мы не касались.

клетки. Затѣмъ количество распада постепенно уменьшается, онъ замѣщается постепенно полибластами и фибробластами. Одновременно идетъ формирование демаркационной полосы вокругъ очага, которая, постепенно превращаясь въ соединительную ткань, начинаетъ прорастать бактерино-лейкоцитарный очагъ и съ теченіемъ времени весь прежній воспалительный фокусъ обращается въ сплошную пластъ молодой соединительной ткани. Такъ идетъ процессъ въ тѣхъ случаяхъ, когда первоначально вскрытая разводка отличается слабой вирулентностью (1-я серия).

Нѣсколько иначе протекаетъ процессъ тамъ, гдѣ вирулентность культуры сильнѣе. Типъ, по которому здѣсь идетъ развитие процесса, сохраняется въ общемъ тотъ-же, однако въ отдѣльныхъ частностяхъ получаютъ и рѣзкія различія. Уже съ самаго начала и размѣры очага, и количество распада здѣсь значительно больше; продуктивная явленія тоже болѣе интенсивны (большее количество полибластовъ, болѣе рѣзкій некрофагизмъ и фагоцитозъ бактерий), тѣмъ не менѣе редукція очага долго не получается: онъ остается довольно крупнымъ даже и въ тотъ періодъ, когда окружающая его капсула успѣла уже достаточно организовать. Организмъ идетъ здѣсь иныхъ путей для борьбы съ въѣздившимъ въ него ядомъ. Въ нашихъ случаяхъ, гдѣ болѣзненный фокусъ всегда лежалъ болѣе или менѣе поверхностно (подъ кожей), этотъ новый путь выразился въ прорывѣ содержимаго очага наружу; демаркационная полоса, мышечный слой, подкожная клетчатка и *corium* съ эпидермисомъ сначала истончались подъ давленіемъ новообразованной массы грануляціонной ткани, подвергались потомъ полному распаденію, и содержимое очага въ видѣ кашицеобразной массы выдѣлялось наружу, унося съ собою множество бактерий. Получался свищъ, переходившій затѣмъ въ язву и съ этого момента регенеративные процессы не встрѣчались уже препятствій для своего распространѣнія въ нерассосанной массѣ очага; они шли уже болѣе быстрымъ темпомъ и давали въ итогъ плотную рубцовую ткань, замѣнявшую весь прежній ткани, вовлеченная въ процессъ реактивнаго воспаления.

Такимъ образомъ и въ томъ, и въ другомъ случаѣ первоначальное поле зараженія освобождалось отъ бактерий, но организмъ далеко еще не избавлялся отъ нихъ. Несмотря на существованіе свища и открытой язвы, часть ихъ пе-

реходила въ болѣе глубокія ткани; первымъ этапнымъ пунктомъ, гдѣ бактеріи при этомъ задерживались, были ближайшія лимфатическія железы<sup>91)</sup>. Отсюда онѣ, какъ видно изъ данныхъ вскрытій, распространялись постепенно все дальше и дальше, давая въ концѣ концовъ общее зараженіе всего организма.

Такова въ общихъ чертахъ картина развитія подкожнаго туберкулезнаго узла при естественномъ его теченіи. Разу-мѣется, всѣ измѣненія въ немъ развиваются очень постепенно и послѣдовательно, разграничить отдѣльные періоды въ исторіи развитія процесса по существу невозможно, такъ какъ смѣна одной фазы измѣненій другою совершается почти незамѣтно. Тѣмъ не менѣе мы дѣлаемъ здѣсь попытку схематически разграничить отдѣльныя фазы развитія бугорка, дѣлаемъ лишь потому, что безъ этого намъ трудно будетъ провести сравненіе измѣненій, наблюдаемыхъ при естественномъ теченіи узла, съ тѣми уклонами, которые были замѣчены при примѣненіи *Bier*'овской гипереміи.

Только съ этой цѣлью мы приводимъ нижеслѣдующее условное схематическое дѣленіе всего туберкулезнаго процесса на отдѣльные періоды:

I-й періодъ—отъ момента зараженія до 4-го дня. Въ это время мы видимъ обильный притокъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ на мѣстѣ инъекціи и быструю ихъ гибель съ образованіемъ распада; полибласты и отдѣльные лимфоциты видны только на периферіи образовавшагося очага; въ окружающихъ тканяхъ отчетливо, многочисленны митозы и амитозы (между прочимъ и въ эндотелии сосудовъ), обильная инфильтрація лейкоцитами; будущая демаркационная полоса лишь начинаетъ намѣщаться. Бактерій много. Фагоцитозъ полиморфно ядерныхъ лейкоцитовъ.

II-й періодъ—отъ 5-го до 7—8-го дня. Притокъ лейкоцитовъ, повидимому, приостанавливается, но распадъ прогрессируетъ; количество полибластовъ въ очагѣ увеличивается, но встрѣчаются они пока преимущественно на периферіи; демаркационная полоса обозначается уже отчетливо и начинаетъ пріобрѣтать характерное строеніе: преобладаніе круглыхъ клеточныхъ элементовъ (полибластовъ и круглыхъ фибробластовъ) ближе къ очагу и вытянутыхъ фибробластовъ, уложившихся въ ряды, на периферіи; инфильтрація демаркаціонной полосы лейкоцитами уменьшается. Видны новообразованные сосуды. Въ мышечномъ слое исчезаетъ разсѣянная инфильтрація и отчетливо съ только въ промежуткахъ между волоконцами видны скоп-

ления поли- и фибробластов; в подкожной клетчатке отечность меньше, но инфильтрация полибластами и лимфоцитами обильная, особенно в непосредственно прилегающих к мышцам частях. Митозы и амитозы еще часты. Фагоцитируют больше полибласты.

III-й период — от 7—8-го до 11—12-го дня. Количество лейкоцитарного расплава в очаге уменьшается, прилива новых полиморфно-ядерных лейкоцитов не замечается. Полибласты все увеличиваются и в числѣ, и в размерах, превращаются в больших некрофагов, встречаются уже и в центрѣ очага, усиленно фагоцитируют как лейкоцитарный расплав, так и бактерий. Очаг мѣстами прорастает отростками демаркационной полосы. В послѣдней дифференцируются уже отчетливо два слоя: а) внутренний — клеточный; б) периферический — из молодой соединительной ткани. Мышечный слой замѣтно истончается и между волокнами прорастает цугами молодой соединительной ткани. В подкожной клетчатке прилегающей к мышцам слой состоит уже из волоконца молодой соединительной ткани, еще богатой клеточными элементами. Митозы встречаются рѣдко, полиморфно-ядерных лейкоцитов в демаркационной полосѣ не видно. Много новообразованных сосудов. Бактерий значительно меньше.

IV-й период — от 11—12-го до 15—16-го дня. Вмѣсто прежняго большого очага получается один или нѣсколько маленьких очажков, расплава остается очень мало или же онъ совсѣмъ исчезает; основной фонъ составляет большими полибластами. Демаркационная полоса все состоит из молодой соединительной ткани, обидна клеточными элементами даже в ближайшей окрестности очага, так что прежде отчетливых двух слоев различить уже не удастся. Мышечный слой пророс толстыми пучками соединительной ткани; они проникают нерѣдко в подкожную клетчатку и образуют здѣсь вторичные очаги; иногда на небольшомъ протяженіи получаютъ маленькіе дефекты отъ расплавления мышечныхъ волоконцев. Митозовъ и амитозовъ не видно. Новообразованныхъ сосудовъ много. Видны лимфоциты. Бактерій мало, фагоцитозъ слабо выраженъ.

V-й период — от 15—16-го дня до 20-го. Отъ очага остались лишь небольшие слѣды в видѣ островков, почти сплошь выполненныхъ полибластами. Демаркационная полоса еще больше обидна клеточными элементами и обратилась

въ одинъ сплошной слой молодой соединительной ткани. Прослойки в мышцахъ и прилегающей к ней слой подкожной жировой клетчатки состоятъ изъ организовавшей волокнистой соединительной ткани. Митозовъ и амитозовъ обнаруживъ не удается. Обильные новообразованные сосуды. Видны лимфоциты. Бактерій сходятъ почти на нѣтъ.

Таковы периоды развития бугорка в опытахъ 1-й, отчасти 2-ой серии. На препаратахъ 3-ей серии мы можемъ прослѣдить развитие процесса въ послѣдующіе дни (5—7-недѣль и позже) в тѣхъ случаяхъ, когда вирулентность впрыснутой культуры была очень значительной. Все эти случаи мы соединяемъ въ одно цѣлое и относимъ къ VI-му периоду.

VI-й период — отъ 5 недѣль до 3 мѣсяцевъ. Здѣсь во всѣхъ случаяхъ имѣется болѣе или менѣе обширный дефектъ в ткани сгибана, подкожной жировой клетчатки и мышечнаго слоя; дефектъ замѣченъ организовавшей соединительной тканью; послѣднею-же выполнена вся область подъ поверхностнымъ мышечнымъ слоемъ. В ней много сосудовъ, въ небольшомъ количествѣ лимфоциты. Нигдѣ бактерий не видно. Черезъ 3 мѣсяца находимъ *мстный* процессъ закончившимся, зажившимъ.

#### Теченіе при Вегеро́вской гиперемии.

Разсмотримъ теперь, какъ протекаетъ процессъ в туберкулезномъ узлѣ при примѣненіи *Klapp*’овской банки. Мы не станемъ здѣсь излагать подробно весь ходъ развития процесса и ограничимся только описаніемъ уклоненій отъ естественнаго теченія.

Материаломъ для изученія служили намъ здѣсь узлы 32 свинокъ; изъ нихъ въ 27 случаяхъ, гдѣ подкожная прививка была сдѣлана съ обѣихъ сторонъ, сравнительное изученіе хода развития узла при естественномъ теченіи и при гиперемированіи велось на одномъ и томъ-же животномъ; въ остальныхъ 5-ти случаяхъ, гдѣ зараженіе было одностороннее и контрольнаго узла для параллельнаго наблюденія не было, для сравненія служили узлы другихъ животныхъ. Узлы были вырваны и микрокопированы только у 29 свинокъ; въ остальныхъ трехъ случаяхъ узлы совершенно не вырывались в цѣляхъ прослѣдить, хотя бы только клинически, судьбу ихъ до полного заживенія.

Уже при бѣгомъ просмотрѣ нашихъ случаевъ не трудно было замѣтить, что уклоненія въ ходѣ развития узла мѣня-

лись въ зависимости отъ того, сколько времени прошло отъ момента зараженія до начала гиперемирования. Поэтому въ цѣляхъ лучшаго ориентированія мы разбили все свои случаи на 3 группы по числу дней, протекившихъ post inoculationem до начала сеансовъ гиперемии. При этомъ мы руководствовались тѣмъ схематическимъ дѣленіемъ на периоды всей исторіи развитія узла, которое было приведено выше. Такимъ образомъ у насъ получились слѣдующія группы:

ГРУППА I-я. Начало сеансовъ черезъ 2—3 дня предварительнаго покоя. Число сеансовъ отъ 1 до 6. Последовательный покой (по прекращеніи сеансовъ до вырѣзыванія) отъ 0 до 5 дней. Зрѣлость узла къ моменту вырѣзыванія отъ 3 до 11 дней. Сюда вошли случаи №№ XI, XII, XIII, X, II, III, VIII и XVI-й.

ГРУППА II-я. Начало сеансовъ черезъ 4—6 дней предварительнаго покоя; число сеансовъ 4—8. Последовательный покой 1—50 дней. Зрѣлость узла къ моменту вырѣзыванія отъ 9 дней до двухъ мѣсяцевъ. Сюда отнесены случаи №№ IX, V, VI, XVII и VII первой серіи свинокъ (мало-вирулентная культура) и №№ XXIII, XXXIII, XXIV, XXV, XXXVI, XXXII и XXX—третьей серіи (сильная вирулентность). Последние пять случаевъ—безъ контрольных парныхъ узловъ.

ГРУППА III-я. Начало сеансовъ черезъ 7—16 дней предварительнаго покоя, число сеансовъ отъ 2—8. Последовательный покой 0—46 дней. Зрѣлость къ моменту вырѣзыванія 12—62 дней. Сюда вошли случаи: №№ XVIII, XIX и XX—второй, XIV и IV—первой, XXVI, XXXIII, XXXIV и XL—третьей серіи свинокъ.

Кромѣ перечисленныхъ 29 случаевъ для изученія уклоненій отъ естественнаго теченія намъ служили оставшіеся до самой смерти животнаго не вырѣзанными узлы въ №№ XXXVIII, XXXI и XX.

Посмотримъ сначала, въ чемъ клинически выражались особенности теченія при примѣненіи Bier'овской гиперемии.

Тотчасъ послѣ приставленія банки кожа пріобрѣтала сначала разлитую розовую окраску, потомъ на ней выступала въ видѣ тонкихъ взаимно переплетающихся красныхъ полосокъ мелкая сѣтъ кожныхъ сосудовъ, но вскорѣ началась уже сплошная сначала яркая, затѣмъ темная краснота, иногда принимавшая даже багровый оттѣнокъ. Во время 3—5-минутныхъ паузъ красный оттѣнокъ исчезалъ, но розовая окраска держалась обыкновенно долго, сохраняясь иногда даже въ теченіи 3—4 дней послѣдующаго

покоя. Уже при первомъ сеансѣ кожа гиперемизируемаго участка становилась отечной, позже эта отечность нарастала и края банки оставались на ней глубокой слѣдъ въ видѣ кольцевидной и желобчатой ямки; отечность не исчезала во время паузъ и даже по прекращеніи сеансовъ держалась еще нерѣдко даже въ теченіи двухъ дней. Размѣры гиперемизируемаго узла увеличивались не только сравнительно съ контрольной стороной, но и противъ первоначальнаго объема (иногда въ 2—3 раза послѣ 3—4 сеансовъ); прежняя неправильно-угловатая форма его смѣнялась болѣе или менѣе шаровидной. Консистенція становилась сначала какъ-будто плотнѣе, но послѣ нѣсколькихъ сеансовъ узелъ начиналъ размягчаться и притомъ всегда раньше, чѣмъ на противоположной сторонѣ. Нерѣдко при повторныхъ сеансахъ на верхушкѣ узла получался эпидермоидальный пузырькъ съ серозно-кровоизлитымъ содержимымъ; болѣею частью онъ не превышалъ объема разувочной головки, но иногда достигалъ и большихъ размѣровъ (съ пшеничное зерно); очень часто кожа надъ гиперемизируемымъ узломъ пріобрѣтала видъ шагнутой кожи, какъ-бы гиперемизированной cutis anserina.

Этотъ непосредственный эффектъ сеанса наблюдался съ одинаковымъ постоянствомъ во всехъ нашихъ случаяхъ; отличіе между I-й и двумя другими группами заключалось лишь въ томъ, что въ послѣднихъ все перечисленныя явленія наступали скорѣе и были выражены рѣзче. Въ случаяхъ II-й и III-й группы побаврѣніе кожи наступало иногда такъ скоро, что время приставленія банки приходилось вмѣсто обычныхъ пяти минутъ ограничивать только 3-мя и, наоборотъ, паузы удлинять до 5 и даже 7 минутъ. Кромѣ того въ этихъ случаяхъ нерѣдко послѣ 3-го и особенно 4—5-го сеансовъ начинала выдѣляться черезъ отверстие укола то темно-красная густая, кровянистаго вида жидкая масса, то желтовато-бѣлая съ розоватымъ оттѣнкомъ кашица; тоже наблюдалось иногда и на контрольномъ узлѣ, но всегда это наступало здѣсь лишь въ болѣе поздніе сроки и притомъ кашица была тутъ гуще и не была окрашена въ розоватый цвѣтъ. Иногда послѣ выдѣленія кашицы гиперемизируемый узелъ спадался, но къ слѣдующему дню онъ возвращался уже опять къ прежней формѣ и прежнему объему.

При вырѣзываніи узла, если проходило не болѣе 3 недѣль post inoculationem, во всехъ случаяхъ замѣчался слѣдующія особенности: на лѣвѣнной сторонѣ узелъ былъ всегда

больше, чѣмъ на контрольной проникалъ на большую глубину, нѣрѣдко въ слой глубокихъ мышцъ, въ то время какъ на противоположной сторонѣ проитывание ограничивалось только подкожной клѣтчаткой. Казеозный центръ узла на гиперимиреуемой сторонѣ всегда состоялъ изъ болѣе сочныхъ, болѣе разжиженныхъ массъ, чѣмъ на контрольной; кожа на разрѣзѣ всегда была здѣсь толще (отъ отека) и съ большимъ трудомъ вырѣзывалась. Кровотечение при операци вырѣзыванія было всегда значительно сильнѣе, если только периодъ послѣдовательнаго покоя не былъ очень длинный. Сосѣднія ткани (кожа, подкожная клѣтчатка) и подлежащая мышца на лѣвеной сторонѣ были всегда гораздо болѣе гиперимиреваны, чѣмъ на нѣлѣченной.

Таковы главныя особенности гиперимиреуемаго туберкулезнаго узла въ ближайшее послѣ сеансовъ время; позже наступали рѣзкія отличія въ картинѣ теченія узловъ. Какъ и при естественномъ теченіи, такъ и здѣсь наступало съ теченіемъ времени изъязвленіе кожи, покрывавшей узлы; но въ то время, какъ на контрольной сторонѣ это изъязвленіе начиналось въ концѣ 3-й, въ началѣ 4-й недѣли и давало болѣе или менѣе обширную язву лишь недѣлю спустя, при гиперимиреваніи—образованіе язвъ наступало раньше: иногда въ концѣ 2-й, болѣею частью на 3-й недѣлѣ мы имѣли свищи, а черезъ 5—6 дней получались уже язвенныя поверхности, всегда болѣе обширныя, чѣмъ на нѣлѣченной сторонѣ.

По мѣрѣ того какъ кожа, покрывавшая узелъ, изъязвлялась, язва прерастала здѣсь, какъ и на контрольной сторонѣ, въ плоскую язвенную поверхность, сидѣвшую на широкомъ плотномъ основаніи, но инфильтратъ простирался здѣсь всегда на болѣе протяженіе и въ глубину, и по поверхности, всегда былъ значительно болѣе глубокимъ и болѣе обширнымъ. Разсасываніе инфильтрата и очищеніе язвы на лѣвеной сторонѣ шло обычно значительно медленнѣе, чѣмъ на контрольной; на послѣдней черезъ 6—7 недѣль оставалась лишь небольшая, покрытая сочными грануляціями язвенная поверхность; на первой въ это время имѣлась болѣею частью еще большая язва и значительный инфильтратъ. Полное заживленіе язвы съ образованіемъ на ея мѣстѣ рубца наступало на лѣвеной сторонѣ значительно позже, чѣмъ на контрольной; рубецъ на первой всегда былъ объемистѣе, чѣмъ на нѣлѣченной.

Иначе складывалась окончателъная судьба узла въ тѣхъ случаяхъ, когда при гиперимиреваніи кашцеобразное отдѣ-

лимое обильно выдѣлялось наружу. Здѣсь послѣ выдѣленія кашицы узелъ обычно спадался, язва и инфильтратъ никогда не достигали обширныхъ размѣровъ, а черезъ 4 недѣли post infectionem язва представлялась уже значительно очистившейся и инфильтратъ лишь поверхностнымъ; вообще весь процессъ заживленія шелъ всегда болѣе скорымъ темпомъ, чѣмъ на контрольной сторонѣ, и черезъ 5 недѣль мы имѣли уже настоящій рубецъ безъ всякихъ слѣдствъ изъязвленія, между тѣмъ какъ на противоположной сторонѣ язва оставалась еще обширной и инфильтратъ объемистымъ.

Такимъ образомъ, на основаніи клиническихъ данныхъ, получалось впечатлѣніе, что подъ влияніемъ *Bier'*овской гипереміи процессъ заживленія подкожнаго туберкулезнаго узла замедлялся сравнительно съ естественнымъ теченіемъ, и разрушеніе ткани распространялось на болѣее протяженіе; исключеніе составляли тѣ случаи, гдѣ содержимое узла имѣло свободный выходъ наружу и выдѣлялось въ обильномъ количествѣ: тамъ не только не замѣчалось замедленія процесса заживленія, но, наоборотъ, процессы изъязвленія и разрушенія ткани занимали меньшее протяженіе, чѣмъ на контрольной сторонѣ, и полное заживленіе мѣстнаго процесса наступало значительно скорѣе.

Заслуживаетъ вниманія случай № XXXIII, гдѣ лѣвеной по *Bier'*у узелъ не только не далъ заживленія, но далъ обширныя свищевыя ходы, глубокіе инфильтраты и язвы по всей поверхности живота и груди.

Интересно состояніе ближайшихъ къ узламъ лимфатическихъ железъ (паховыхъ). Оно было нами прослѣжено, особенно въ послѣднихъ 20 случаяхъ (№№ XXII—XLII), какъ при жизни животнаго, такъ и на вскрытіяхъ. Оказалось, что на гиперимиреуемой сторонѣ железы были всегда болѣе увеличены на лѣвеной, чѣмъ на контрольной сторонѣ; въ противоположность этому, онѣ, наоборотъ, были меньше въ тѣхъ случаяхъ, когда кашца выдѣлялась изъ гиперимиреуемаго узла въ обильномъ количествѣ.

Количество сеансовъ, примѣнявшихся въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ, также не оставалось безъ вліянія на теченіе узла: при каждомъ повторномъ сеансѣ покраснѣніе узла наступало всегда быстрѣе, чѣмъ при предыдущемъ; при 5—6-мъ сеансѣ черезъ отверстіе укола в болѣеинство случаевъ начинала выдѣляться кашцеобразная масса, такъ что дальнѣйшее повтореніе сеансовъ оказывалось почти всегда невозможнымъ, и лишь въ очень немногихъ

случаях нам удалось их все-таки продолжить до 7—8. Объем узла, а вследствие разницы язы и инфильтрата были обыкновенно тем больше, чем больше удавалось продлать сеансов.

Что касается течения узла у свинок с одно- и двусторонним заражением, то в этом отношении никакой разницы сравнительно с вышесказанным подметить клинически не удалось.

Разсмотрим теперь, в чем выразились отклонения в течении узла при микроскопическом изследовании.

### ГРУППА I.

Сюда вошли:

№ XI . . . .	-2 + 1 - 1	( 3 дня *)
№ XII . . . .	-2 + 2 - 1	( 4 " )
№ XIII . . . .	-2 + 3 - 1	( 5 дней)
№ X . . . .	-2 + 4 - 0	( 5 " )
№ II . . . .	-2 + 3 - 2	( 6 " )
№ III . . . .	-2 + 5 - 2	( 9 " )
№ VIII . . . .	-3 + 4 - 1	( 7 " )
№ XVI . . . .	-3 + 4 - 5	( 11 " )

Из этой таблички видно, что первые три случая отличались между собою только количеством сеансов гиперемии и степенью зрелости узла к моменту вырывания; прочие—отличаются друг от друга главным образом по длительности последовательного покоя, по зрелости узла в момент экцизии.

При сравнении с контрольными препаратами \*\*) мы видим на гиперемизируемой стороне всегда значительно большую отечность всех вовлеченных в воспалительный процесс тканей и большее расширение проходящих здесь вен и капилляров. Не останавливаясь на этих явлениях, посмотрим, в чем выразились другие отклонения от естественного течения узла.

В этом отношении в первые дни наибольшее внимание обращают на себя полиморфно-ядерные лейкоциты:

количество их на лѣченной сторонѣ всегда значительно больше, чѣм на соответствующей контрольной, и это большее содержание их наблюдается не только въ мѣстѣ главнаго их скопления—въ очагѣ, но и во всехъ участвующихъ въ воспалительной реакціи тканяхъ; и демаркаціонная полоса, и мышечный слой, и подкожная жировая клѣтчатка—все инфильтрировано ими значительно обильнѣе, чѣм на противоположной сторонѣ. Среди этихъ лейкоцитовъ какъ въ предѣлахъ очага, такъ и внѣ его на гиперемизируемой сторонѣ всегда замѣчается большее количество хорошо сохранившихся и хорошо красящихся экземпляровъ. Очевидно, это—молодые, лишь недавно эмигрировавшіе изъ сосудовъ лейкоциты. Такъ какъ такіа молодая форма на лѣченной сторонѣ встрѣчаются въ значительномъ количествѣ на 7—9 день, въ то время какъ на противоположной сторонѣ они исчезали уже на 5—6 день, то необходимо допустить, что при гиперемизаціи притокъ лейкоцитовъ не только интенсивнѣе, но и продолжается дольше, вѣроятно, въ теченіи всего періода сеансовъ гиперемии, и прекращается лишь черезъ 2—3 дня последовательнаго покоя. Скопляясь въ очагѣ, лейкоциты гибнутъ въ большомъ количествѣ и въ центрѣ очага получаютъ большія массы безформеннаго распада. Во всехъ препаратахъ первой группы количество этихъ массъ на лѣченной сторонѣ мы находили большимъ, чѣмъ на нелѣченной.

Полибласты въ очагѣ въ первые дни на лѣченной сторонѣ какъ въ центрѣ, такъ и на периферіи видны тоже въ большемъ сравнительно съ контрольной стороной количествѣ. Съ перваго момента своего появленія они обнаруживаютъ энергичную фагоцитарную дѣятельность, поглощая въ изобиліи продукты распада; этотъ некрофагизмъ на лѣченной сторонѣ казался обыкновенно выраженнымъ рѣче, чѣмъ на контрольной. Несмотря однако на болѣе энергичную продукцію полибластовъ и ихъ болѣе интенсивную фагоцитарную дѣятельность, убываніе количества распада и замѣщеніе въ очагѣ лейкоцитовъ полибластами не только не идетъ быстрѣе, но, наоборотъ, даже запаздываетъ, и въ болѣе поздніе дни (№ XVI), когда на контрольной сторонѣ отъ прежне обильныхъ массъ распада остались лишь небольшой количества, на лѣченной мы находимъ еще громаднаго количества его.

Въ демаркаціонной полосѣ инфильтрація лейкоцитами и полибластами на лѣченной сторонѣ выражена всегда на

\*) Объясненіе знаковъ см. прим. на стр. 87.

\*\*) Для лучшаго ориентированія въ годъ массѣ мелкихъ деталей, которыя сообщаются въ протоколахъ, мы снабдили каждый протоколъ краткимъ резюме (напечатано курсивомъ), въ которомъ краткіи воспроизведены наиболѣе существенныя отличія каждой отдѣльной пары параллельныхъ препаратовъ.

всем протяжении значительно сильнее, чем на контрольной, и держится притом значительно дольше: на 8—11 день, когда при естественном течении процесса периферической слои демаркационной полосы содержать клеточные элементы уже в небольшом количестве, на лѣченной сторонѣ онъ обильно усѣянъ еще лейкоцитами и полибластами.

Созрѣваніе фибробластовъ и развитіе изъ нихъ соединительно-тканннхъ волоконцевъ тоже всегда запаздываютъ, и внутренній клѣточный слой демаркационной полосы на лѣченной сторонѣ оказывается всегда шире, чемъ на соответственной нелѣченной (№№ X, VIII, III).

Если на обѣихъ сторонахъ мы находимъ уже болѣе или менѣе сформировавшуюся молодую соединительную ткань, то на лѣченной сторонѣ волоконца ея иногда оказываются въ нѣкоторыхъ участкахъ расположенными неправильно, какъ-бы въ беспорядкѣ; иногда нѣжная ткань демаркационной полосы представлялась мѣстами какъ-бы изрытой впячивающимися въ нее содержимымъ очага (№ II, № VIII, № XVI). Кроме того на лѣченной сторонѣ самая ткань демаркационной полосы всегда оказывается не только отечной, но болѣею частью также и разрыхленной. Верхній сегментъ ея начинаетъ истончаться гораздо раньше: уже на 4—5 день; при естественныхъ-же условіяхъ замѣтное истонченіе наблюдалось только съ 8—9 дня. Въ полиблестахъ и особенно въ фиброблестахъ демаркационной полосы всегда, особенно въ первые 5—6 дней, замѣтно болѣе количество фигуръ митоза и амитоза.

Поверхностный мышечный слой въ первые дни инфильтрированъ лейкоцитами сильнее, чемъ на контрольной сторонѣ, и въ то время, какъ на послѣдней эта инфильтрація исчезаетъ уже послѣ 5—6 дней, на лѣченной она держится еще и на 11 день. вмѣстѣ съ тѣмъ мышечный слой очень рано начинаетъ истончаться и расплавляться: уже на 5 день (№ X) мы нашли здѣсь значительный дефектъ во всей его толщѣ (при естественномъ развитіи процесса въ случаяхъ первой серіи расплавленіе наблюдалось впервые на 12—13 день); кроме того отдѣльныя волоконца мышечнаго слоя раздвинуты и промежутки между ними заняты обильными количествами лейкоцитовъ и полибластовъ; во многихъ мѣстахъ они проросли уже пучками молодой соединительной ткани, и эти пучки здѣсь гораздо обильнѣе и замѣтно толще, чемъ на контрольной сторонѣ. Вростаніе верхняго сегмента демаркационной полосы въ

мышечный слой выражено на лѣченной сторонѣ всегда рѣзче.

Въ подкожной рыхлой клѣтчаткѣ грануляціонные элементы на лѣченной сторонѣ видны въ болѣемъ количествѣ и вторичные очаги лейкоцитовъ попадаютъ здѣсь уже и на 6-й день (№ II), между тѣмъ какъ на противоположной сторонѣ такой очагъ впервые отмѣченъ у насъ только послѣ 12-го дня. Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ до образованія вторичнаго очага дѣло не доходило, инфильтрація подкожной жировой клѣтчатки лейкоцитами и полиблестами была всегда гораздо сильнѣе выражена; отечность, расширеніе сосудовъ выступали здѣсь тоже значительно рѣзче, чемъ на контрольной сторонѣ; наоборотъ, замѣщеніе рыхлой клѣтчатки волокнистой соединительной тканью наступало позднѣе, чемъ при естественныхъ условіяхъ (на 9—11-й день вмѣсто 5—6-го).

Слой серіи и эпидермиса во всѣхъ случаяхъ представлялся значительно шире, чемъ на нелѣченной сторонѣ, и это явленіе выступало всегда настолько постоянно и рѣзко, что часто уже по одному этому признаку не трудно было отличить препаратъ гиперемизируемой стороны отъ контрольнаго. Кроме того инфильтрація нижнихъ отдѣловъ серіи и разрыхленность коллагенныхъ волоконъ его иногда тоже была нѣсколько болѣе. Начало расплавленія ткани серіи замѣтно уже на 11-дневномъ препаратѣ, что на противоположной сторонѣ не наблюдалось раньше конца 3—4-й недѣли.

Расширеніе капилляровъ и венъ въ подкожной клѣтчаткѣ всегда было—то въ болѣе, то въ меньшей степени—рѣзче выражено на лѣченной сторонѣ, эндотелій ихъ представлялъ болѣе набуханіе ядеръ, стѣнки были толще и митозы встрѣчались чаще.

Что касается бактерій, то начиная съ 7-го дня, когда при естественномъ теченіи процесса количество ихъ начинаетъ убывать, при гиперемизации число ихъ какъ въ очагѣ, такъ и въ окружающихъ тканяхъ всегда оказывалось еще значительнымъ и всегда было болѣе, чемъ на контрольной сторонѣ. Въ отношеніи частоты появленія и числа перерожденныхъ формъ, никакой существенной разницы между той и другой стороной подмѣтить не удалось.

Изложеннымъ ограничиваются главныя уклоненія отъ нормальнаго хода развитія подкожнаго бугорка, замѣченныя нами во всѣхъ случаяхъ I-й группы. Если однако ближе вемотрѣться въ эти особенности, то можно замѣтить здѣсь

еще одну интересную подробность: не всегда описанные уклонения выступали одинаково резко. В этом отношении в отдельных случаях наблюдались значительные колебания, причем не трудно подмечать несомненную связь этих колебаний как с числом применявшихся сеансов гиперемии, так и с длительностью последовательного покоя.

Сравнивая между собою случаи XI, XII, XIII, в которых продолжительность покоя до и после гиперемии была одинакова, и только количество сеансов градатим росло, и приурочивая к ним еще № X и II, не трудно констатировать следующее: чем сестерis рагibus количество сеансов больше, тем явления отечности, прилив лейкоцитов и последовательный распад их в очаг — больше; кроме того инфильтрация демаркационной полосы полибластами, степень разрушения ее и мышечного слоя, также проростание последнего грануляционными элементами и расплавление его, равным образом пропитывание подкожной жировой клетчатки и образование в ней вторичных бактериально-лейкоцитарных очагов — выступают обыкновенно резко.

При сравнении №№ VIII и XVI видно, что, где сестерis рагibus последовательный покой был короче, тем встречалось больше неизменных, хорошо красящихся полиморфно-ядерных лейкоцитов и степень отечности тканей казалась как-будто больше. Заслуживает внимания, что еще и после 5 дней покоя и разрушение, и отечность тканей не исчезали, оставаясь неизменными и очаг с относительно большим количеством распада.

Итак, главные уклонения от обычного хода развития туберкулезного узла, найденные в случаях I-й группы, мы можем вкратце резюмировать следующим образом: под влиянием гиперемии *Klapp*овской банкой наступают все более и более обильное протекание плазмы в ткани, окружающая бактериальная масса; полиморфно-ядерные лейкоциты эмигрируют в направлении к главному очагу инфекции все в большем и большем количестве, и получается большее скопление их (в вид особого очага), но одновременно и распадение их совершается с большей энергией и быстротой. Реактивные явления в соседней соединительной ткани усиливаются: получается большая инфильтрация лейкоцитами, больше картин митозов и амитозов. Появляется большее количество полибластов как в периферических участках бактериально-лейкоцитарного

гнѣзда, так и вокруг него. Однако редукция гнѣзда не только не ускоряется, но, наоборот, резко замедляется; равным образом запаздывает и процесс организации демаркационной полосы. Волокна соединительной и мышечной ткани раздвигаются значительно больше. Проростание вышележащего мышечного слоя грануляционными элементами и расплавление его идет значительно более быстрым темпом, чем на контрольной; в соответствии с этим, инфильтрация подкожной жировой клетчатки выражена резко. Явления некрофагизма и фагоцитоза бактерий тоже резко на левой стороне.

#### ГРУППА П-я.

Сеансы гиперемии в случаях этой группы начинались через 4—6 дней предварительного покоя, т. е. во второй период естественного развития бугорка, когда, как нам известно, увеличение в объеме бактериально-лейкоцитарного очага уже приостанавливалось и демаркационная полоса начинала больше или меньше приближаться к своему характерному строению.

На препаратах этой группы уклонения от естественного течения узла можно было проследить в двух направлениях: изучить, во-первых, непосредственный эффект действия банок на строение бугорка, и, во-вторых, выяснить, как отражался эти непосредственные изменения на дальнейшей судьбе бугорка. Эти две задачи мы и намечали себе при разбор препаратов II группы и сообразно с этим разделили их на две подгруппы.

В первую подгруппу вошли следующие случаи:

№ IX . . . . .	— 4 + 4 — 1 ( 8 дней )
№ V . . . . .	— 4 + 4 — 1 ( 8 " )
№ VI . . . . .	— 5 + 4 — 1 ( 9 " )
№ VII . . . . .	— 6 + 4 — 1 ( 10 " )

К этой же подгруппе примыкает и № XVII [— 5 + 4 — 5 (13 дней)], представляющий некоторые особенности, в силу которых его удобнее разматывать отдельно.

Вторую подгруппу составили:

№ XXXII . . . . .	— 6 + 8 — 1 (16 дней)
№ XXIV . . . . .	— 4 + 5 — 2 (12 " )
№ XXXVI . . . . .	— 4 + 5 — 3 (12 " )
№ XXVII . . . . .	— 4 + 5 — 4 (12 " )
№ XXX . . . . .	— 5 + 5 — 16 (28 " )
№ XXIII . . . . .	— 6 + 5 — 50 (61 " )

Случай № XXII [— 5 + 7 — 3 (15 дней)], как представляющий кое-какия своеобразности (рѣчь о нихъ будетъ ниже), мы рассмотримъ тоже особо.

Случай первой подгруппы по зрѣлости узла къ моменту вызыванія (8—10 дней) мало отличаются другъ отъ друга, и всё относится къ III периоду (когда при естественномъ теченіи очагъ уже въ значительной степени и прорасталъ отпрысками демаркаціонной полосы и замѣнился полибластами, въ демаркаціонной-же полосѣ отчетливо дифференцировались два слоя); количество сеансовъ во всѣхъ случаяхъ было одно и то-же (всегда по 4), и главная разница между узлами заключалась въ степени зрѣлости бугорка къ моменту первого сеанса гипереміи, но и эта послѣдняя колебалась въ ограниченныхъ предѣлахъ (4—6 дней).

Здѣсь, какъ и въ случаяхъ I-й группы, мы имѣли всегда рѣзко выраженную отечность во всемъ полѣ воспаления и повсюду находили сильно расширенныя вены и капилляры. Въмѣсто разбившихся на малыя гѣзда и въ значительной степени уже редуцировавшихся очаговъ контрольной стороны, на лѣвечной всегда имѣлся одинъ большіихъ размѣровъ очагъ, содержавшій еще много распада, но всегда въ значительномъ количествѣ и неизмѣненные, хорошо красящіеся лейкоциты; обыкновенно удавалось находить въ очагѣ въ небольшомъ количествѣ и лимфоциты. Замѣщеніе лейкоцитовъ полибластами всегда было выражено относительно слабо и послѣдніе располагались преимущественно на периферіи и лишь въ небольшомъ количествѣ въ центрѣ очага; некрофагамъ былъ выраженъ рѣзко, иногда встрѣчались гигантскія клѣтки; кромѣ того, — и это составляетъ характерную особенность всей II-й группы, — на периферіи очага постоянно встрѣчались обрывки молодой соединительной ткани, всегда разбросанные безъ всякаго порядка; рѣже это были уже вполне сформированныя волокна, большую частью — небольшіе пучки вытянувшихся съ отростками фибробластовъ, иногда даже только отдѣльные отростчатые или веретенообразные фибробласты.

Демаркаціонная полоса, на контрольной сторонѣ уже почти свободная отъ лейкоцитовъ и дифференцировавшаяся на два слоя, здѣсь была всегда еще богата полиморфноядерными лейкоцитами, нерѣдко и отдѣльными лимфоцитами; всегда она представлялась значительно отечной и сильно разрыхленной, иногда вплоть до крайней своей периферіи. Но наиболѣе рѣзкая особенность заключалась

въ томъ, что здѣсь часто какъ-бы отсутствовали внутренній, клѣточный слой ея и очагъ переходилъ какъ-бы непосредственно въ соединительно-тканнй слой капсулы. Однако такое впечатлѣніе получалось лишь при бѣгломъ осмотрѣ; при внимательномъ изслѣдованіи не трудно было убѣдиться, что этотъ внутренній, клѣточный слой существовалъ, но былъ такъ разрыхленъ и деформированъ, что не сразу бросался въ глаза: тѣ обрывки пучковъ фибробластовъ и молодыхъ соединительно-тканннхъ волоконецъ, которые видны были въ очагѣ, нерѣдко даже по всей его периферіи, по существу составляли оторгнувшійся отъ демаркаціонной полосы внутренній слой ея; иногда удавалось находить эти обрывки въ видѣ большіихъ лоскутковъ самой причудливой формы, свисавшихъ наподобіе лохмотьевъ отъ демаркаціонной полосы въ направленіи къ центральной части очага; тогда по концентрическому расположенію элементовъ въ этихъ лоскуткахъ было уже совсѣмъ легко узнать оторгнувшійся отъ периферическаго внутренній слой.

Такимъ образомъ тотъ соединительно-тканнй слой, въ который непосредственно переходилъ очагъ, по существу соответствовалъ периферическому слою контрольной стороны, и только съ этимъ послѣднимъ мы и будемъ его сравнивать. При этомъ сравненіи находимъ, что при гиперемірованіи онъ былъ всегда значительно разрыхленъ, относительно очень богатъ полибластами и мѣстами представлялъ неправильное расположение волоконъ; кромѣ того, несмотря на отечность, онъ былъ всегда уже, чѣмъ на контрольной сторонѣ.

Новообразованныхъ сосудовъ въ демаркаціонной полосѣ было всегда много, но отчетливаго увеличенія ихъ сравнительно съ противоположной стороной мы констатировать не могли.

Въ своемъ верхнемъ сегментѣ демаркаціонная полоса всегда была значительно больше истончена, чѣмъ на контрольной сторонѣ, и глубже врѣзывалась въ вышележащій мышечный слой. Этотъ послѣдній сильнѣе прорасталъ въ промежуткахъ между разлунутыми волоконцами грануляціонными элементами, во всѣхъ случаяхъ волоконца его раньше (уже съ 9-го дня) и на болѣешия протяженія сравнительно съ контрольной стороной расплавились; такимъ образомъ получалось болѣе широкое русло для протока грануляціонныхъ массъ въ подкожную жировую клѣтчатку и въ этой послѣдней мы всегда находили зна-

чительно большее пропитывание всеми составными элементами очага и демаркационной полосы; но и в стороны от таких участков, органическая связь которых с демаркационной полосой заметна была на препаратах *ad oculos*, и на остальном протяжении степень инфильтрации, также и отчетность подложной клетчатки были выражены значительно рѣзче, чѣмъ на нелѣченной сторонѣ; пластъ новообразованной молодой соединительной ткани явля мышцей на лѣченной сторонѣ былъ всегда шире, но богаче клеточными элементами. Въ полномъ соотвѣтствіи съ этимъ отчетность, разрыхленность и пропитывание клеточными элементами *сogii* на гиперемической сторонѣ всегда превалировали надъ тѣми-же явлениями въ условіяхъ естественнаго хода процесса; особенно сильно пропитывалось, разрыхлялось и даже расплавлялось *сogium* въ тѣхъ участкахъ, гдѣ проникавшая черезъ мышечный слой грануляционная масса была особенно значительна по своему объему и поднималась до самаго слоя *сogii*. Изъ случаевъ первой подгруппы это наиболѣе рѣзко было выражено въ № XVII.

По поводу этого послѣдняго препарата необходимо уже здѣсь обратить вниманіе на одну особенность: къ моменту вырѣзыванія онъ представлялъ значительную давность (13 дней) и, слѣд., относился къ нашему IV-му періоду; обычно демаркационная полоса въ этомъ періодѣ состояла уже вся изъ обдной клеточными элементами соединительной ткани, между тѣмъ здѣсь на *контрольной сторонѣ* она была еще дифференцирована на два слоя и внутренней слой состоялъ еще только изъ вытянувшихся и уложенныхъ въ ряды фибробластовъ. Въ соотвѣтствіи съ этимъ фактомъ на лѣченной сторонѣ мы не находимъ здѣсь, какъ на прочихъ препаратахъ этой-же подгруппы, обрывковъ молодыхъ соединительно-тканыхъ волоконцевъ, но видимъ въ самой капсулѣ внутренней клеточный слой, состоящій преимущественно изъ полибластовъ и молодыхъ фибробластовъ, кое-гдѣ содержащій полиморфно-ядерные лейкоциты и некрофаговъ. Нотируя здѣсь это обстоятельство, оставимъ обсужденіе его до разсмотрѣнія препаратовъ 2-й подгруппы.

Что касается бактерій, то въ этомъ отношеніи съ неизмѣннымъ постоянствомъ во всѣхъ случаяхъ этой подгруппы мы находили значительно большее количество ихъ на препаратахъ гиперемической сторонѣ; кромъ того нѣрѣдко казалось, что въ частяхъ, окружающихъ бактеріино-лейкоцитарное гнѣздо, онѣ встрѣчались на болѣешемъ протяженіи и чаще, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Происхо-

дило-ли это отъ болѣе энергичнаго ихъ размноженія въ гнѣздѣ или же отъ болѣе интенсивнаго ихъ высасыванія *Klarr*овской банкой изъ глубокихъ частей, наши опыты выяснили, конечно, не могутъ. Обращалъ на себя вниманіе очень слабо выраженный фагоцитозъ въ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитахъ; наоборотъ, въ полибластахъ фагоцитарныя явленія были выражены очень рѣзко и притомъ всегда сильнѣе, чѣмъ на контрольной сторонѣ.

Постараемся теперь проанализировать данныя, полученныя при изученіи этой подгруппы.

Какъ и въ случаяхъ 1-й группы, здѣсь обращалъ на себя вниманіе состоящій обильный притокъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ и постоянное-же, иногда огромное увеличеніе размѣровъ бактеріино-лейкоцитарнаго очага. Этотъ притокъ лейкоцитовъ былъ, очевидно, вторичнаго происхожденія, т. е. наступалъ уже подъ вліяніемъ гипереміи. Это подтверждается, во-первыхъ, тѣмъ, что на контрольной сторонѣ мы не находили лейкоцитовъ въ такомъ обильномъ количествѣ, и притомъ къ 4—6-му дню т. е. въ періодѣ предварительнаго покоя случаевъ второй группы) они вообще уже переставали притекать, что намъ извѣстно изъ обзора теченія бугорка при естественныхъ условіяхъ; во-вторыхъ, тѣмъ, что, несмотря на сравнительно значительную давность процесса (8—10 дней), мы встрѣчали здѣсь всегда много хорошо красящихся лейкоцитовъ, слѣд., еще свѣжихъ, лишь недавно эмгрировавшихъ изъ сосудовъ.

Многіе изъ полибластовъ, вѣроятно, тоже были здѣсь столь-же свѣжаго происхожденія; по крайней мѣрѣ ихъ расположеніе болѣе по периферіи очага, сравнительно небольшая величина какъ самой клеточки, такъ и ея ядра, примѣсь къ нимъ характерныхъ лимфоцитовъ—невольно наводили на это предположеніе, особенно если смотрѣть на происхожденіе полибластовъ съ точки зрѣнія взглядовъ *Максимова*. Заслуживаетъ вниманія, что, несмотря на абсолютно болѣе число ихъ, относительное количество ихъ въ очагѣ всегда казалось малымъ въ сравненіи съ размѣрами всего очага и количествомъ распада въ немъ. Далѣе, ни разу мы не замѣчали проростанія узла отпрысками демаркационной полосы и дѣленія его на маленькіе очажки, что на контрольной сторонѣ было всегда уже рѣзко выражено къ этому времени. Такимъ образомъ очагъ, несмотря на свою 8—10-дневную давность, представлялъ по своему характеру приблизительно ту степень зрѣлости,

которую—при естественном течении процесса—мы находили на 5—6 й день, иначе говоря, процесс редукции гнѣзда (проростания его отпрысками и замѣщения полибластами) не только не шелъ впередъ *послѣ* начала сеансовъ гиперемирования, но всегда останавливался приблизительно на той фазѣ развития, въ которой его заставали первые сеансы, а иногда шелъ, можетъ быть, даже назадъ.

Что касается демаркационной полосы, то и здѣсь пластическій процессъ не только приостанавливался, но даже регрессировалъ; внутреннй, болѣе сочный и нѣжный (клеточный) слой ея всегда почти разрушался и узнавался лишь по обрывкамъ и лоскуткамъ на периферии очага. Рванный видъ ихъ, нерѣдко обезображиваніе клетокъ (фибробластовъ), входившихъ въ ихъ составъ, не оставляли сомнѣнія въ томъ, что здѣсь имѣлось дѣло съ сильнымъ деструктивнымъ процессомъ. Однако явленія деструкціи не ограничивались нѣжнымъ внутреннимъ слоемъ; они отражались и на периферическомъ, волоконца котораго сильно разрушались и иногда утрачивали свое обычное правильное расположение.

Одновременно замѣчалось всегда усиленіе процессовъ расплавления, которые были всегда болѣе рѣзко выражены въ направленіи къ центру пристававшей при гиперемированіи банки; истончалась верхушка демаркационной полосы, быстрее и сильнее расплаивался мышечный слой, отчасти—что однако въ I-й подгруппѣ выражено еще сравнительно слабо—и *coriis*. Одновременно и степень инфильтраціи тканей лейкоцитами, полибластами и лимфоцитами нарастала въ томъ-же направленіи.

Для правильной оцѣнки констатированныхъ нами въ I-й подгруппѣ уклоненій отъ естественнаго хода развитія бугорка, необходимо прибавить, что вирулентность туберкулезной культуры, служившей намъ для зараженія животныхъ этой подгруппы, во всѣхъ случаяхъ была одинакова (1-ая серія свинокъ).

Что касается отрицательнаго давления, подъ которымъ совершалось насыщаніе, то во всѣхъ этихъ случаяхъ оно было, очевидно, небольшое, такъ какъ крововизіянія здѣсь встрѣчались лишь изрѣдка и были всегда самыми ничтожными.

Рассмотримъ теперь препараты II-й подгруппы.

Воспедіе сюда случаи представляютъ большей частью полную однородность своихъ главныхъ чертъ: культура во

всѣхъ случаяхъ была одинаковая (3-ья серія свинокъ); продолжительность предварительнаго покоя всегда соответствовала второму періоду зрѣлости бугорка (4—6 дней); количество сеансовъ гиперемии всегда было 5 (исключеніе составилъ лишь № XXXII, гдѣ было 8 сеансовъ). Такимъ образомъ главное отличіе этихъ случаевъ другъ отъ друга сводилось къ различной давности послѣдовавшаго покоя: въ № XXXII онъ продолжался одинъ день, въ № XXIV—2 дня, № XXXVI—3, № XXVII—4, № XXX—16 и № XXIII—50 дней.

Такая постепенность въ длительности послѣдовавшаго покоя давала возможность прослѣдить дальнѣйшую судьбу уклоненій отъ естественнаго течения процесса, получавшихся, какъ непосредственный результатъ гиперемирования. Для отвѣта на этотъ вопросъ мы не нуждались уже въ контрольной сторонѣ, и поэтому то обстоятельство, что часть свинокъ въ этихъ случаяхъ была заражена только съ одной стороны, не имѣло въ нашихъ глазахъ никакого отрицательнаго значенія.

Начнемъ съ изученія измѣненій въ очагѣ. Мы видимъ, что черезъ 2 дня покоя хорошо красящіяся полиморфноядерные лейкоциты, прежде обильные, начиная замѣтно уменьшаться въ числѣ; наоборотъ, распавшихся становится больше, появляются отдѣльные малые полибласты, но большихъ еще мало; въ слѣдующіе дни (3—5) всѣ эти явленія идутъ *crescendo*, но полибласты рѣзко увеличиваются въ числѣ и въ своихъ размѣрахъ; сначала мы находимъ ихъ главнымъ образомъ на периферіи, потомъ и въ центрѣ; въ предѣлахъ очага появляются даже округленные фибробласты; идетъ бурный некрофагизмъ: фагоцитируютъ не только полибласты, но подобно тому, какъ мы это видѣли въ первые дни при нормальныхъ условіяхъ развитія бугорка, также и полиморфноядерные лейкоциты. Бактеріи все время держатся въ громадномъ количествѣ. Черезъ 16 дней покоя бывшій лейкоцитарный очагъ удается уже узнать съ трудомъ: онъ обозначается лишь въ видѣ большаго скопленія полибластовъ (съ примѣсомъ лимфоцитовъ), лежащаго среди демаркационной полосы; бактеріи сохраняются въ немъ еще въ значительномъ количествѣ. Черезъ 50 дней среди рубцовой ткани, замѣтившей прежнее поле воспаления, никакихъ отчетливыхъ слѣдовъ бывшаго очага уже не замѣчается; бактеріи тоже отсутствуютъ.

Въ демаркационной полосѣ также совершаются инте-

ресныя измѣненія, особенно въ области внутреннего, деструктивнаго слоя. Уже черезъ день видно, какъ обрывки и лоскутки бышаго внутреннего слоя облягаются лимфоцитами, полибластами (начала малыхъ размѣровъ) и молодыми округленными фибробластами; замѣтенъ и некрофагизмъ, но волоконца еще сохранили набухлость и обильно усѣяны лейкоцитами. Черезъ 2—4 дня полибластовъ и фибробластовъ становится все больше и больше; они энергично фагоцитируютъ. Мѣстами видны гигантскія клетки; вновь формируются изъ поли- и фибробластовъ внутренний, клеточный слой демаркационной полосы и количество лейкоцитовъ уменьшается\*). Одновременно опадаетъ отечность и сглаживается деструкція периферического слоя: разрыхленность уменьшается и волоконца его начинаютъ опять лежать правильно.

Однако слѣды деструктивныхъ измѣненій, внесенныхъ въ строение организующаго бугорка при гиперемированіи, оставались еще долгое время: и чрезъ 16 дней можно было на нашихъ препаратахъ видѣть въ изобиліи волоконца рваннаго вида, но обросшія уже большимими полибластами и усѣянныя лимфоцитами, и среди нихъ бактеріи; мало того, даже чрезъ 50 дней, когда на контрольной сторонѣ мы имѣли уже вполне сорганизовавшуюся соединительную ткань, въ рубцѣ лѣвеной стороны легко было замѣтить мѣстами отдѣльныя скопленія расположенныхъ цугами фибробластовъ.

Что касается сосѣднихъ тканей на препаратахъ 2-й подгруппы, то здѣсь наблюдались всегда явленія сильного расплавления: въ мышечномъ слое былъ всегда виденъ обширный дефектъ и комки расплавленныхъ волоконъ обычно облыщенныхъ лейкоцитами, полибластами и лимфоцитами; въ подкожной клетчаткѣ во всѣхъ случаяхъ имѣлись вторичный очажковъ, болѣею частью уже въ періодѣ редукціи; согіумъ было—смотря по количеству пробившейся въ подкожную клетчатку грануляціонной массы—въ соответствующемъ участкѣ то болѣе, то менѣе инфилтрировано, волокна его расплавились, иногда по всей толщѣ, и нерѣдко получалось свищъ съ выходомъ содержимаго очага (вмѣстѣ съ бактеріями) наружу. Въ мѣстѣ прорыва наблюдалось новообразование сначала молодой со-

\*) Такое-же вторичное новообразование внутреннего слоя полосомъ можно было наблюдать черезъ 5 дней послѣдовательнаго покоя и въ № XVII, которая была частью разобрана нами въ первой подгруппѣ.

единительной, а потомъ и настоящей рубцовой ткани; послѣдняя выражена уже рѣзко черезъ 28 дней. Само собою понятно, что отечность всѣхъ тканей черезъ 3—4 дня покоя почти исчезала.

Спеціального разбора заслуживаетъ случай № XXXII. Здѣсь, уже за 4 дня до момента прижизненнаго вырѣзанія узла, чрезъ образовавшейся свищъ вытекала творожистая кашка съ значительной примѣсью крови и, хотя въ такихъ случаяхъ нами болѣею частью прекращались дальнѣйшіе сеансы гиперемированія, тѣмъ не менѣе въ этомъ случаѣ, какъ и въ нѣсколькихъ другихъ, мы ихъ продолжали; въ результатѣ, еще клинически было замѣчено рѣзкое уменьшеніе объема узла. Интересно было прослѣдить, какъ отражается на ходѣ воспалительнаго процесса механическое удаленіе гноевидной кашки. Микроскопическое изслѣдованіе случая № XXXII дало намъ нѣкоторыя точки опоры для отвѣта на этотъ вопросъ.

На контрольной, не давшей прорыва сторонѣ мы нашли еще огромный очагъ, съ массой распада и бактерій, и узкую, съ двумя отчетливо разграниченными слоями демаркационную полосу. Наоборотъ, на лѣвеной сторонѣ оказалась лишь небольшой очагъ съ ничтожнымъ количествомъ распада, уже почти совершенно замѣтившейся большими полибластами; бактерій было значительно меньше. Деструкція демаркационной полосы была здѣсь, несмотря на значительно болѣе количество сеансовъ (8), относительно слабо выражена, и, хотя препаратъ изслѣдовался только черезъ одинъ день послѣдовательнаго покоя, тѣмъ не менѣе полоса была уже очень богата лимфоцитами, изобиловала поли- и фибробластами, крупными некрофагами и притомъ была значительно толще, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Лимфоциты видны были и въ просвѣтахъ попадавшихъ здѣсь сосудовъ. Въ мѣста прорыва (т. е. въ свища) проростане всѣхъ сосѣднихъ тканей молодой соединительной тканью было выражено сильнѣе и организація ея зашла дальнѣе, чѣмъ на контрольной сторонѣ.

Такимъ образомъ получалось впечатлѣніе, что подъ влияніемъ оттока распавшихся массъ, слѣд. удаленія содержимаго очага, возстановленіе нарушеній (регенеративные процессы), причиненныхъ гиперемированіемъ, шло быстрѣе и энергичнѣе.

Упомянемъ еще о препаратѣ № XXII. Здѣсь случайно вырѣзанъ былъ не самый узелъ, а ближайшій къ нему участокъ брюшной стѣнки вплоть до брюшины. Оказалось,

что и на значительном расстоянии от узла в слое глубоких мышц получались вторичные, постепенно организуемые воспалительные очаги.

Для полноты характеристики всех случаев 2-й подгруппы укажем, что наблюдавшееся здесь количество кровоизлияний было больше, чем во всех прежде рассмотренных случаях, очевидно, вследствие того, что присасывающая сила банки была здесь значительнее.

Резюмируя данные, полученные нами при обзор препаратов 2-й подгруппы, мы можем сказать, что в период последовательного покоя происходит пластический процесс восстановления тех изменений, которые были внесены гиперемированием, причем этот процесс в первые пять дней совершается совершенно по тому же типу, как шель продуктивный процесс редуцирования очага и формирования демаркационной полосы при естественном ходе развития бугорка в первые дни. Однако здесь заметна и некоторая разница: процессы регенеративные после гиперемирования совершаются гораздо энергичнее и быстрее, чем при естественном течении, особенно в тех случаях, где содержимое узла имело свободный выход через свищ.

Полное восстановление нанесенных формирующемуся бугорку повреждений все-таки наступает лишь очень поздно (позже 16 дней) и даже через 50 дней следы бывшей деструкции еще не окончательно сглаживаются.

Переходя к общей характеристике всей II-й группы, мы должны подчеркнуть здесь следующие наиболее для нас интересные моменты:

1) Усиленно притекающие при гиперемировании полиморфно-ядерные лейкоциты не только не играют роли пластического материала, но не обнаруживают даже значительной фагоцитарной деятельности.

2) В период гиперемирования редукция очага не только приостанавливается, но идет даже как будто назад: перегородки между очагами исчезают, количество полибластов уменьшается, и т. п.; следовательно, ход *продуктивных процессов* в очаге *задерживается*.

3) Количество бактерий в очаге увеличивается. Предположить, что это происходит за счет их усиленного размножения, нет оснований; более вероятно, что мы имеем здесь дело с высасыванием их из соседних тканей. В пользу последнего предположения говорить не обособь, что на лфченной стороне мы находим нередко

обилие бактерий в тех случаях, где на контрольной стороне от них не оставалось уже и следов.

4) Объем очага значительно возрастает, притом не только вследствие увеличения к нем количества форменных элементов, но также и за счет накопления отечной жидкости, повреждения и расплавления тканевых элементов демаркационной полосы.

5) Процесс организации демаркационной полосы, несмотря на обилие в ней пластического материала (в виде поли- и фибробластов), не только не прогрессирует, но являясь регрессирует и уже сформировавшиеся части ее повреждаются и разрушаются механически; в последующий после гиперемирования период покоя наступает восстановление ткани и возвращение к прежнему status quo.

6) Разрыхление, растяжение и расплавление соседних тканей (мышц, подкожной клетчатки, кожи), также демаркационной полосы шло под влиянием гиперемии во всех направлениях гораздо быстрее и интенсивнее, чем при естественных условиях, но было всегда особенно резко выражено и достигало наивысшей степени там, где давление на ткани извне было наименьшее, т. е. в направлении наибольшего разрежения воздуха, именно в направлении к центру *Klapp*'овской банки. Следовательно, в этом факте сказывалось резко влияние *механического момента* (Препарат № XXXII лишней раз резко подтверждает громадное значение этого момента).

7) Восстановление поврежденных, наступивших в период гиперемирования, совершается по тому же типу, по которому при естественных условиях развития бугорка в ранней стадии шли аналогичные пластические процессы, но энергия и быстрота хода этих регенеративных процессов значительно превосходит обычную.

### ГРУППА III-я.

В случаях этой группы гиперемирование начиналось по истечении 6 дней, т. е. в III-й период развития бугорка. Как было уже указано при обзор клинического течения, в этих случаях нередко уже при первых сеансах из узла чрез раздавшееся отверстие укола выделялась кашецеобразная масса то более густой, то более жидкой консистенции; иногда она была творожистого вида (желтовато-белая), иногда с большой примесью крови и тогда была окрашена в темнокрасный цвет. В неко-

торых случаях это выделение кашицы было очень обильное, причем узелъ тотчас послѣ этого опадалъ; въ другихъ—оно было незначительнымъ и непостояннымъ. Въ нѣкоторыхъ изъ этихъ случаевъ, кромѣ выдѣленія чрезъ отверстие укола, получалось еще выдѣленіе такой-же кашицы и чрезъ образовавшійся отъ расплавленія кожи свищъ.

Уже при бѣгломъ обзорѣ препаратовъ этой группы бросается въ глаза большая пестрота въ картинахъ наблюдаемыхъ здѣсь уклоненій отъ естественнаго теченія: то мы видимъ здѣсь на лѣвеной сторонѣ очагъ больше, чѣмъ на контрольной, и демаркационную полосу явно разрушенной, то, наоборотъ, находимъ очагъ меньше и полосу лучше организованной, безъ всякихъ явленій деструкціи; иногда попадаетъ какъ-бы смѣшанная картина и тѣхъ и другихъ явленій. Разобраться въ этой пестротѣ картинъ измѣненной путемъ изучения однихъ только микроскопическихъ препаратовъ нѣтъ никакой возможности. Но все эти явленія сразу становятся ясными, если мы обратимся къ даннымъ клиническаго теченія узловъ. Тогда сразу бросается въ глаза соотвѣстствіе между количествомъ выдѣлявшейся изъ узла при гиперемированіи кашицы съ одной стороны и микроскопическими измѣненіями—съ другой. Установивъ такое взаимоотношеніе клиническихъ и гистологическихъ явленій, мы положили въ основу классификаціи этихъ случаевъ клинической признакъ большаго или меньшаго выдѣленія кашицы при сеансахъ гиперемии и такимъ образомъ получили двѣ категоріи случаевъ: первую—съ ничтожнымъ выдѣленіемъ кашицы или даже съ полнымъ отсутствіемъ его; вторую—съ обильнымъ истеченіемъ кашицы. Эти главныя категоріи составили двѣ первыя подгруппы III-й группы и сюда вошло 7 случаевъ. Два остальныхъ случая, представлявшіе своеобразныя особенности, о которыхъ рѣчь будетъ ниже, составили третью подгруппу.

По моменту, съ котораго начиналось гиперемированіе, все случаи III-й группы должны быть отнесены частью къ 3-му (7—8 дней), частью къ 4-му періоду развитія бугорка (12—16 дней), и, слѣдовательно, въ этомъ отношеніи они значительно разнятся между собою. Однако это обстоятельство, какъ видно будетъ изъ дальнѣйшаго изложенія, не имѣло существеннаго значенія для рѣшенія тѣхъ задачъ, которыя мы преслѣдовали при изученіи препаратовъ этой группы. Равнымъ образомъ и въ отношеніи вы-

рулентности культуры, служившей для зараженія, въ случаяхъ этой группы не было однообразія: были тутъ свинки и 1-й, и 2-й и 3-й серіи; но и это обстоятельство не играло здѣсь никакой роли. Наоборотъ, продолжительность послѣдовательнаго покоя, колебавшаяся тутъ въ предѣлахъ отъ 0 до 46 дней, представляла для насъ большой интересъ.

Поэтому въ основу дальнѣйшаго распределенія клинически установленныхъ подгруппъ мы положили признакъ большей или меньшей длительности послѣдовательнаго покоя.

Такимъ образомъ все наши случаи распредѣлились слѣдующимъ образомъ:

#### I-я подгруппа:

№ XIV	— 8 + 4 — 2	(13 дней)	} Клинически: обильное выдѣленіе кашицы.
№ XIX	— 7 + 7 — 2	(15 „ )	
№ XXXIV	— 8 + 4 — 25	(37 „ )	

#### II-я подгруппа:

№ XX	— 7 + 5 — 1	(12 дней)	} Клинически: слабое выдѣленіе кашицы или полное отсутствіе выдѣленія.
№ XVIII	— 7 + 6 — 1	(13 „ )	
№ IV	— 16 + 2 — 2	(19 „ )	
№ XL	— 8 + 8 — 34	(50 „ )	

#### III-я подгруппа:

№ XXVI	— 12 + 2 — 0	(13 дней)	} Атипичное теченіе узла (подробн. въ текстѣ).
№ XXXIII	— 12 + 2 — 46	(62 дня)	

Разсмотримъ теперь каждую подгруппу отдѣльно. Въ I-й подгруппѣ на препаратахъ №№ XIV и XIX, гдѣ обильное выдѣленіе кашцеобразной массы наблюдалось уже съ перваго сеанса, мы видимъ, что структура демаркаціонной полосы пострадала сравнительно мало: здѣсь нѣтъ тѣхъ обрывковъ ея въ очагѣ, которые мы всегда находили во II-й группѣ; нѣтъ того сильнаго разрушенія, которымъ отличалась предыдущая группа, не видно также извращенія въ ходѣ соединительно-тканыхъ волоконъ ея. Наоборотъ, полоса состоитъ здѣсь изъ достаточно организованныхъ и правильно расположенныхъ соединительно-тканыхъ волоконцевъ, и очагъ всегда (это особенно бросается въ глаза) переходитъ въ нее непосредственно, круто и рѣзко: промежуточнаго слоя полубластовъ и фибробластовъ въ демаркаціонной полосѣ не видно; и тѣ, и другіе встрѣчаются лишь разбросанно.

При столь далеко зашедшей организации демаркационной полосы естественно было бы ожидать, по аналогии с нормальным течением туберкулезного узла, и значительной редукции очага; на самом же деле мы видим здесь совершенно обратное: очаг огромный размеров, состоит главным образом из полиморфно-ядерных лейкоцитов, среди которых многие еще не изменены, полибласты же встречаются лишь в небольшом количестве. При сравнении этих препаратов с контрольной стороной получается очень резкая разница: там очаг значительно редуцировался, но полоса еще богата поли- и фибробластами; здесь очаг—обширный, но полоса состоит на всем своем протяжении из соединительной ткани.

Принимая во внимание, что истечение кашицы в этих случаях было обильное, не трудно догадаться, что лейкоцитарная масса, составлявшая обширный очаг, была здесь не первичная, а вторичная происхождения, так как первоначальное содержимое очага еще заложено до вырывания видялось в виде кашицы, высосанной Klapp'овской банкой, и, может быть, было высосано даже не один, а несколько раз. Если тем не менее, несмотря на повторное высасывание, мы все-таки находим тут большой лейкоцитарный очаг, то, очевидно, он может быть рассматриваем только как развившийся последовательно, как явившийся на смену раньше высосанному для заполнения образовавшейся пустоты, тем более, что при жизни мы видели, что после первоначального спадения (точнее после оттока кашицы) очаг быстро вновь наполнялся. Как бы там ни было, но во всяком случае на лѐченной стороне после повторных отсасываний кашицы получалась демаркационная полоса, состоявшая сплошь из соединительной ткани и переходящая в нее обозначалась резко.

Тѐ полибласты, частью круглые фибробласты, которые встречались здесь в очаге, вероятно, появились уже в период последовательного покоя (2 дня), подобно тому, как мы видели это в случаях II-й группы. Расплавление мышечного слоя и соги шло главным образом в направлении действия отсасывающей силы, т. е. к наружной поверхности кожи.

Эти два случая показывают нам, что явления повреждения, травматизации молодой организующейся ткани при условии свободного оттока содержимого очага, были выражены слабо; регенеративные процессы (новообразова-

ние соединительной ткани) в демаркационной полосѐ шли очень быстро; вмѐстѐ с тем количество бактерий, обильно выносившихся (как показало исследование мазков), вмѐстѐ с кашицей, уменьшалось в очаге. Естественно было поэтому в этих случаях уже а priori ожидать в процессе дальнейшей организации бугорка болѐе быстрого темпа, чѐм при нормальном его развитии. Как данный клинический наблюдѐния этих случаев, так и микроскопическое исследование № XXXII, разобранный нами во второй группѐ и тоже дававшего клинически картину свободного оттока кашицы, невольно наводило на это предположение. И действительно, чрез 25 дней покоя (№ XXXIV) мы видим на лѐченной сторонѐ процесс заживления язвы зашедшим уже значительно дальше, чѐм на контрольной: на первой мы находим почти затянувшуюся язву с ничтожными остатками грануляционных элементов, почти покрытую эпителиальным слоем; во 2 то же самое время на второй—язва остается еще широкой, грануляционных элементов в ней много и эпителий только кое-гдѐ начинает покрывать ее. Наоборот, общая масса рубцовой ткани на лѐченной сторонѐ значительно больше, чѐм на контрольной, что замѐтно на микроскопических срѐзах, но выступало резко и при жизни (рубцовое затвердѐние всегда было болѐе объемистым).

Совсем в ином направлении шел процесс организации узла в случаях второй подгруппы, гдѐ содержимое очага не имѐло путей для свободного оттока. В №№ XX, XVIII и IV мы тоже находим всюду обильные лейкоцитарные очаги, но демаркационная полоса здесь всегда резко разрушена, деструктивна, и обрывки ея—то в видѐ отдѐльных волоконцев, то цѐлых лоскутов—разбросаны во многих мѐстах в предѐлах очага. Переходящая в демаркационную полосу там, гдѐ последняя состоит из соединительной ткани, в этих случаях тоже выражена резко. Здесь расплавление содержимым очага ткани демаркационной полосы, мышечного слоя и даже соги в направлении кверху (№№ XX и IV) выражены резко, но до образования свища все-таки дѐло не доходит \*).

\* Правда, в последній день гиперемирования в № XX получились уже проходы кожи и образовались наружный свищ, но оттоку кашицы мы воспрепятствовали искусственно тем, что закалили свищевое отверстие краями Klapp'овской банки, служившей для гиперемирования, и тем самым не дали очагу опорожниться.

Бактерии в случаях этой подгруппы мы всегда находили на лѣченной сторонѣ въ большемъ количествѣ, чѣмъ на контрольной, которая къ моменту вырѣзыванія обыкновенно успѣвала уже значительно организмоваться<sup>\*)</sup>).

Заслуживаетъ вниманія обстоятельство, замѣченное нами на препаратъ № XX: среди сильно разрыхленныхъ элементовъ демаркационной полосы тянутся несколько не поврежденные и сохранившіе вполне свою цѣлость кровеносные сосуды. Очевидно, несмотря на большое разрыхленіе демаркационной полосы, давленіе, подъ которымъ дѣйствовала у насъ *Klapp*овская банка, было все-таки относительно слабо для того, чтобы дать разрывъ стѣнки хотя-бы мелкихъ сосудовъ.

Итакъ, въ отношеніи демаркационной полосы наблюдаемая въ случаяхъ 2 подгруппы уклоненія отъ нормальныхъ условий прямо противоположны тому, что мы видѣли въ 1 подгруппѣ; такъ какъ главное отличие между этими подгруппами заключалось въ различныхъ создавшихся тамъ и здѣсь условіяхъ для оттока кашицы, то, очевидно, именно въ этомъ и надо искать объясненія различнаго состоянія демаркационной полосы. Объясненіе это напрашивается само собой: не имѣя возможности—за отсутствіемъ русла для оттока—выдѣлнть свое содержимое и тѣмъ уменьшить давленіе на окружающія части, очагъ своимъ содержимымъ, притомъ увеличеннымъ благодаря обильной отечной жидкости, давилъ на демаркационную полосу и этимъ давленіемъ трауматизировалъ ее: разрыхлялъ молодыя соединительно-тканная волокна, отторгалъ группы фибробластовъ, уложившихся цугами, и вообще особенно сильно повреждалъ всѣ тѣ клѣточные элементы, которые въ это время отличались еще большою живучестью. Понятно, что подъ влияніемъ такого механическаго давленія явленія расплавленія ткани шли энергичнѣе и проявлялись съ наибольшей интенсивностью всегда въ направленіи максимальнаго пониженія давленія, т. е. въ направленіи къ центру банки; отсюда—болѣе быстрое образованіе внутреннихъ свищей, чѣмъ на контрольной сторонѣ. Понятно также, что столь сильно трауматизированная ткань, несмотря на всю энергію вторичныхъ регенеративныхъ процессовъ, не могли въ дальнѣйшемъ организмоваться съ той-же быстротой, какъ на контрольной сторонѣ, и потому

<sup>\*)</sup> Контрольная сторона № XVIII, гдѣ очагъ помѣщался надъ мясчатымъ поверхностнымъ слоемъ, не принимался во вниманіе при сравненіи; помѣять нея мы пользовались № XX B.

вполнѣ естественно, что въ случаѣ № XL послѣ 34 дней послѣдовательнаго покоя мы находимъ на лѣченной сторонѣ рубецъ меньше сорганизовавшимся и въ немъ еще значительное количество клѣточныхъ элементовъ, въ то время какъ на контрольной сторонѣ язва уже почти зажила.

Сопоставляя данныя анализа 1 и 2 подгруппъ, находимъ, что и непосредственный эффектъ дѣйствія *Bier*овской гипереміи, и вся дальнѣйшая судьба гиперемизируемаго узла зависѣла въ значительной степени отъ количества скоплявшагося въ очагѣ содержимаго: при свободномъ оттогѣ его—явленія деструктивныя и гистолитическія были незначительны; наоборотъ, при задержкѣ—вели къ грубымъ анатомическимъ поврежденіямъ. Такъ какъ такое влияніе скопленія естественнѣе всего объясняется чисто механическимъ моментомъ: повышеніемъ давленія на соединя ткани—во второмъ и пониженіемъ его въ первомъ случаѣ, то, очевидно, этому моменту должна быть здѣсь приписана очень важная роль, тѣмъ болѣе что и дальнѣйшая судьба узла и его рубцеваніе стоятъ въ тѣсной связи съ этимъ непосредственнымъ эффектомъ дѣйствія *Klapp*овской банки.

Насколько тѣсно расплавляющій эффектъ связанъ именно съ моментомъ механическаго давленія, прекрасно иллюстрируется тѣми случаями, которые мы выдѣлили въ третью подгруппу. Разсмотримъ каждый изъ этихъ случаевъ отдѣльно.

№ XXXIII клинически представлялъ ту особенность, что здѣсь мѣстный туберкулезный процессъ на лѣченной сторонѣ не ограничился областью узла; наоборотъ, узелъ клинически зажалъ относительно скоро, но туберкулезный процессъ проникъ въ глубину, вызвалъ образованіе глубокихъ свищей въ направленіи къ промежности и затѣмъ распространился, въ видѣ поверхностныхъ язвъ, по поверхности брюшной и грудной областей. При вырѣзываніи узловъ *post mortem* на мѣстѣ ихъ имѣлись уже только рубцы. Микроскопическое изслѣдованіе рубцовъ показало, что процессъ организманіи на лѣченной сторонѣ уже почти вполнѣ закончился, на контрольной же сохранилось еще значительное количество клѣточныхъ элементовъ и много бактерий.

Такъ какъ мы имѣли здѣсь распространеніе процесса въ глубину (промежностные свищи), то, очевидно, подъ влияніемъ тѣхъ или другихъ, намъ неизвѣстныхъ, причинъ, механическое давленіе по прекращеніи сеансовъ гипер-

ми дѣйствовало здѣсь въ иномъ направленіи, въ направленіи же вверхъ—къ *сигнату*—дѣйствовало слабо. Въ результатъ, процессъ рубцеванія шелъ здѣсь такъ-же быстро, какъ въ случаяхъ свободного оттока содержимаго очага чрезъ наружные свищи, и при вырѣзываніи мы нашли на гиперемизованной сторонѣ рубецъ больше сорганизовавшимся, чѣмъ на контрольной.

Еще нагляднѣе въ этомъ отношеніи препаратъ № XXVI. Здѣсь при тѣхъ двухъ сеансахъ, которымъ была подвергнута свинка, гиперемизовалось случайно не то самое мѣсто, гдѣ находился узелъ, а другое, отступя нѣсколько (около 1 см.) въ сторону отъ него. Эта случайная ошибка была замѣчена только послѣ 2-го сеанса (вызвана она была тѣмъ, что самый узелъ лежалъ очень глубоко и не такъ отчетливо прощупывался, какъ въ другихъ случаяхъ). При микроскопическомъ изслѣдованіи препарата оказалось, что грануляціонная масса очага въ своей верхней части имѣть здѣсь боковое направленіе: инфилтрируетъ и разрываетъ вышележащія части не тотчасъ надъ верхушкой очага, но, наоборотъ, оставляя эти части нездѣтыми, устремляется своей массой въ боковую сторону, гдѣ мы находимъ и инфилтрацію и разрыхленіе какъ мышечнаго, такъ и вышележащихъ слоевъ; иначе говоря, явленія притягиванія и расплавленія ткани развивались въ томъ направленіи, въ которомъ дѣйствовало отрицательное давленіе *Klapp*овской банки.

Итакъ, въ обоихъ этихъ случаяхъ мы наблюдаемъ перемѣщеніе направленія дѣйствія содержимаго очага на окружающія ткани, причемъ въ томъ и другомъ случаѣ это перемѣщеніе совершалось въ направленіи наименьшаго давленія.

Прежде чѣмъ подводить итоги даннымъ, полученнымъ при разборѣ случаевъ III группы, обратимъ вниманіе еще на одно обстоятельство, о которомъ до сихъ поръ не упоминали, именно: во всѣхъ случаяхъ обильнаго оттока содержимаго очага слой соединительной ткани, въ которую такъ рѣзко переходилъ очагъ, казалась болѣе широкимъ, болѣе мощнымъ, и организація его казалась всегда зашедшей дальше, чѣмъ на соответствующемъ препаратѣ контрольной стороны. Отметимъ тутъ-же еще одинъ фактъ: въ случаяхъ II группы всегда наблюдалась задержка въ процессѣ организаціи демаркаціонной полосы (см. стр. 191 п. 5), замѣчалась задержка въ ходѣ вообще всѣхъ пластическихъ процессовъ, сопровождающихъ развитіе бу-

горка; тѣ же самыя явленія можно замѣтить, просматривая препараты III-й группы. Вообще, изучая послѣдніе, не трудно найти въ нихъ подтвержденіе всѣхъ тѣхъ выводовъ, къ которымъ мы пришли при разборѣ случаевъ II-й группы, но останавливаться на нихъ мы считаемъ излишнимъ, такъ какъ это было-бы только повтореніемъ уже раньше сказаннаго. Только въ отношеніи формировація демаркаціонной полосы наблюдается рѣзкая разница между II-й и III-й группами съ одной стороны и случаями свободного оттока кашицы—съ другой: пластические процессы, ведущіе къ образованію капсулы, при условіи свободного оттока не только не тормозятся, но даже стимулируются, и потому вокругъ очага капсула развивается не только быстрѣе, но получается болѣе мощной; слѣдовательно, и процессъ отграниченія больной части отъ здоровой совершается лучше.

Послѣ этихъ замѣчаній подведемъ итоги.

Разборъ случаевъ III-й группы съ особенной наглядностью иллюстрируетъ намъ ту огромную, нерѣдко рѣшающую роль, которую при гиперемизованіи играетъ механическое давленіе. Несмотря на относительно небольшое число изслѣдованныхъ нами случаевъ, мы тѣмъ не менѣе имѣемъ полное основаніе признать, что содержимое очага въ этихъ случаяхъ оказывало на формирующуюся вокругъ него молодую ткань цѣльный рядъ то положительныхъ, то отрицательныхъ влияній, характеръ которыхъ опредѣлялся чисто механическими моментами: при большемъ давленіи (задержка оттока) наступали деструктивныя явленія, при меньшемъ (свободный оттокъ), наоборотъ, формативныя. Аналогичное-же влияніе механическаго давленія замѣчалось и по отношенію къ процессамъ расплавленія тканей, которое всегда шло особенно энергично въ направленіи наименьшаго противодѣйствія. Указавъ еще, что разборъ данныхъ III-й группы подтверждаетъ лишній разъ выводы, сдѣланные на основаніи изученія препаратовъ II группы, мы закончимъ анализъ этой группы.

Теперь намъ остается сдѣлать общіе выводы изъ данныхъ анализа всѣхъ нашихъ случаевъ, какъ лѣченныхъ по *Bier*'у, такъ и нелѣченныхъ.

## Г Л А В А V.

## Окончательные итоги наблюдений и выводы.

Переходя къ выводамъ изъ нашихъ опытовъ, остановимся сначала на естественномъ теченіи бугорка.

Какъ извѣстно, вопросъ о происхожденіи элементовъ, входящихъ въ составъ бугорка и образующихъ его, до сихъ поръ, несмотря на множество изслѣдованій въ этой области, все-таки остается недостаточно выясненнымъ. Одна (*Baumgarten*<sup>92</sup>), *Straus*<sup>93</sup>), *Костенчикъ-Волковъ*<sup>94</sup>), *Пасторъ*<sup>95</sup>) и др.) полагаютъ, что бугорокъ уже въ первый моментъ своего появленія представляетъ изъ себя образованіе, состоящее изъ „эпителиоидныхъ“ клѣтокъ, встрѣчающіяся же мелко-клѣточковыя формы бугорковъ относятся къ болѣе позднимъ стадіямъ его развитія. Другіе, съ *Мечниковымъ*<sup>96</sup>) во главѣ (*Yersin*<sup>97</sup>), *Borrel*<sup>98</sup>), также *Ziegler* въ 1876 г.<sup>99</sup>) и др.), утверждаютъ, что именно мелко-клѣточковое образованіе представляетъ изъ себя первичную форму бугорка, а такъ наз. эпителиоидная форма является позднѣйшей стадіей его. Въ соотвѣтствіи съ этимъ, происхожденіе „специфическихъ“ клѣтокъ бугорка (т. е. эпителиоидныхъ и гигантскихъ) первые авторы приписываютъ исключительно элементамъ стойкой ткани; вторые — блуждающимъ клѣткамъ: одноядернымъ лейкоцитамъ. Наконецъ, есть еще группа авторовъ, придерживающихся дуалистическаго взгляда: они допускаютъ участіе въ построении бугорка какъ элементовъ стойкой ткани, такъ и блуждающихъ клѣтокъ (*Павловскій*<sup>100</sup>), *Доброклонскій*<sup>101</sup>) и др.). Несмотря на эти крупныя разногласія въ вопросѣ о гистогенезѣ бугорка, все сходится на признаніи какъ появляющихся здѣсь полиморфно-ядерными лейкоцитами лишь временной, переходящей роли; все согласны, что, появляясь въ разные сроки въ различномъ количествѣ (по *Schieck* у<sup>102</sup>) и др. въ зависимости отъ вирулентности культуры и количества бациллъ), они активнаго участія въ построении ткани бугорка не принимаютъ, но всегда быстро распадаются и превращаются въ аморфную массу, впоследствии исчезающую.

Здѣсь не мѣсто входить въ подробный разборъ при-

чинъ разногласія взглядовъ отдѣльныхъ авторовъ; не можемъ однако не высказать своего убѣжденія въ томъ, что эти противорѣчія зависятъ въ значительной степени отъ нестойкости всего ученія о происхожденіи грануляционныхъ элементовъ при воспаленіи. Намъ кажется, что изслѣдованія *Максимова*<sup>98</sup>), <sup>103</sup>), <sup>104</sup>) по вопросу о происхожденіи клѣточныхъ элементовъ при воспаленіи должны пролить новый свѣтъ на гистогенезъ бугорка и сгладить существующія противорѣчія. Не имѣя возможности останавливаться здѣсь на этомъ крайне интересномъ вопросѣ, замѣтимъ только по поводу своихъ собственныхъ гистологическихъ изслѣдованій, что, въ отличіе отъ *Baumgarten*'а и его послѣдователей, мы такъ наз. „типическаго“ бугорка, т. е. первичнаго крупно-клѣточного („эпителиоиднаго“) образованія, на своихъ препаратахъ ни разу не наблюдали. Всегда, даже при самой слабой культурѣ, мы имѣли съ самаго начала картину такъ наз. мелко-клѣточного („лимфоиднаго“) бугорка, и съ этой точки зрѣнія наши данныя скорѣе соотвѣтствуютъ даннымъ Мечников'ской школы. Это — во-первыхъ. Во-вторыхъ, мы должны отмѣтить здѣсь одно обстоятельство, которому лично склонны придавать большое значеніе: это — огромное сходство наблюдавшихся нами гистологическихъ картинъ съ тѣми, которыя описаны *Максимовымъ*<sup>105</sup>) и его учениками (*Эберардтомъ*<sup>106</sup>), *Солухой*<sup>107</sup>) при воспаленіи вообще и при гнойномъ воспаленіи въ частности; сходство доходило иногда до совпаденія даже въ мелкихъ деталяхъ. Не вдаваясь въ подробности, укажемъ для примѣра на слѣдующія общія черты нашихъ данныхъ и тѣхъ, которыя описаны *Максимовымъ* при гнойномъ воспаленіи: 1) вначалѣ какъ гнойный очагъ, такъ и нашъ состоялъ всегда изъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ, которые вскорѣ подвергались различнымъ явленіямъ перерожденія; 2) какъ въ гнойномъ очагѣ, такъ и въ нашемъ появлялись съ теченіемъ времени въ все возрастающемъ количествѣ полибласты; 3) демаркационная полоса въ нашихъ случаяхъ, какъ и при гнойномъ воспаленіи, состояла изъ фибробластовъ и полибластовъ; 4) процессъ рубцеванія демаркаціонной полосы совершался у насъ по тому же типу, какъ при гнойномъ воспаленіи; 5) исчезаніе очага тоже происходило совершенно аналогично „расасыванію“ гнойника и т. п.<sup>8</sup>).

Отмѣтимъ здѣсь-же еще одно обстоятельство: такъ какъ

<sup>8</sup>) Ср. также аналогичныя указанія у *Marmorè*'а<sup>108</sup>) *Cornel*'а<sup>109</sup>), *Orth*'а<sup>110</sup>), *Friedmann*'а<sup>111</sup>) и ми. др.

вирулентность употребленных нами для заражения культур (1-я, 2-я и 3-я серия свинок) была различная, а количество прививаемого материала до известной степени — приблизительно одинаковое, то мы имели возможность проследить, какая разница в гистологической и клинической картинѣ получалась *ceteris paribus* при различной вирулентности привитого материала.

Послѣ этихъ предварительныхъ замѣчаній постараемся возстановить вѣ памяти главныя особенности течения нашихъ узловъ при естественныхъ условіяхъ.

Замѣтимъ, во-первыхъ, что въ нашихъ случаяхъ полиморфно-ядерные лейкоциты наблюдались всегда въ огромныхъ количествахъ, обычно проявляли фагоцитарную дѣятельность и всегда скоро распадались; такимъ образомъ роль ихъ была всегда переходящей и никогда пластическимъ матеріаломъ при построеніи бугорка они не служили. Далѣе, заслуживаетъ быть отмѣченнымъ, что: а) какъ количество поглощенныхъ фагоцитами частичекъ, такъ и число самихъ фагоцитовъ было всегда тѣмъ больше, чѣмъ больше была общая масса распада; б) роль главныхъ фагоцитовъ принадлежала полибластамъ и по мѣрѣ ихъ убыванія (слѣдовательно, по мѣрѣ организациі очага и демаркаціонной полосы), такъ наз. энергія фагоцитоза ослабвала; в) не всѣ бактеріи мы находили фагоцитированными; встрѣчалось много лежащихъ и экстрацеллюлярно, но какъ постоянное явленіе замѣчалось, что *количество бактерій было тѣмъ меньше, чѣмъ процессъ замѣщенія лейкоцитовъ полибластами въ очагъ и чѣмъ обиднѣе демаркаціонной полосы клетками заходили далѣе*; наоборотъ, въ присутствіи или отсутствіи перерожденныхъ или распавшихся формъ бактерій никакой правильности или закономѣрности подмѣтить не удалось.

Особеннаго вниманія заслуживаютъ слѣдующія подробности: какъ уже выше было замѣчено, между размѣрами лейкоцитарнаго очага — съ одной стороны и ходомъ реактивныхъ явленій въ полѣ воспаления — съ другой, наблюдался всегда известнѣйшій параллелизмъ. Чѣмъ очагъ, resp. первоначальный притокъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ былъ больше, тѣмъ: а) размѣры подкожнаго узла были больше; б) послѣдовательный распадъ лейкоцитовъ, а, слѣд., и некротическая масса были больше; в) замѣщѣніе очага полибластами и вся редукція очага наступала позднѣе; г) реактивныя явленія въ сосѣдней съ очагомъ ткани были интенсивнѣе и занимали большее протяженіе;

д) внутренній, клѣточный слой демаркаціонной полосы долѣе превазировалъ (въ ширину) надъ периферическимъ обиднымъ клѣточными элементами; е) организациія демаркаціонной полосы, какъ и всего воспалительнаго фокуса наступала позднѣе; ж) истонченіе мышечнаго слоя и образованіе наружнаго свища наступали раньше.

Далѣе замѣчалось постоянно, что чѣмъ первоначальный лейкоцитарный очагъ былъ *ceteris paribus* больше (слѣд., чѣмъ большей вирулентностью обладала привитая культура), тѣмъ позже исчезали бактеріи въ полѣ воспаления, хотя явленія поглощенія ихъ полиморфно-ядерными лейкоцитами и полибластами были выражены рѣзче.

Клинически въ нашихъ случаяхъ всегда можно было констатировать, что чѣмъ культура была вирулентнѣе, тѣмъ съ одной стороны — размѣры язвы и протяженіе инфильтрата по поверхности и въ глубину были больше; съ другой — первые признаки изъязвленія наступали раньше, а исчезаніе инфильтрата совершалось, наоборотъ, позже.

Кромѣ того вскрытія, отчасти и прижизненныя явленія показали намъ, что увеличеніе какъ ближайшихъ къ инфекціонному очагу, такъ и другихъ лимфатическихъ железъ всегда было тѣмъ рѣзче, чѣмъ вирулентность культуры была больше. (ср. *Гуслицер*<sup>11)</sup>, стр. 306).

Эти данныя естественнаго течения подкожнаго туберкулезнаго узла даютъ намъ достаточно точекъ опоры для сужденія въ каждомъ конкретномъ случаѣ о томъ, гдѣ, при сравненіи двухъ препаратовъ, воспалительный процессъ долженъ быть признавъ болѣе интенсивнымъ и гдѣ, наоборотъ, болѣе слабымъ.

Съ этими данными въ рукахъ не трудно установить правильную оцѣнку тѣхъ уклоновъ отъ естественнаго течения бугорка, которыя наблюдались при примѣненіи *Klapp*овской банки. Тутъ на лѣвеной сторонѣ, при микроскопическомъ изслѣдованіи, сравнительно съ контрольной, всегда замѣчалось, что *ceteris paribus* размѣры лейкоцитарнаго очага, притокъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ и интенсивность реактивныхъ явленій въ окрестности очага, словомъ экстензивность и интенсивность явленій инфильтраціи и пролифераціи вообще были больше, при этомъ и общая масса распада всегда была больше; что же касается полибластовъ, то хотя ихъ было больше и фагоцитарная дѣятельность ихъ была выражена, особенно въ ранніе періоды, рѣзче, тѣмъ не менѣе замѣщеніе лейкоцитовъ полибластами и редукція очага вообще подвигались и за-

канчивались позже, равным образом обдѣнне клѣточных элементами внутреннего слоя демаркационной полосы, созрѣваніе фибробластовъ и процессъ организаціи соединительно-тканной капсулы и окружающей сосѣдней ткани запаздывали и заканчивались позднеѣ, чѣмъ на контрольной сторонѣ; наоборотъ, расплавление мышечного слоя, простаніе его грануляціонной тканью, образование вторичныхъ очаговъ въ подкожной жировой клѣтчаткѣ и прорывъ согіи съ образованіемъ наружнаго свища и изывы— эти процессы всегда наступали на лѣвѣнной сторонѣ значительно раньше и всегда были выражены рѣзче.

Сравнивая эти данныя еп блосъ съ тѣми, которыя были выше указаны (при естественномъ теченіи процесса), какъ отличительныя признаки случаевъ сильной вирулентности отъ случаевъ слабой, не трудно убѣдиться въ сходствѣ тѣхъ и другихъ. Иначе говоря, лѣченные по Bier'у узлы при слабой вирулентности инокулированного матеріала (1-я серия) претерпѣвали измѣненія, приближавшія ихъ по гистологической картинѣ къ тѣмъ, которыя безъ лѣченія получались при зараженіи матеріаломъ сильной вирулентности. Клиническая картина ихъ теченія (см. стр. 175) давала основаніе провести ту же аналогію.

Слѣдовательно, мы имѣемъ полное основаніе признавать, что *подъ вліяніемъ примѣненія Kларровской банки въ нашихъ случаяхъ экспериментально вызванный мѣстной туберкулезно-воспалительный процессъ усиливается въ своей интенсивности*. Что это усиленіе зависѣло исключительно только отъ примѣненія банки, а не отъ какихъ-либо другихъ случайныхъ причинъ, подтверждается еще, между прочимъ, и тѣмъ, что всѣ эти явленія были тѣмъ рѣзче выражены, чѣмъ число сеансовъ гиперемірованія было больше (см. стр. 180). Никогда однако не удавалось намъ видѣть, чтобы это „усиленіе воспаленія“ ускоряло ходъ пластическихъ процессовъ, т. е. вело къ болѣе быстрому заживленію узла; правда, явленія пролифераціи клѣтокъ въ мѣстной ткани были всегда выражены рѣзче, количество полибластовъ тоже было больше, возрастала такъ наз. энергія фагоцитоза, тѣмъ не менѣе всѣ эти, сами по себѣ безусловно продуктивные процессы, въ нашихъ случаяхъ никогда не компенсировали одновременно нарастающихъ регрессивныхъ измѣненій (главнымъ образомъ явленій некроза и расплавленія), такъ что *въ окончательномъ итогѣ и редукціи очага, и организаціи всего воспалительнаго фокуса сильно замедлялись и запаздывали*. Кромѣ того вслѣдствіе

распространенія реактивныхъ явленій на болѣе протяженіе, получавшіяся здѣсь по заживленіи мѣстнаго процесса рубецъ былъ всегда значительно большаго объема, чѣмъ на нелѣченной сторонѣ. Мало того, въ тѣхъ случаяхъ, когда лѣченіе банкой начиналось въ болѣе поздніе періоды развитія узла, постоянно наблюдалась приостановка дальнѣйшей редукціи очага и она останавливалась какъ разъ на той фазѣ, которая соотвѣтствовала періоду естественнаго покоя (см. стр. 186). Очевидно, слѣд., что о благопріятномъ вліяніи на пластическіе процессы „усиленія воспаленія“, вызывающагося лѣченіемъ банкой, въ нашихъ случаяхъ не можетъ быть и рѣчи.

Кромѣ указанныхъ заслуживаютъ вниманія еще и нѣкоторыя другія особенности въ гистопатологической картинѣ подкожнаго туберкулезнаго узла при лѣченіи его по Bier'у.

Уже при жизни животнаго замѣчалась и болѣшая краснота лѣченнаго узла и значительно болѣшая его отечность; подъ микроскопомъ эти прижизненные явленія узнавались по болѣшему расширенію венъ и капилляровъ и значительно болѣшему количеству свертковъ или сѣточекъ фибрина. Кромѣ того всегда обращало на себя вниманіе сильное разрыхленіе ткани всего гипереміруемаго участка, выразившееся гистопатологически въ болѣшемъ раздѣленіи отдѣльныхъ элементовъ ткани, въ образованіи между ними то большихъ, то меньшихъ щелей нерѣдко со свертками или сѣточками фибрина; демаркаціонная полоса нерѣдко казалась бухтообразно изрытой содержимымъ очага и сильнѣе врѣзывалась въ вышележащій мышечный слой; часто самая форма лейкоцитарнаго очага мѣнялась и вмѣсто шаровидной приближалась къ эллипсоидной, причѣмъ верхушка его заострялась и кратерообразно поднималась вверхъ въ направленіи, соотвѣтствующемъ центру прилегающей Kларровской банки; въ демаркаціонной полосѣ, въ періодъ ея организаціи, иногда вмѣсто параллельно-слоистаго, концентрическаго хода волоконъ замѣчались отдѣльныя участки, гдѣ волокна имѣли неправильное расположеніе. Мало того, нерѣдко наблюдались явленія рѣзкой деструкціи нѣжной ткани демаркаціонной полосы; внутренней клѣточный слой ея отторгался, и отдѣльныя обрывки его отрывались уже въ предѣлахъ самаго очага. Притомъ всѣ описанныя уклоненія отъ естественнаго хода развитія бугорка были обыкновенно выражены тѣмъ рѣзче и отчетливѣе, чѣмъ число сеансовъ гиперемірованія было больше.

Едва ли можно сомневаться, что все эти структурные изменения туберкулезного узла должны быть отнесены главным образом, если не исключительно, на счет чисто механического влияния лѣчения банками. Однако это последнее влияние не ограничивается только описанными изменениями; оно сказывается и во многом другом, и особенно резко на процессѣ расплавления тканей, идущем всегда болѣе энергично на лѣченной сторонѣ. И, дѣйствительно, уже при естественном теченіи легко замѣтить, что расплавление ткани совершается болѣею частью въ направленіи наименьшаго сопротивления, т. е. къ поверхности кожи; еще съ болѣею рельефностью выступило влияние этого механическаго момента при лѣченіи по *Bier'u*, гдѣ расплавление ткани (образование свища) шло всегда въ направленіи къ центру приставлявшейся *Klapp'*овской банки.

Заслуживаетъ вниманія несомнѣнная связь этого механическаго момента съ такими чисто биологическими явлениями, какъ процессы инфильтраціи и регенерации: всегда въ направленіи хода свища замѣчалось усиленіе инфильтраціи лейкоцитами и полибластами и кромѣ того въ свободныхъ промежуткахъ и щеляхъ между раздвинутыми волоконцами разрыхленной ткани (особенно резко въ мышечномъ слое) всегда наблюдалась сильная инфильтрація грануляционными элементами и болѣею новообразование прослоекъ молодой соединительной ткани.

Не могу не остановиться также и на фагоцитозѣ, такъ различно оцѣняваемомъ различными авторами, работавшими по вопросу о „застойной гипереміи“. Въ нашихъ случаяхъ мы находили фагоцитарная явления въ общемъ болѣе резко выраженными на лѣченной сторонѣ сравнительно съ незлѣченной. Однако въ отличіе отъ прочихъ авторовъ, мы не считаемъ себя въ правѣ отсюда заключать о болѣею „энергичнѣ“ фагоцитоза. Наоборотъ, на основаніи своихъ наблюдений, мы склонны скорѣе смотрѣть на присутствіе болѣею большого или меньшаго количества поглощенныхъ частичекъ въ тѣлѣхъ клѣтки, какъ на явленіе вторичнаго порядка, зависящее отъ обилія годнаго для поглощенія материала въ окружающей средѣ. Дѣйствительно, и на лѣченной, и на незлѣченной сторонѣ мы находили всегда фагоцитозъ тѣмъ болѣею резко выраженнымъ, иначе говоря, количество поглощенныхъ лейкоцитами элементовъ тѣмъ большимъ, чѣмъ масса распада въ очагѣ, слѣдовательно, и количество пригоднаго для поглощенія материала было

болѣею. Мало того, мы замѣтили, что въ болѣе поздніе періоды развитія очага при гиперемированіи, несмотря на обильный притокъ лейкоцитовъ, фагоцитарная дѣятельность въ нихъ была выражена болѣею частью слабо или даже совсѣмъ отсутствовала, хотя бактерий въ очагѣ имѣлись въ достаточномъ количествѣ. Не видя основаній предположить разницу въ фагоцитарной способности лейкоцитовъ раннаго и позднаго прилива, мы склонны скорѣе предположить здѣсь измѣненіе опсоническихъ свойствъ клѣточного распада и бактерий. Все эти наблюденія и соображенія заставляютъ насъ не придавать особеннаго значенія въ тѣлѣхъ борьбы съ туберкулезными бактеріями констатированному нами усиленному фагоцитозу и отрицать за нимъ роль серьезнаго бактерициднаго момента.

Вообще, въ нашихъ случаяхъ замѣтить какое-бы то ни было влияние лѣченія банкой на уничтоженіе бактерий въ очагѣ не удалось; наоборотъ, на лѣченной сторонѣ убываніе ихъ при сравненіи съ соответствующей контрольной стороной казалось скорѣе замедленнымъ, что, впрочемъ, находилось въ полномъ соответствіи съ опозданіемъ редукціи очага и организациіи демаркаціонной полосы.

Упомянемъ еще о лимфатическихъ железахъ, какъ лежащихъ въ ближайшемъ содѣйствіи съ очагомъ, такъ и болѣе отдаленныхъ: на лѣченной сторонѣ всегда замѣчалось значительно болѣею ихъ увеличеніе сравнительно съ контрольной.

Въ этомъ перечнѣ болѣею характерныхъ измѣненій, вызываемыхъ применениемъ банки, особенный интересъ представляютъ тѣ, которыя мы выше назвали деструктивными. Уже *a priori* ясно, что эти измѣненія отнюдь не могли благоприятно отражаться на ходѣ воспалительнаго процесса вообще и архитектурной работѣ пластическихъ элементовъ въ частности. И, дѣйствительно, микроскопическое изученіе показываетъ намъ, что, какъ только прекращается дѣйствіе исцеляющаго эти измѣненія, т. е. по прекращеніи лѣченія, тотчасъ начинается процессъ возстановленія нарушеній: мы видимъ новый притокъ къ мѣстамъ деструкціи и лейкоцитовъ, и полибластовъ, и фибробластовъ: видимъ новообразование молодой грануляціонной ткани въ этихъ мѣстахъ, и при томъ особенно интенсивное (см. стр. 191, п. 7). Очевидно, при лѣченіи по *Bier'u* въ періодъ послѣдовательнаго покоя на долю регенеративныхъ процессовъ выпадаетъ задача возстановленія не только тѣхъ регрессивныхъ измѣненій, которыя

усливаются одновременно съ усиленіемъ всякаго воспалительнаго процесса, но еще и задача совершенно своеобразная и специфическая: восстановления механическихъ поврежденій, вызванныхъ присасывающимъ дѣйствіемъ банки.

Такъ складывалось течение мѣстнаго туберкулезнаго процесса въ громадномъ большинствѣ изслѣдованныхъ нами случаевъ. Едва-ли можно сомнѣваться, что съ точки зрѣнія цѣлесообразности всѣ эти уклоненія необходимо признать въ общемъ неблагоприятными для мѣстнаго процесса, вредными въ смыслѣ ихъ вліянія на окончательный исходъ воспалительнаго процесса, на его заживленіе.

Полную противоположность этому представляли тѣ случаи, гдѣ содержимому очага съ первыхъ-же сеансовъ гиперемірованія открывался свободный оттокъ наружу: деструктивныхъ явленій тутъ не замѣчалось; организация бугорка шла значительно скорѣе, тѣмъ на контрольной сторонѣ, хотя рубецъ въ концѣ концовъ получался все-таки болѣе объемистый. Разборъ случаевъ, выдѣленныхъ нами въ третью группу, убѣдительно показываетъ, что эту разницу въ ходѣ пластическихъ процессовъ нужно отнести за счетъ того механическаго давления, которое содержимое очага своей массой оказываетъ на окружающія ткани: при задержкѣ содержимаго (слѣд., при повышеніи давления, особенно въ моментъ прикладыванія банки) — получались отрицательная, деструктивныя измѣненія; при свободномъ оттоку (устраненіи повышеннаго давления), наоборотъ, — формативныя.

Препараты съ свободнымъ оттокомъ содержимаго представляли интересъ еще и въ другомъ отношеніи. Какъ въ своемъ мѣстѣ было указано, тотчасъ послѣ выдѣленія капицы, макроскопически наблюдалось спаденіе узла; вскорѣ однако получавшаяся пустота вновь заполнялась, какъ оказалось при гистологическомъ изслѣдованіи, главнымъ образомъ лейкоцитами. Очевидно, въ этихъ случаяхъ лейкоциты, по крайней мѣрѣ главная масса ихъ, притекали не въ самый моментъ сеанса гипереміи, а лишь позже, въ періодъ покоя между сеансами или-же въ періодъ непрерывнаго послѣдовательнаго покоя. Не исключена возможность, что и въ прочихъ случаяхъ, гдѣ свободнаго оттока не было, имѣло мѣсто нѣчто подобное.

Таковы главные итоги нашихъ собственныхъ изслѣдованій.

Если сравнить эти результаты съ тѣмъ, что находили

другіе авторы, то мы найдемъ здѣсь много общаго. Изъ реферированныхъ въ главѣ I-й экспериментальныхъ работъ больше всего матеріала для сравненія можно найти въ работахъ *Rosenberger'a*, *Fragenheim'a* и *Hofmann'a*, авторы которыхъ тоже изучали вліяніе именно присасывающихъ банокъ, а не дѣйствіе застойнаго бинта, и тоже пользовались въ большей или меньшей степени гистологическимъ методомъ изслѣдованія; вниманія заслуживаютъ также и нѣкоторыя гистопатологическія данныя въ работахъ *Fichera*, *Tarantini* и въ особенности *Fischer'a*, который одинъ только (если не считать *Heyde* и *Baumgarten'a*, къ сожалѣнію, слишкомъ мало сообщающихъ о своихъ гистологическихъ изслѣдованіяхъ) изучалъ измѣненія при туберкулезѣ.

Сравнивая свои данныя съ данными *Rosenberger'a*, работа котораго въ гистологическомъ отношеніи является наиболѣе обстоятельной, мы легко замѣтимъ, что его данныя во многомъ совпадаютъ съ нашими. *Rosenberger* при лѣченіи банками асептического гнойнаго воспаления, такъ-же, какъ и мы при лѣченіи туберкулезныхъ узловъ, находилъ, что объемъ очага увеличивается, лейкоцитовъ притекаетъ больше, редукція очага запаздываетъ, распада получается больше; реактивныя явленія въ окружающей ткани (митозы въ соединительной ткани и въ эндотелии сосудовъ) занимаютъ болѣее протяженіе и выражены болѣе интенсивно; полнбластовъ болѣе, но рубцеваніе капсулы запаздываетъ и получающійся рубецъ занимаетъ болѣее протяженіе. Кромѣ того у него имѣется еще много указаній и на разныя деструктивныя измѣненія, которыя мы въ собственныхъ изслѣдованіяхъ приписывали вліянію механическихъ моментовъ: онъ тоже наблюдалъ сильное разрыхленіе ткани въ видѣ раздвинутости соединительно-тканннхъ и мышечныхъ волоконцевъ; тоже отмѣчаетъ болѣе энергичное расплавленіе и „разрывы“ окружающей ткани, а въ одномъ изъ своихъ протоколовъ (№ VII) описываетъ явленіе, повидимому, аналогичное видѣнному нами отторженію кѣтокъ внутреннего слоя демаркаціонной полости. Къ сожалѣнію, на этихъ признакахъ механическаго дѣйствія банки самъ авторъ не останавливаетъ своего вниманія. Аналогичныя измѣненія, главнымъ образомъ въ видѣ разрыхленія ткани, наблюдали при примѣненіи застойнаго бинта *Noetzel* (стр. 42), *Fichera* и *Tarantini*. Кромѣ того послѣдніе авторы имѣли возможность, подобно намъ, убѣдиться, что между раздвинутыми волокнами

тканей въ расширенныхъ щеляхъ появляются обширныя скопления лейкоцитовъ и получается энергичное новообразование соединительной ткани. Данная изслѣдованія *Fran-genheim'a* отчасти даже и *Schäffer'a* въ его двухъ опытахъ съ лѣченіемъ банкой (стр. 217 его работы) тоже вполне совпадаютъ съ нашими выводами, и въ нихъ тоже встрѣчается не мало указаній на измѣненія, приписанныя нами влиянію механическихъ моментовъ. Только констатируемый *Hofmann'омъ* фактъ рѣзкаго уменьшенія лейкоцитовъ послѣ лѣченія банками стоитъ въ противорѣчіе съ данными нашихъ изслѣдованій: мы, какъ и всѣ выше перечисленные авторы, находили всегда рѣзкое усиленіе лейкоцитоза подлѣ влияніемъ гиперемірованія. Въмѣстѣ съ *Rosenberger'омъ* мы склонны объяснить это противорѣчіе главнымъ образомъ тѣмъ, что *Hofmann* въ своихъ случаяхъ изслѣдовалъ грануляціи точчасъ послѣ отсасыванія банкой, мы-же, какъ и другіе авторы, только лишь въ некоторое время спустя послѣ сеансовъ гипереміи \*).

Работъ, посвященныхъ изученію хода мѣстнаго туберкулезнаго процесса подлѣ влияніемъ „застойной гипереміи“, имѣется всего двѣ (*Heyde-Baumgarten'a* и *Fischer'a*): хотя въ обихъ работахъ дѣло идетъ о „гипереміи“, вызванной дѣйствіемъ застойнаго бинта, тѣмъ не менѣе интересно сравнить результаты нашихъ изслѣдованій съ данными этихъ работъ. Изъ статей *Heyde-Baumgarten'a*, несмотря на всю скудость имѣющихся въ нихъ указаній по поводу констатированныхъ авторами гистологическихъ измѣненій, можно тѣмъ не менѣе убедиться въ полной гармоніи ихъ данныхъ съ нашими (усиленіе эмиграціи лейкоцитовъ и пролифераціи клѣтокъ, „повышеніе жизненной энергіи клѣтокъ“); что-же касается подробнаго гистологическаго изслѣдованія *Fischer'a*, то хотя работа опубликована пока только въ видѣ краткаго автореферата, тѣмъ не менѣе и изъ послѣдняго видно, что данныя автора, повидимому, вполне совпадаютъ съ нашими: онъ тоже наблюдалъ „уси-

\*) Такое предположеніе гармонируетъ и съ нашимъ общимъ впечатлѣніемъ, о которомъ въ дѣлѣхъ большей объективности мы умогали при общемъ обзорѣ своихъ данныхъ, но которое находимъ возможнымъ высказать здѣсь. Дѣйствительно, сопоставляя рядъ помѣченныхъ нами явленій, мы склонны были теоретически предположить, что сопровождающій лѣченіе банкой увеличенный лейкоцитозъ происходитъ не въ самый моментъ присасывающаго дѣйствія банки, а только лишь послѣ прекращенія сеанса; на эту мысль наводило насъ главнымъ образомъ то обстоятельство, что при свободномъ оттоку содержимаго вторичное накопленіе лейкоцитовъ въ немъ происходило *ad oculos* лишь по „прекращеніи сеанса“.

леніе“ воспаленія, усиленный приливъ лейкоцитовъ, усиленный распадъ и усиленное новообразование соединительной ткани.

Пользуясь полученными нами данными, во многомъ подтверждаемыми данными другихъ авторовъ, мы можемъ теперь объективно провѣрить указанія *Bier'a* относительно свойствъ „застойной гипереміи“. Напомнимъ здѣсь, что, по его мнѣнію, „дѣльное дѣйствіе застойной гипереміи“ при мѣстныхъ инфекціонныхъ процессахъ объясняется тѣмъ, что она усиливаетъ уже существующій воспалительный процессъ и тѣмъ самымъ „оказываетъ поддержку“ (*unterstützt*) этой дѣлесеобразной реакціи организма. Далѣе, на основаніи клиническихъ наблюденій *Bier* приписываетъ гипереміи самой по себѣ разнообразныя свойства (болеутоляющее, бактерицидное, всасывающее, растворяющее и питательное), изъ совокупности которыхъ складается ея „дѣльное“ дѣйствіе. Точныхъ указаній относительно анатомофизиологическихъ измѣненій, лежащихъ въ основѣ процесса, называемаго *Bier'омъ* „пассивной гипереміей“, самъ авторъ не даетъ, но все-таки указываетъ, что при ней имѣется застой въ венозной и лимфатической системѣ, а при лѣченіи банками, вѣроятно, присоединяется еще и временное переполненіе кровью артерій. Въ главѣ I-й мы показали, что, къ сожалѣнію, большинство теоретическихъ положеній *Bier'a* не имѣетъ подлѣ собою прочной фактической основы, а самая его теорія „дѣльнаго дѣйствія“ и научно и логически, вопреки увѣренію самого автора, слабо обоснована. Теперь, съ запасомъ полученныхъ нами экспериментальныхъ данныхъ, мы можемъ конкретно оцѣнить всѣ утвержденія *Bier'a*.

Въ отношеніи анатомо-физиологическихъ измѣненій, вызываемыхъ примѣненіемъ *Klapp'овской* банки, мы можемъ подтвердить указанія *Bier'a*, что здѣсь дѣйствительно наблюдается расширеніе венъ и капилляровъ; переполненія артерій на своихъ препаратахъ мы не могли констатировать, но это, конечно, нисколько не говоритъ противъ вѣроятности предположенія *Bier'a*, такъ какъ на трупахъ прижизненная артериальная гиперемія обыкновенно отсутствуетъ. Равнымъ образомъ „усиленіе“ воспаленія въ томъ общемъ смыслѣ этого термина, въ какомъ употребляетъ его *Bier*, мы тоже наблюдали и, слѣдовательно, въ этомъ отношеніи тоже можемъ подтвердить его указанія. Наоборотъ, мы отнюдь не можемъ согласиться съ нимъ, что это „усиленіе“ воспаленія являлось „поддержкой“, т. е. чѣмъ-то благо-

дѣтельнымъ, спасительнымъ для организма, хотя вполне раздѣляемъ точку зрѣнія Bier'a, что воспаление является вообще цѣлесообразной мѣстной реакціей организма и мѣстнымъ выраженіемъ борьбы организма съ проникшей въ него вредностью. Наши гистологическія данныя показали, что, хотя многие регенеративные процессы (пролиферация клѣтокъ мѣстной ткани, притокъ полибластовъ и т. п.) при дѣйствіи банки дѣйствительно усиливаются, тѣмъ не менѣе, въ конечномъ итогѣ процессъ восстановления больной ткани отъ этого не выигрываетъ, такъ какъ одновременно происходитъ не только усилеиіе обычныхъ дегенеративныхъ процессовъ (распада клѣтокъ, расплавленія тканей и т. д.), но и цѣлый рядъ деструктивныхъ измѣненій, обязанныхъ своимъ происхожденіемъ механическимъ моментамъ. Такимъ образомъ *примѣненіе банки вноситъ не только количественныя измѣненія въ нормальный ходъ воспалительнаго процесса*, какъ это думаетъ Bier, но *модифицируетъ его и качественно, давая въ конечномъ результатѣ преобладаніе регрессивныхъ измѣненій надъ прогрессивными*. Правда, добытыя нами данныя относятся только къ туберкулезному процессу, но, во-первыхъ, они находятъ себѣ подтвержденіе въ данныхъ другихъ авторовъ, работавшихъ надъ гнойными воспалениями, и, во-вторыхъ, въ нашихъ случаяхъ экспериментальный туберкулезный процессъ протекалъ сходно съ обычнымъ воспалительнымъ процессомъ. Поэтому, становясь на утилитарно-практическую точку зрѣнія, на которой стоитъ самъ авторъ способа, мы считаемъ себя вправе высказаться, что въ нашихъ случаяхъ *примѣненіе банки оказывало на мѣстный воспалительный процессъ безусловно вредное вліяніе, такъ какъ видоизмѣняло въ неблагоприятномъ направленіи обычное соотношеніе регрессивныхъ и продуктивныхъ процессовъ сложнаго воспалительнаго акта и, помимо съ собой еще и деструктивныя измѣненія, затрудняло и усложняло архитектурную работу пластическихъ элементовъ*. Такимъ образомъ утвержденіе Bier'a, что „усилеиіе“ воспаления должно дѣйствовать всегда благоприятно, опровергается объективными данными гистологическаго изученія процесса, но, конечно, лишь постольку, поскольку это касается мѣстной воспалительной реакціи. Что касается вліянія примѣненія банокъ на общее дѣйствіе инфекціи, то въ этомъ отношеніи наши данныя говорятъ скорѣе тоже противъ благоприятнаго дѣйствія „усилеиія“ воспалительнаго процесса. Для проявленія такого дѣйствія, если-бы оно фактически существовало, нашъ матеріалъ

представлялся особенно подходящим, так как туберкулезная инфекция при введении под кожу в течение долгого времени остается мѣстной. Однако на самомъ дѣлѣ мы: а) ни разу не наблюдали въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ зараженіе было одностороннее, чтобы примѣненіе банокъ предотвращало или хотя-бы ослабляло или замедляло явленія общей инфекции; б) при двустороннемъ зараженіи мы видѣли всегда на лѣвечной сторонѣ значительно большее увеличеніе лимфатическихъ железъ, чѣмъ на контрольной; в) при сравненіи лѣвечныхъ препаратовъ съ контрольными всегда находили большее количество бактерий въ первыхъ. Слѣдовательно, и въ отношеніи вліянія на общее зараженіе при туберкулезѣ мы не только не могли обнаружить благоприятнаго вліянія лѣченія банками по *Bier*'у, но, наоборотъ, наблюдали скорѣе вредъ.

Второй интересовавшій насъ вопросъ, подробно разобранннй въ главѣ I-й, сводился къ тому, дѣйствительно ли всѣ вызываемыя „пассивной гипереміей“ явленія имѣютъ своимъ первоисточникомъ, какъ это утверждаетъ *Bier*, гиперемію въ физиологическомъ смыслѣ этого слова (т. е. въ смыслѣ увеличеннаго кровенаполненія сосудовъ). Анализъ гистологическихъ данныхъ приводитъ насъ къ отрицательному отвѣту на этотъ вопросъ. Дѣйствительно, если по поводу нѣкоторыхъ явленій (прилива лейкоцитовъ и полибластовъ) возможны различныя мнѣнія (въ виду существующихъ въ наукѣ разногласій по вопросу о происхожденіи грануляціонныхъ элементовъ вообще), то въ отношеніи многочисленныхъ другихъ явленій мы должны безусловно признать, что переполненіе сосудистой системы кровью (т. е. собственно гиперемія) здѣсь не при чемъ; къ этимъ измѣненіямъ относятся: отечность тканей, усиленіе ихъ расплавленія и клѣточнаго распада, разрывленіе тканей и другіе деструктивные процессы, наконецъ, явленіе несоотвѣтствія между ре-и прогрессивными процессами. Эти измѣненія должны имѣть своимъ источникомъ частью застой лимфы, частью механическіе моменты, но ни въ какой прямой связи съ гипереміей стоять не могутъ. Такимъ образомъ наши изслѣдованія говорятъ противъ объясненія механизма дѣйствія „застойной гипереміи“ особыми цѣлебными свойствами крови.

Если теперь на основаніи результатовъ нашего изслѣдованія обратиться къ оцѣнкѣ другихъ теорій, предложенныхъ для объясненія „застойной гипереміи“, то, конечно, здѣсь приходится первымъ долгомъ столкнуться съ недостаточ-

ностью наших данных, взятых самих по себе, для всестороннего освещения этих теорий. Тѣмъ не менѣе, и въ этомъ отношеніи мы можемъ отмѣтить, что, вопреки даннымъ *Fichera, Tarantini* и др., привлекающихъ *Мечников*скую теорію фагоцитоза для объясненія „обезвреживающаго“ дѣйствія *Bier*овской „застойной гипереміи“ на бактеріи, мы при туберкулезной инфекціи такого вліянія лѣченія банками на уменьшеніе числа бактерій не могли констатировать, хотя и обнаружили усиленіе фагоцитарныхъ явленій, особенно въ полиблестахъ \*). Кромѣ того, судя по метастазамъ въ железы и далѣе по всему организму, какіе-бы то ни было признаки „обезвреживающаго“ дѣйствія лѣченія банками у насъ фактически отсутствовали.

Если такимъ образомъ благоприятнаго дѣйствія *Bier*овской „гипереміи“ при мѣстномъ туберкулезѣ мы болѣею частью не наблюдали, то все-таки въ отдѣльныхъ случаяхъ „цѣлбное“ дѣйствіе лѣченія банками проявлялось съ несомнѣнностью: я имѣю здѣсь въ виду примѣненіе банокъ при свободномъ оттоктѣ содержимаго очага, иначе говоря, высасываніе банками гноя изъ свищей. Однако въ этихъ случаяхъ благоприятный эффектъ, какъ было уже раньше указано, не стоялъ ни въ какой связи ни съ „гипереміей“, ни съ повышенной бактерицидностью, а зависѣлъ исключительно отъ вліянія чисто механическихъ факторовъ.

Заканчивая этимъ разборъ полученныхъ мною опытныхъ данныхъ, я приведу въ заключеніе тѣ главные выводы, которые, мнѣ кажется вытекаютъ изъ моей работы:

1) Въ своей обширной монографіи *Bier* не приводитъ ни одного дѣйствительно доказательнаго довода въ пользу своего главнаго положенія: что цѣлбное дѣйствіе предлагаемыхъ имъ новыхъ методовъ лѣченія должно быть приписано собственно гипереміи (т. е. увеличенному кровенаполненію сосудовъ).

2) Вопросъ о томъ, почему дѣйствуетъ благоприятно только правильно „дозированная“ гиперемія, остается у него по существу открытымъ.

3) Ни одна изъ предложенныхъ до сихъ поръ теорій „обезвреживающаго“ дѣйствія застойной гипереміи на мѣстные инфекціонные процессы (бактерицидныя, фагоци-

тарныя, механическія и др. теоріи) не можетъ объяснить всѣхъ явленій, наблюдаемыхъ при примѣненіи застойнаго бинта и присасывающихъ банокъ по *Bier*у.

4) При лѣченіи подкожнаго туберкулезнаго узла *Klapp*овской банкой по *Bier*у наступаютъ, сравнительно съ контрольной стороной, измѣненія во многихъ отношеніяхъ аналогичныя тѣмъ, которыя мы видимъ при сравненіи узловъ, полученныхъ отъ сильно вирулентной культуры, съ узлами слабой вирулентности.

5) Кромѣ всѣхъ этихъ явленій наблюдаются еще и деструктивныя измѣненія, обязанныя своимъ происхожденіемъ механическимъ вліяніямъ банки.

6) Въ періодъ послѣдовательнаго покоя (т. е. по прекращеніи сеансовъ гипереміи) происходитъ энергичный пластическій процессъ восстановленія и выравниванія деструктивныхъ измѣненій.

7) При лѣченіи банками наблюдается усиленіе интенсивности регрессивныхъ и продуктивныхъ явленій воспалительнаго акта, но при этомъ нарушается ихъ взаимное количественное соотношеніе не въ пользу послѣднихъ.

8) Воспалительный туберкулезный процессъ при лѣченіи банками усиливается не только въ интенсивности, но и въ экстенсивности, вызывая разрушеніе тканей на болѣешихъ протяженіи, болѣе позднее заживленіе процесса и болѣе объемистый рубецъ.

9) Въ пользу „обезвреживающаго“ бактеріи вліянія гипереміи при лѣченіи банками подкожныхъ туберкулезныхъ узловъ, никакихъ данныхъ обнаружить при гистологическомъ изслѣдованіи не удается.

10) Примѣненіе банокъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ содержимое туберкулезнаго узла имѣло свободный выходъ чрезъ свищевое отверстіе, отражалось благоприятно на теченіи мѣстнаго воспалительнаго процесса и ограничивало переносъ инфекціи по лимфатическимъ железамъ.

11) Въ числѣ причинныхъ моментовъ, вызывающихъ различныя наблюдаемыя при лѣченіи банками измѣненія, значительное мѣсто должно быть отведено механическому фактору.

12) Усиленіе фагоцитарныхъ явленій, наблюдаемое иногда при лѣченіи туберкулезнаго узла банками, не является еще доказательствомъ повышенія фагоцитарной способности кѣлокъ; оно можетъ разсматриваться, какъ результатъ присутствія въ окружающей средѣ большаго количества пригоднаго для поглощенія материала.

\*) Этому факту, какъ было выше указано (стр. 206), мы даемъ иное толкованіе.

Заканчивая свою работу, не могу не высказать тѣхъ чувствъ искренней признательности, которыя я питаю къ глубокоуважаемому проф. *Владимиру Валеріановичу Поговскому*, предложившему мнѣ заняться разработкой настоящей темы и руководившему моими занятіями въ лабораторіи. Тотъ интересъ, который онъ неизмѣнно проявлялъ къ моей работѣ, та постоянная и радужная готовность, съ которой онъ всегда отдавалъ мнѣ скудные часы своего досуга, обязываютъ меня къ безграничной благодарности и преданности искренно уважаемому учителю.

Приношу также благодарность помощнику завѣдующаго Отдѣломъ приватъ-доценту *Василію Николаевичу Клименко* за его доброе и товарищеское отношеніе ко мнѣ и всѣмъ нуждамъ, которыя встрѣчались при моей работѣ, и постоянную готовность помочь и словомъ и дѣломъ.

## ЛИТЕРАТУРА \*).

1. Bier. Hyperämie als Heilmittel. 5-e изд. Leipzig. 1907 г.
2. Krehl и Marchand. Hdb. d. allg. Pathol. T. I. 1908 г., стр. 437.
3. Hart и Haggass. Der Thorax phthisicus. Stuttgart. 1908 г.
3. Weber. Neuere Gesichtspunkte bei der Behandlung d. Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbklose. T. X, fern. 2. 1908 г.
5. Bandlerer и Roepke. Lehrbuch der spezifischen Diagnostik u. Therapie d. Lungtbklose. Würzburg. 1907 г.
6. Jurasz. Die Behandlung der Larynx-tuberkulose. Deutsche Med. Wchschr. 1907 г. № 27.
7. Wassermann. Die Verwendung passiver Hyperämie der Lunge bei Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. T. VIII, тетр. II. 1905 г. Цит. по Cornet'y.
8. Kuhn. Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungen-Saugmaske. Münch. med. Wchschr. 1907 г. № 16, также D. med. Wochenschr. 1908 г. № 37.
9. Link. K. Vorschlag z. Behandlung einseitiger tbklöser Lungenspitzen-affect. vermittelst Lagerung d. Kranken. Zeitschr. f. Tbkulose. T. III. 1902 г.
10. Leo. Ueber Hyperämiebehandlung d. Lungentubkulose. Berl. Klin. Wchschr. 1906 г. № 27.
11. Stolzenburg. Ueber die mit der Kuhn'schen Lungensaugmaske gemachten Erfahrungen. Münch. med. Wchschr. 1907 г. № 16.
12. Vorschütz. Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bier'scher Staunung u. Lumbalpunktion. Münch. med. Wchschr. 1907 г. № 11 u. 12.
13. Stursberg. Kritische u. experim. Beitr. z. Frage der Verwendbarkeit der Bier'schen Staunung bei Hirnhautentzündungen. Münch. med. Wchschr. 1908 г. № 20.
14. Lewandowski. Hyperämie in der Therapie innerer Krankheiten. Berl. klin. Wchschr. 1908 г. № 10.
15. Galli. Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose (Изв. клиники проф. Vaccelli въ Римѣ). Münch. med. Wchschr. 1908 г. № 31.
16. Jacoby. Autotransfusion u. Proph. bei Lungentubkulose. Münch. med. Wchschr. 1899 г. № 14—15, 19—20.
17. Klapp. Ueber parenchymatöse Resorption. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. T. 47. 1902. Цит. по Kleine
18. Kleine. Ueber Entgiftung im Tierkörper. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. T. XXXV. 1901 г.
19. Hamburger. Ueber d. Einfluss von Kohlensäure bzw. von Alkali auf d. antibakterielle Vermögen von Blut- und Gew.-bsflüssigkeit. Virchow's Arch. T. 156, стр. 329. 1899 г.
20. Hamburger et. Ueber d. Einfluss von venöser Staunung u. Kohlensäure auf die Phagoeytose. Virchow's Archiv. T. 156, стр. 375. 1899 г.
21. Buchner. Ueber die natürlichen Hilfskräfte des Organismus gegenüber den Krankheitserregern. Münch. med. Wchschr. 1894 г. № 30

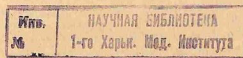
\*) Привожу здѣсь только тѣ литературные источники, на которые сдѣланы ссылки въ текстѣ.

22. Noetzel. Ueber baktericide Wirkung d. Stauungshyperämie. Arch. f. Klin. Chir. T. 60.
23. Lagueur. Ueber d. Einfluss der Bierschen Stauung. auf die baktericide Kraft d. Blutes. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. T. I, 1905 r., crp. 670.
24. Wessely. Zur Kenntniss der Wirkung lokaler Reize u. lokaler Wärmeapplikation. Arch. f. Klin. Chir. T. 71. 1903 r.
25. Maragliano. Ricerche sperimentali sulla stasi alla Bier. Gazz. degli Osp., Milano, 1906 r.
26. v. Graff. Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bierschen Stauung. Münch. med. Wchschr 1908 r., № 6.
27. Axhamit. Versuche über Stauungshyperämie an Kaninchen. Wien. Klin. Wchschr. 1907 r., № 34.
28. Grubert u. u. k. l. Ueber die Resistenz gegen Milzbrand und über die Herkunft der milzbrandfeindlichen Stoffe. Münch. med. Wchschr. 1907 r., № 6.
29. Schneider. Ueber die bakterizide u. hämolytische Wirksamkeit der Leukozyten u. Plättchenstoffe, sowie der Oedem- und Gefäßlymphe. Münch. mediz. Wchschr. 1908 r., № 10.
30. Heyde. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Jahrg. 1906 r. Ergänzungsheft zum XVII Bande d. Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907 r., crp. 177—180.
31. Baumgarten. Experimente über den Wert der Bierschen Stauung. Münch. med. Wchschr. 1906 r., № 48.
32. Fichera. L'iperemia da stasi nelle infezioni acute. Il Policlinico. T. XIII u. XIV. 1906 u. 1907 r.
33. Fichera. Ancora sul meccanismo d'azione dell'iperemia da stasi nelle infezioni. Il Policlinico. T. XV. 1908 r., fasc. 1—2.
34. Stahr. Ueber den Blutbefund bei der Bierschen Stauungstherapie. Wien. klin. Wchschr. 1906 r., № 9.
35. Leyden u. Lazarus. Ueber die Behandlung der Gelenkentzündungen mit der Bierschen Stauungshyperämie. Gedenschrift f. K. von Luthold. T. I. Цитирую по Schäffer'у и Раушовой.
36. Раушовой. Клинические наблюдения над действием искусственной застойной гиперемии при острых сочленномъ ревматизмъ. Диссерт. СПб. 1907 г.
37. Colley. Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akuteitriger Prozesse mit Bierscher Stauungshyperämie. Münch. med. Wchschr. 1906 r., № 6.
38. Almagia. Ricerche sulla possibilita di neutralizzare la stricnina con la colesteraina e lecitina e sull'influenza dell'iperemia da stasi (Bier) in alcune intossicazioni. Boll. della R. Accad. med. di Roma. Anno 35. 1907 r. Цит. по Fichera.
39. Varuchello. Sulla tossicita della stricnina iniettata nell'organismo con metodi e procedimenti speciali. Riforma med., anno 16, 1901 r., также и в Boll. della R. Accad. med. di Roma anno 27. 1901 r. Цит. по Fichera.
40. Hollister. Взаимотношение между застойной гиперемией и опсоническимъ показателемъ. The Therapeutic Gazette, Мартъ. 1908 r. Цит. по Frangenheim'у.
41. Joseph. Einige Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlichen Oedemisierung. Münch. med. Wchschr. 1905 r., № 40.
42. Wilson. Journal of Americ. Assoc. № 14. 1908 r. Цит. по реферату въ Deutsche med. Wchschr. 1908 r., crp. 794.
43. Riedl (Franz). Erfahrungen, Beobachtungen und Versuche im Stau- und Saugverfahren. Wiener klin. Wchschr. 1907 r., № 8.
44. Joseph u. Schliep. Der Gewebstrom unter der Stauungshyperämie. Deutsche med. Wchschr. 1908 r., № 16 u. 17.
45. Hofmann, Arthur. Veränderungen im Granulationsgewebe fistulöser fungöser Herde durch Hyperämisierung mittelst Saugapparate. Münch. med. Wchschr. 1905 r., № 39.

46. Aronadi u. Falk. Der Einfluss der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaction. Münch. med. Wchschr. 1908 r., № 50.
47. Lefèvre. La méthode du Bier dans la tuberculose, les inflammations, les arthrites traumatiques et les fractures. Thèse. Bordeaux. 1907 r.
48. Colombino. L'iperemia venosa come mezzo di cura nelle infiammazioni acute e croniche del testicolo. Giornale della R. Accad. di Medic. di Torino. 1906 r., № 1 u. 2. Iur. no Fichera.
49. Donati. Sulla influenza dell'iperemia venosa nei processi infiammatorii acuti. Giornale della R. Acc. di Medicina di Torino. Anno 69, 1906 r. Iur. no Fichera.
50. Fischer. Histologische Untersuchungen über den Einfluss der Bierschen Stauung auf die menschliche Tuberkulose. (Bericht über die Sitzungen der Abteilung XV der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln vom 20—26 September 1908).— Cntbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. T. XIX. № 22. 30 ноября 1908 r.
51. Tarantini. Sul meccanismo d'azione dell'iperemia da stasi alla Bier. Il Policlinico. Sez. med., T. XIV, 1907 r., crp. 457.
52. Schäffer. Der Einfluss unserer therapeutischen Massnahmen auf die Entzündung. Stuttgart 1907 r.
53. Rosenberger. Akute eiterige Entzündung mit und ohne Stauungshyperämie. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path. v. Ziegler. T. 41, стр. 2. 1907 r.
54. Frangenheim. Experim. Untersuchungen über den Einfluss der Saugbehandlung auf locale Entzündungsherde. Arch. f. klin. Chir., T. 85. 1908 r.
55. Frangenheim. Die Wirkung d. Bindenstauung im Tierexperiment. Arch. f. klin. Chir., T. 87. 1908 r.
56. Frangenheim. Die Wirkung der Stauungshyperämie im Tierexperiment. Münch. med. Wchschr., № 24. 1908.
57. Richter. Ueber neuere Behandlungsmethoden der Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Schmidt's Jahrb. T. 239. 1893 r.
58. Buchner. Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. Münch. med. Wchschr. 1899, № 39 u. 40.
59. Heller. Beobachtungen bei der Behandlung acuter entzündlicher Prozesse mit der Bierschen Stauung. Med. Klinik. 1906 r., № 22. Iur. no Cornely.
60. Cornet. Die Tuberkulose. Wien. 1907 r., crp. 1044.
61. Вонтонове. Osteo-arthritides tuberculeuses traitées par l'hyperémie veineuse. Thèse. Paris. 1896 r. Цит. по Lefèvre'у.
62. Heile. Die Autolyse als Helfactor in der Chirurgie. Deutsches Arch. f. klin. Chir. T. 77. 1905.
63. Heile. Ueber neue Wege die natürlichen Heilungsvorgänge des Körpers künstlich zu vermehren und zu beschleunigen. Münch. Med. Wchschr. 1907 r., № 26.
64. Гольдцингеръ. Теорія естественнаго иммунитета живої ткани. Отд. отд. изв. Трудовъ Общества Русскихъ Врачей въ С.-Петербургѣ за 1908 г.
65. Homberger. Eine physio-pathologische Studie über venöse Hyperämie. Arch. f. klin. Chir., T. 80. 1906 r.
66. Lexer. Zur Behandlung acuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. Münch. med. Wchschr. 1906 r., № 14.
67. Wolff-Eisner. Die Biersche Stauungshyperämie vom Standpunkte der Endotoxinlehre. Münch. med. Wchschr. 1906 r., № 23.
68. Ritter. Die natürlichen schmerzlindernden Mittel des Organismus. Arch. f. klin. Chir. T. 68.
69. Bu m. Die Behandlung von Gelenkerkrankungen mittels Stauung. Wien. Med. Presse. 1905 r., № 3—4.

70. Wrede. Die Staubbehandlung akuter eitriger Infektionen. Arch. f. Klin. Chir. T. 84, 1907 г.
71. Вартль. Къ лечению острых гнойной застойной гиперемией. Военно-Медицинский Журналъ. 1907 г. июль.
72. Воробьевъ. Къ вопросу о лечении острых гнойных воспалений застойной гиперемией по способу Вieg'a. Рус. Врачъ. 1908 г., № 5 и 7.
73. Грегори. О лечении гранулирующихъ травматическихъ развъ застойной гиперемией. Врач. Газ. 1908 г., № 1.
74. Граменицкий. Къ вопросу о лечении застойной гиперемией по способу Вieg'a. Русский Вр. 1906 г., № 36.
75. Кеферъ. О лечении острых воспалений венозной гиперемией по способу Вieg'a. Хирургия. 1906 г. Т. 19.
76. Генрихсенъ. О лечении застойной гиперемией по способу проф. Вieg'a острыхъ и подострыхъ воспалительныхъ хирургическихъ заболеваний. Рус. Врачъ. 1907 г., №№ 48—51.
77. Томашевскій. Къ вопросу о лечении застойной гиперемией Вieg'a острыхъ заразныхъ хирургическихъ заболеваний. Русский Врачъ. 1906 г., № 12.
- О нъ же. Современное положение вопроса о лечении застойной гиперемией острыхъ заразныхъ хирургическихъ заболеваний и дальнейшія наблюдения надъ ея применениемъ въ академической хирургической клиникѣ. Русский Врачъ. 1907 г., № 6.
78. Штудемейстеръ. Материалы къ вопросу о мѣстномъ терапевтическомъ примѣненіи активной гиперемии, вызываемой горячимъ воздухомъ. Дисс. С.-Петербурга. 1907 г.
79. Араповъ. О лечении острыхъ воспаленій суставовъ застойной гиперемией по способу Вieg'a. Русский Врачъ. 1907 г., №№ 12—13.
80. Müller и Jochmann. Münch. med. Wchschr. 1906 г., № 26.
81. Jochmann. Virch. Archiv. T. 194, heft. 2, 1908 г.
82. Müller и Kolaczek. Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenferments u. seines Antiferments. Münch. med. Wchschr. 1907 г., № 8.
83. Kraus. Ueber die Beziehungen der sogenannten Endotoxine zu den Toxinen. Wien. klin. Wchschr. 1908 г., № 26.
- 83 a. Sauerbeck. Die Krise in der Immunitätsforschung. Folia serologica T. II, heft. 1, 1909 г.
84. Кларр. Deutsche Klinik. T. IX, 1907 г.; также русскій перев. „Современная Клиника и Терапія“. 1907 г.
85. Кларр. Die Behandlung der chirurgischen Tuberculose mit dem Schröpfverfahren. Arch. f. klin. Chir. T. 80, 1906 г.
86. Kollé и Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1904 г.
87. Максимовъ. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung v. Bindegewebe. Ziegl. Beitr. Suppl. 5, 1902 г.
88. Максимовъ. Ueber entzündl. Bindegewebe bei der weissen Ratte. Ziegler's Beitr. T. 35, 1903 г.
89. Подвысоцкій. Основы общей и экспериментальной патологii. Изд. 4. Свб. 1905, стр. 389.
90. Мечниковъ. Virchow's Arch. T. 113, 1888 г.
91. Вейсманнъ. Beitr. klin. Wchschr. 1905 г., № 24.
92. Baumgarten. Experim. u. pathol.—anat. Untersuchungen über Tuberculose. Zeitschr. f. klin. Med., T. 9 u. 10, 1885 и 1886 г.
93. Straus. La tuberculose et son bacille. Paris. 1895 г.
94. Kostenitsch et Wolkow. Recherches sur le développement du tubercule expérimental. Arch. de Méd. expériment. et d'anat. pathol. T. IV, 1892 г., № 6.
95. Пасторъ. Къ учению о гистогенезѣ бугорка. Диссерт. Свб. 1892 г.
96. Мечниковъ. Лекціи о сравнительной патологii воспаленій. Свб. 1892 г.

97. Yersin. Etude sur le développement du tuberc. expériment. Ann. de l'Institut Pasteur. 1888 г. Цит. по Straus'y.
98. Böttel. Tuberculose pulmon. expériment. Ann. de l'Institut Pasteur. 1893 г. Цит. по Straus'y и др.
99. Ziegler. Experim. Untersuch. über d. Herkunft d. Tuberkel-elemente Würzburg. 1875 г. Цит. по Straus'y и др.
100. Павловскій. Врачъ. 1889 г. №№ 29 и 30. Цит. по Пастору.
101. Добродюковскій. Вольн. Газ. Борк. 1890 г. №№ 32—34.
102. Schieck. Erste Studien d. exper. Tuberculose. Ziegl. Beitr. 1896 г. T. 20.
103. Maximow. Weiteres über Entstehung, Structur u. Veränder. d. Narbengew. Ziegl. Beitr. T. 34, 1903 г.
104. Maximow. Ueber die Zellformen des lockeren Bindegew. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. T. 67, 1906 г.
105. Maximow. Beiträge z. Histologie d. eiterigen Entzündung. Ziegler's Beitr. T. 38, 1905 г.
106. Эбергартъ. О клеточныхъ формахъ крови и соедин. ткани у черепашъ въ норм. состоянii и при воспаленіи. Дисс. Свб. 1907 г.
107. Солуха. О клѣт. формахъ соедин. ткани птицъ въ норм. состоянii и при воспаленіи. Дисс. Свб. 1908 г.
108. Магшорекъ. Berlin. Klin. Wchschr. 1907 г., № 20.
109. Orth. Tuberculosestudien. Virchow's Arch. T. 190, 1907 г. Beiheft.
110. Friedmann. Deutsche med. Wchschr. 1903 г., № 50. Цит. по Orth'у.
111. Гуслинскій. Материалы къ вопросу о фильтраціонной способности лимфат. железъ и пат.-анат. измѣн. ихъ при экскр. инфекціи подк. клетчатки. Дисс. Юрьевъ. 1907 г.



## CURRICULUM VITAE.

Аркадій Николаевич Рубель, сын востро-венгерскаго гражданина, православный, надворный совѣтник, родился въ 1867 г. въ г. Одессѣ. Среднее образование получилъ въ С.-Петербургѣ въ гимназій Императорскаго Человѣколюбиваго Общества. По окончаніи гимназій въ 1886 г. поступилъ въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію, курсъ которой окончилъ въ 1891 г. Зиму 1891—92 г. провелъ за границей, гдѣ слушалъ на медицинскомъ факультетѣ Вѣнскаго Университета лекціи иностранныхъ профессоровъ (Nothnagel'я, Stricker'a и др.). Лѣтомъ 1892 г. состоялъ въ командировкѣ отъ Министерства Путей Сообщенія и принималъ участіе въ борьбѣ съ холерной эпидеміей (въ г. Костромѣ). Въ теченіе 1892—93 академическаго года исполнялъ обязанности ординатора въ преподавательской терапевтической клиникѣ Военно-Медицинской Академіи проф. Николая Ивановича Соколова. Съ 1893 г. состоялъ сверхштатнымъ ординаторомъ городской Александровской въ память 19 февраля 1861 г. больницы въ Спб.; въ 1900 г. перешелъ въ Женскій Медицинскій Институтъ въ факультетскую терапевтическую клинику проф. М. М. Волкова, гдѣ оставался до 1903 г. Одновременно, съ 1898 г. по 1904 г., состоялъ санитарнымъ врачомъ С.-Петербургской Городской Санитарной Комиссіи и числился (до 1906 г.) сверхштатнымъ медицинскимъ чиновникомъ при Медицинскомъ Департаментѣ. Съ 1903 г. по настоящее время состоитъ главнымъ врачомъ и директоромъ Андреевской кумысолечебной санаторіи д. ст. сов. М. И. Дурилина (въ Уфимской губ.), функционирующей только въ лѣтніе мѣсяцы; зиму проводитъ въ Петербургѣ. Съ 1906 г. до настоящаго времени работаетъ въ Императорскомъ Институтѣ Экспериментальной Медицины въ качествѣ практиканта при Отдѣлѣ Общей Патологіи. Имѣетъ слѣдующіе печатные труды (въ хронологическомъ порядкѣ):

- 1) Современное ученіе о перитифлитѣ. „Практич. Медц.“ 1896 г.—Ежемѣс. прилож. (сент.).
- 2) а) Лѣченіе крупозной пневмоніи большими дозами наперстянки по способу проф. Petrescu. „Труды О-ва Рус. Вр.“. 1896 г.
- б) О лѣченіи волокнистаго воспаленія легкихъ большими приемами наперстянки по способу Petrescu (изъ Александровской Гор. въ пам. 19-го февраля 1861 г. больницы). „Врачъ“. 1897 г. № 11.
- с) Ueber Petrescu's Behandlungsmethode der Pneumonie mit grossen Dosen Digitalis. „Comptes-Rendus du XII Congr. Internat. de Méd. 1897“. Москва. 1899 г. Т. III.
- 3) XII Международный Сѣздъ Врачей.—Отчетъ. „Больн. Газ. Ботк.“. 1897 г. №№ 34—40.
- 4) а) Жилища бѣднаго населенія г. С.-Петербурга. „Вѣстникъ Общ. Гигіены, Судебной и Практ. Медицины“. 1899 г.
- б) Тоже.—Отчетъ С.-Петербургской санит. комис. за 1898 г.
- 5) Первый Всероссийскій Сѣздъ дѣятелей по климатологіи, гидрологіи и бальнеологіи. Очеркъ дѣятельности и рефераты докладовъ. „Больн. Газ. Ботк.“. 1899 г. №№ 1—3.
- 6) Центральный аптекарскій складъ въ Москвѣ. „Больн. Газ. Ботк.“. 1900 г. № 5.
- 7) Объ исключительномъ правѣ автора на переводъ вообще и въ примѣненіи къ медицинской литературѣ въ частности. Докладъ въ Русскомъ Комитетѣ Врач. печати. „Больн. Газ. Ботк.“. 1900 г. №№ 24—25.
- 8) Медицинскія письма изъ-за границы. „Больн. Газ. Ботк.“. 1900 г. №№ 31, 32, 34—41.
- 9) Чахотка и прізнаніе чахоточныхъ въ С.-Петербургѣ. „Больн. Газ. Ботк.“. 1901 г. №№ 12, 15.
- 10) IV Сѣздъ по вопросамъ борьбы съ бугорчаткой. Докладъ въ О-вѣ Охран. Нар. Здравья. „Больн. Газ. Ботк.“. 1902 г.
- 11) По поводу безпорядковъ въ Яузской больницѣ въ Москвѣ. Докладъ въ О-вѣ Больн. Вр. „Больн. Газ. Ботк.“. 1902 г.
- 12) Проектъ основныхъ положеній больничнаго устава (совмѣстно съ д-рами Н. А. Ивановымъ и А. И. Латушкинымъ). „Больн. Газ. Ботк.“. 1902 г.
- 13) „Общество Больничныхъ Врачей въ С. Петербургѣ“ и его задачи. „Практическій Врачъ“. 1903 г. №№ 16, 17.
- 14) Бесплатное лѣченіе въ городскихъ больницахъ и городской больничной сборъ. „Практ. Врачъ“. 1904 г. № 1—3.

15) Деятельность О-ва Врачей, состоящих на службе Московского Городского Общественного Управления. „Практ. Врач“. 1904 г.

16) Основные принципы желательной организации городского врачебно-санитарного совета в Петербурге. „Труды О-ва Больн. Вр.“ за 1904 г., также „Русск. Вр.“ 1904 г.

17) Очерк врачебно-санитарной организации г. С.-Петербурга. Доклад IX-му Пироговскому Съезду. „Русск. Вр.“. 1904 г. и „Труды IX-го Съезда врачей в пам. Пирогова“. 1905 г.

18) Труды О-ва Больн. Врачей в С.-Петербурге за 1904 г. под редакцией А. Рубеля. Спб. 1905 г.

19) а) Функциональный покой легкого и координация дыхательных движений при легочной бугорчатке. „Рус. Вр.“. 1906 г.

б) Funktionelle Ruhe der Lungen und Koordination der Atmungsbewegungen bei Lungentuberkulose. „Zeitschr. f. Tuberk.“. V. X, N. 4. 1907 г.

20) Дыхательная подвижность и теория „физиологической компенсации“ при хронической легочной бугорчатке. (Изв. Андреевской санатории). „Рус. Вр.“. 1907 г.

21) Хозяйственно-административный строй Балаханской больницы и его дефекты. Вып. I. Пищевое довольствие. Вып. II. Бълье, освещение, отопление и пр. Спб. 1908 г.

22) Кумыс и кумысолечение. „Новое в Мед.“. 1908 г. Май.

23) Кумысолечение и кумысолечебная заведения. Статья в „Практич. Энциклоп.“. 1908 г.

24) Теоретические основы учения о действии застойной гиперемии и причинах ее целебных свойств. „Рус. Вр.“. 1909 г. (Печатается).

25) Отчеты об иностранных съездах терапевтов в „Больн. Газ. Ботк.“ за 1898—1900 гг., рефераты в газ. „Врач“ за 1893—4 гг. и „Больн. Газ. Ботк.“ за 1896—1901 гг., рецензии в „Больн. Газ. Ботк.“ и „Практ. Врач“ за 1905—7 гг.

26) Къ учению о действии Вегетовской застойной гиперемии на мѣстный туберкулезный процесс. Спб. 1909 г.

Последний труд представляет для соискания степени доктора медицины.

## ПОЛОЖЕНИЯ.

1. Клиническое изучение терапевтических больных, особенно при хронических заболеваниях, должно сопровождаться изучением: а) всех бытовых особенностей жизни субъекта и б) реакции его организма (соматической и психической) на различные внешние влияния.

2. При клиническом исследовании больных бугорчаткой легких необходимо в каждом отдельном случае тщательно изучать способность субъекта компенсировать пониженную функцию больного участка легких целесообразным регулированием дыхательных движений ad hoc частей \*).

3. Выслушивание легких при спокойном дыхании дает нередко ценные диагностические указания и должно быть введено в клинику, как один из обязательных приемов выслушивания \*).

4. Теория функционального покоя легких \*\*) в связи с теорией дыхательной компенсации \*) дает возможность рационального объяснения всех подробностей в эмпирически выработанных приемах лечения легочных больных по методу *Brehmer-Dettweiler* а; она же дает ключ к разгадке причины необыкновенного разнообразия картин клинического течения легочной бугорчатки.

5. При назначении лечения легочно-бугорчатым больным необходимо считаться с психическими факторами в гораздо большей степени, чем это обыкновенно делается.

6. Учение *Freund* а о преждевременном окостенении хряща первого ребра, как механической основе predisposition к заболеванию бугорчаткой легких, научно обосновано.

\*) См. А. Н. Рубель. Дыхательная подвижность легких и теория „физиологической компенсации“ при хронической легочной бугорчатке. „Русский Врач“. 1907 г.

\*\*) См. А. Н. Рубель. Функциональный покой легкого и координация дыхательных движений при легочной бугорчатке. „Русский Врач“. 1906 г.

7. Столь распространенная боязнь заболеть бугорчаткой легких чрез заражение путем непосредственной передачи от челоѣка къ челоѣку не оправдывается практическими наблюдениями.

8. Лѣчение въ санаторіи должно составлять только одинъ изъ этаповъ въ общемъ планѣ индивидуальнаго лѣченія легочно-бугорчатаго больного и отнюдь не должно затягиваться на слишкомъ продолжительное время (на годъ и больше).

9. Въ общемъ эффектъ кумысолѣченія въ степяхъ и курортахъ громадная роль принадлежитъ недостаточно оцѣняемому психическому фактору \*).

10. Лѣчение кумысомъ въ условіяхъ домашней обстановки лишено всякаго практическаго значенія.

11. Въ этиологій разстройствъ сердечной дѣятельности важную роль играетъ недостаточность брюшнаго пресса съ послѣдовательнымъ энтероптозомъ.

12. Произведенный *lege artis* проколъ перикардія не всегда гарантируетъ отъ попадания иглы въ полость сердца вмѣсто полости околосердечной сумки.

13. Желательно введеніе въ общій планъ преподаванія медицинскіхъ наукъ методовъ психологическаго изученія личности.

14. Медико-полицейскій характеръ борьбы съ санитарными ущербными въ городахъ не достигаетъ цѣли (въ условіяхъ русской дѣйствительности) и долженъ быть замѣненъ организацией врачебно-санитарнаго дѣла, основанной на началахъ, выработанныхъ VIII-мъ Съѣздомъ врачей въ память Н. И. Пирогова въ 1902 г.

\*) См. А. И. Рубель. Кумысь и кумысолѣченіе „Новое въ Медіц“ 1908 г. Май.