

UC-NRLF



B 3 536 894



BIOLOGY
LIBRARY



АКАДЕМІЯ НАУК УРСР
ІНСТИТУТ КЛІНІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

Клінічний дослідження
Ф. Я. ПРИМАК
Доктор медицини

Miscellaneous publications

ТЕРМІНАЛЬНІ НАБРЯКИ М'ЯЗІВ

Ручний переклад

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УРСР
КИЇВ—1937

А К А Д Е М І Я Н А У К У Р С Р
І Н С Т И Т У Т К Л І Н І Ч Н О І Ф І З І О Л О Г І І

Ф. Я. ПРИМАК
ДОКТОР МЕДИЦИНИ

Т Е Р М І Н А Л Ь Н І Н А Б Р Я К И М ' Я З І В

(Дегенеративно-регенеративні зміни
м'язової системи при термінальних
набряках і значення їх для клініки)

ВИДАВНИЦТВО АКАДЕМІЇ НАУК УРСР
КИЇВ — 1937

Відповідальний редактор акад. *М. Д. Стражеско*
Літредактор *І. М. Сушкевич*
Коректор *А. Юнаков*
Випусковий *І. Бурганський*

Друкується з розпорядження Академії Наук УРСР
Неодмінний секретар акад. *О. В. Палладін.*

ПЕРЕДМОВА

Книга д-ра медицини Ф. Я. Примака „Дегенеративно-регенеративні зміни м'язової системи при термінальних набряках і значення їх для клініки“ подає зміст оригінальних досліджень автора про морфологічні зміни в мускульній системі при далеко розвиненому набряковому стані. Робота проведена на секційному матеріалі набрякових хворих переважно з завідуваної мною терапевтичної клініки від різних захворювань (від захворювань серця, нирок, новотворів та інших виснажних процесів), а також на тваринах, доведених голодуванням і хронічним втомлюванням до ясно вираженого набрякового стану. Патогістологічні дослідження проведені під керівництвом і контролем акад. М. Ф. Мельнікова-Разведенкова.

Автор показав, що при всіх клінічних формах набряку — серцевих, ниркових, кахектичних і експериментальних — в м'язовій системі завжди є різкі морфологічні зміни, які сходять: 1) до надмірного розтягнення лімфатичних шляхів і міжклітинних щілин; 2) до гідропічного набухання, вакуолізації, лізису і дегенерації клітинних та міжклітинних субстанцій, і, нарешті, 3) до атрофічного розмноження ядер набряклих тканин. Усі вказані зміни виявляються особливо рельєфно у мускулатурі скелета, але вони також ясно помітні і в м'язі серця та гладкій мускулатурі всього організму. В багатьох випадках паралельно з дегенеративними змінами в м'язах намічаються регенеративні явища — утворення так званих м'язових бруньок і молодих поперечносмугастих м'язових волоконць.

Отже автор своїми дослідженнями показав, що при далеко розвиненому набряковому стані є не тільки накупчення води та електролітів у тканинах, але відбувається і глибока деструкція тканинних елементів, при чому процеси дисими-

ляції переважають над процесами асиміляції, в результаті чого у тканинах звільняються і накопчуються осмотично діяльні речовини, які притягують і утримують у тканинах, зокрема в м'язах, воду. Цим автор довів, що в патогенезі набрякового стану самі тканини в результаті порушення метаболізму беруть активну участь і це відбувається при термінальному набряковому стані незалежно від того, в наслідок якого основного захворювання розвинувся набряк. До роботи д-ра медицини Ф. Я. Примака допускалося, що тканини беруть участь у походженні тільки ниркових набряків, переважно при ліпоідонефрозі. Тепер виявляється, що тканини відіграють роль при всякому набряку, який довго існував і різко розвинувся. Треба припустити, що описана декструкція тканин намічається досить рано, і периферичний тканинний фактор відіграє ту чи іншу роль у патогенезі набрякового стану завжди; тільки в термінальному періоді він виражений яскраво, а в початковому—лише намічається.

В монографії подано ряд прекрасно виконаних мікрофотограм і рисунків, які знайомлять читача з патогістологією набрякового стану, а також є великий літературний показник.

Книга читається легко і з великим інтересом. Монографія д-ра медицини Ф. Я. Примака є цінним науковим посібником, з яким повинен бути обізнаний як патолог-теоретик, так і всякий освічений клініцист. Бажаю книзі успіху і широкого розповсюдження.

Академік *М. Стражеско*

29/X 1936 р.
м. Київ

І. ВСТУП

До відкриття кровообігу не було ніяких певних пояснень набрякового стану. І тому виникнення набряків не тільки в часи Гіпократа, а й далеко пізніше пояснювалося захворюванням різних органів, наприклад, печінки, нирок тощо (Сявцілло).

В 1628 р. Harvey (Гарвей) ясно визначив роль серця в механізмі кровообігу. Він теоретично дійшов висновку, що артеріальна система сполучається безпосередньо з венозною найтоншими капілярами; правда, сам Harvey цих капілярів не міг бачити неозброєним оком. Далеко пізніше, в 1661 р. Malpighi (Мальпігі), досліджуючи вже з мікроскопом кровообіг у легенях жаби, виявив безпосередній зв'язок артерій з венами через систему найтонших капілярів і цим ствердив геніальне передбачення Гарвея.

Ці дані стали ґрунтом для дальших робіт з фізіології і патології кровообігу. З них же виходив і R. Löwer (Р. Ловер), вивчаючи різні відхилення в механізмі кровообігу. Перев'язуючи нижню порожнисту вену (*v. cava inferior*) над діафрагмою в собак, він спостерігав потім розвиток асцити й набрякання задніх кінцівок. Перев'язка ж обох яремних вен (*v. jugulares*) дала набряки в ділянці голови. Розтинаючи загиблих тварин, Löwer находив просочення тканин і залоз в набрякових ділянках безкольоровою прозорою рідиною поруч з надмірним переповненням цією ж рідиною поширених лімфатичних судин. Ґрунтуючися на даних своїх дослідів Löwer дійшов висновку (1680), що головною причиною виникання набряків і водянки є венозний застій.

Ці факти стали основою для фільтраційної теорії, за якою найголовнішу роль у набряковому стані відіграє збільшення кров'яного тиску в венах і капілярній сітці, що сприяє фільтрації рідкої частини крові в периваскулярні простори.

Фільтраційна теорія набряків найшла своє обґрунтування і в експериментах Ludwig-а (Людвіг) і Toms-а (Томс) (1861), які пропускали через кровоносні судини сироватку крові під різним тиском і одержували то більше, то менше виділення рідини через стінки судин. За Ludwig-ом різниця тиску, під яким перебуває кров, з одного боку, і тканинна рідина, з другого, і обумовлюють рух рідини через капілярну стінку; посилене виділення її приводить до надмірного накупчення води в тканинах і до набряків.

Але пізніші роботи, наприклад, Сотнічевського та інших, показали, що самої перев'язки великих вен ще не досить для утворення набряку. Виникають же набряки або від одночасного пошкодження шкіри, або від перев'язки більшості зовсім дрібних венозних судин. Набряки розвиваються неодмінно, як говорить Ліндемман, під час закупорки усіх колатералей, як це буває, наприклад, при ін'єкції вен живої тварини гіпсом за Сотнічевським. Перев'язка ж великих венозних судин дає набряки лише в тих тварин, що були виснажені якоюнебудь попередньою хворобою, або які мали ті чи інші пошкодження тканин, нервів тощо. Отже виявляються нові факти, які показують велике значення не тільки застійних явищ в судинній системі для розвитку набряків, а й змін у самих навкружних тканинах, що і стаються через порушення кровообігу. Роль стану тканини в набряканні доведена дослідями Lichtheim-а і Sohnheim-а, які, створюючи гідремічний стан, не могли спричинити набряковий стан у тварин до того часу, поки не змащували шкіру йодною настоячкою або не спричиняли опіків її іншим засобом.

І ряд експериментів, наприклад, Сявцілло який, перев'язуючи головні венозні судини, спричиняв набряки лише в тих ділянках, де були пошкоджені нервові стовбури, або Ноткіна, у якого штучний стеноз воротної вени приводив до асцити тільки після ін'єкції в черевну порожнину тварин люголівського розчину, свідчить не тільки за складність механізму набрякового стану при застійних явищах у судинній системі, а й виявляє велику роль тканин у набряканні. Наведені тут експерименти вже показують, що перерізка нервів і змащування шкіри йодною настоячкою, а особливо закупорка великих і дрібнісіньких венозних судин гіпсом

повинні відбиватися перш за все на біохемічних властивостях самих навкружних тканин і закладених в них судинних стінок як тканинних структур. Спричиняючи ряд пошкоджень самих тканин, усі розглянуті фактори приводять до зміни тканинного водного обміну, до набрякання цих тканин. Бо там, де таких пошкоджень не було, там не спостерігалось і набряків. Якраз досліди Ranvier (Ранв'є) і Dietrich-a (Дітріх) з перев'язкою вен (стегнової, нижньої порожнистої), усупереч дослідам Löwer-a, показали, що навіть різкий венозний застій крові може перебігати без помітних набряків. Чимало подібних прикладів дає і клініка. Talma (Тальма), спостерігаючи надзвичайно швидке накопчення рідини у плевральних порожнинах при серцевих набряках і таке саме швидке зникання її, дійшов висновку, що головною причиною накопчення вільної рідини ніяк не можна вважати збільшення тиску в капілярах і венах. Виниканню ж набряків сприяє, на його думку, пошкодження самих тканин. Таких самих висновків дійшов Klopstock (Клопшток), вивчаючи механізм розвитку асцити при тромбозі воротної вени. Підкреслюючи велике значення венозного застою в розвитку асцити, Klopstock детально розглядає ряд випадків (своїх власних та інших авторів) тромбозу воротної вени. Він причину розвитку асцити вбачає у зміні властивостей тканин черевної порожнини, а не тільки у венозному застої. У своїх висновках цей автор посилається на Hansemann-a (Гансеман), який вважав, що набряки утворюються лише при особливій схильності до них самих тканин. M. Labbè (М. Ляббе) вбачає схильність в особливому пошкодженні тканин, яке розвивається в наслідок зміни колоїдального стану їх при недостатньому кровообігу, або в результаті накопчення тут отруйних речовин.

Отже є тепер величезна кількість літературних даних, які свідчать за безпосередню участь тканин у набряканні. Але участь ця, поперше, не всіма визначається і, подруге, різні автори уявляють її по-різному.

Так, Landerer (Ландерер), розглядаючи тканини як своєрідну tunica media для капілярної сітки кровоносних судин, вважав, що зниження тканинного тону, зменшення властивості навкружних тканин настільки зменшує протидіяння внутрішньо-капілярному тискові крові, що її рідина починає

проходити через стінки судин і скупчуватися в міжтканинних просторах. Це твердження він доводив даними вимірювання еластичності шкіри набряклої руки і шкіри симетричної ділянки другої ненабряклої руки у хворого, який загинув з явищами стиску венозних судин одної з верхніх кінцівок. Навантажуючи однакові смужки набряклої і ненабряклої шкіри тою самою вагою Landereg найшов, що набрякла шкіра розтягується в п'ять разів більше, ніж ненабрякла. Доповнюючи ці досліді безпосереднім вимірюванням опору рідини, яка вводилася між тканин, Landereg находив зменшення цього опору при набряканні. Тому він вважав, що втрата еластичності тканин є безпосередньою причиною набряків, бо вона сприяє посиленій фільтрації рідини з судинної системи.

На безпосередню участь самих тканин у набряканні вперше належну увагу звернув М. Fischer (М. Фішер). Він довів велике значення тканинних колоїдів у набряканні і в основному зводив причини набряків до збільшеної фіксації води тканинними колоїдами в наслідок того, що їх реакція міняється на кислу. Але думка про роль кислих продуктів обміну тканин у набряканні не ствердилася потім у повній мірі експериментальними дослідями. Так, Schade (Шаде) довів, що немає того ступеня кислотності в живих тканинах, про який говорив М. Fischer. Крім того, в клініці спостерігалися випадки різкого алкалозу з великими набряками (Oden — Оден, Gollwitzer-Meyer — Гольвітчер-Мейер та інші).

К. Petren (К. Петрен), виходячи із своїх спостережень над діабетиками, зазначає, що саме алкалоз є причиною набряків у його хворих. Але все це не зменшує великої заслуги автора кислотної теорії набряків, який надавав великого значення не тільки зміні самої реакції тканин, а й зрушенню інтермедіарних процесів у тканинах та накопченню в них різних продуктів метаболізму. М. Fischer і Kisch (Кіш) та інші автори пояснювали зв'язування води у тканинах тільки колоїдохемічним набуханням і зовсім відкидали вплив осмосу на цей процес.

Але вже зібрано ряд фактів, які свідчать за великий вплив осмотичних зрушень у набряканні тканин. І багато авторів (J. Loeb — Жак Леб, Hoerber — Гебер, N. Ostwald — Оствальд, Schade та інші) надають великого значення у вод-

ному обміні і осмотичним факторам. W. Ostwald саме набрякання тканинних колоїдів вважає явищем, що складається в основному з двох процесів: 1) з осмотичного всмоктування рідини тканинами, 2) з адсорбції рідини тілом, яке набрякає. Роль осмотичного тиску в набряканні тканин далеко не другорядна. Schade, наприклад, відзначає, що у фіксації внутрішньотканинної води мають однакове значення осмотичні і колоїдохемічні фактори.

Спинуючись на ролі внутрішньотканинних процесів у розвитку набрякового стану, не можна не враховувати ролі ряду факторів, які істотно впливають на водний обмін. Зміни просочення судинних стінок, зрушення у співвідношенні гідростатичного та колоїдоосмотичного тиску крові в судинній сітці, безпосередня участь нервової системи в трофіці і регуляції ізоїонії, ізотонії та ізоосмії, вплив ендокринової системи— вже ці, хоч і не всі найголовніші фактори, що сприяють розвитку набрякової стану, вказують, наскільки складні причини, що, діючи разом, спричиняють скупчення води в організмі і кінець-кінцем дають виразні набряки, себто скупчення водянистої рідини (трансудату) у тканинах, а не тільки в міжтканинних просторах. Для пояснень такого стану запропоновано багато різних теорій, які проте не розв'язують цілком патогенезу набрякового стану. „Коли переглянути всі теорії набряку, які будьколи були запропоновані для пояснення набрякового стану,— говорить акад. М. Д. Стражеско,— то можна впевнитися в тому, що вони намагалися тільки пояснити механізм скупчення рідини в тканинах і виявити безпосередні причини цього порушення, а не всю складність його (порушення) в кореляції функції організму“..- Але, вивчаючи клініку набрякового стану, виявляючи ступінь порушення водного обміну в усьому організмі поруч з ретельним клінічним аналізом усіх явищ у набрякових хворих, досліджуючи всі особливості гемодинаміки та особливості порушень хемізму крові і тканин, можна, як каже акад. М. Д. Стражеско, „виявити провідні фактори і підійти до розуміння порушень тих кореляцій організму, які спостерігаються при набряковому стані... Щодо водного обміну і його порушень, то такими факторами, за сучасними поглядами, треба вважати зміни гідралічного тиску в капілярній системі, зміни осмотичного й онкотичного тиску крові,

лімфи та тканин і порушення прохідності тих мембран, крізь які відбувається обмін між кров'ю та лімфою і тканинами, тобто стінки кровоносних та лімфатичних каплярів і поверхневих шарів клітинної протоплазми“.

Не вдаючись у докладний розгляд всіх теорій про патогенез набряків, які вичерпно подані в монографії акад. О. О. Богомольця „Отек“, ми повинні тут підкреслити, що багато з них суть набряків далеко не пов'язують із змінами самих тканин, із змінами тканинного метаболізму. А між тим, як каже Орбелі, „всі частини організму взаємодіють одна з одною хемічно, передаючи певні продукти обміну, певні продукти життєдіяльності через внутрішнє середовище організму—кров і лімфу—іншим частинам тіла, устанавлюючи таким чином внутрішній хемічний зв'язок і внутрішню хемічну координацію організму“...

Саме внутрішня координація сприяє тому, що вода організму, перебуваючи в різних станах, зберігає певні співвідношення щодо своєї кількості в кожному стані. M. Labbé та P. L. Violle (Віолль) особливо підкреслюють, що вода в організмі перебуває у трьох станах: 1) як циркулююча вода,—вона проносить через весь організм розчинені або суспензовані в ній різні речовини, з якими сполучається; 2) як вода конституціональна, що входить у склад самих протоплазматичних структуртканин і звільняється тільки тоді, коли порушується структура молекул протоплазми; 3) як вода лакуарна, тобто вода „припливу й відпливу“, що міститься між клітинами в лакуарних просторах, серозних порожнинах і в міжміцеллярних просторах у клітинах.

Коли враховувати ці різні стани води в організмі, то буде зрозумілим, як мінятиметься співвідношення циркулюючої води, конституціональної та лакуарної саме при набряковому стані. Ще R. Löwer звертав увагу на те, що в набряклому організмі збільшується кількість води між тканинними елементами. Але крім зростання кількості лакуарної води, очевидно, збільшуватиметься тут і кількість води конституціональної. Інакше кажучи, набряки розвиваються із зростанням кількості води в самих набряклих тканинах, вірніше в їх елементах. Проте твердження, що самі тканини при набряках беруть участь у наб-

ряканні, поділюється не всіма авторами. Так, Dietrich доводить, що при набряках відбувається міжклітинне скупчення рідини, а самі тканинні елементи тут не змінюються. Про те саме говорить і В. Х. Василенко, доводячи, що при набряках тканини лишаються сухі серед набрякової рідини. W. Hülse (Гюльзе), досліджуючи гістологічні зміни в набряклій сполучній тканині, дійшов інших висновків. Він найшов, що спочатку набрякають тільки тканини, а в міжтканинних просторах у переднабряковому (Präödem) періоді рідини не буває. Коли переднабряковий період переходить у різко виявлені набряки, то широкі просвіти й вакуолі у тканинній субстанції не тільки чергуються з прозорими проміжками серед тканин, а й місцями зливаються з ними в одне. Багато робіт про активну роль тканин у набряканні проведено саме над сполучною тканиною. Роботи ці мають велике принципове значення, бо вони доводять активну участь тканин організму в водному обміні. Але поруч із сполучною тканиною величезне значення в цьому обміні відіграє і мускулатура. Значення її буде зрозуміліше, коли врахувати її загальну кількість і кількість зв'язаної в ній води.

Своєю масою м'язи тіла становлять найголовнішу складову частину тканин нашого організму, майже половину ваги всього тіла, при чому три чверті ваги м'язової тканини є вага її води. Отже більшу половину всіх своїх водних запасів організм має саме в мускульній тканині. За даними Bischoff-a (Бішоф), тіло людини вагою в 70 кг має 41 літр рідини (59% ваги). З 70 кг ваги тіла 42% припадає на мускулатуру. М'язи, маючи в собі 67% води, включають 22 літри води із загального запасу рідини. Але кількість водних запасів у мускулатурі може хитатися в широких межах, навіть при фізіологічних умовах, в залежності від віку організму, харчування, роботи тощо. Наприклад, у немовлят рідина становить 70% усієї ваги їх тіла, при чому вода мускулатури дорівнює близько 82% загальної ваги останньої (Camerer і Söldner — Камерер і Зольднер). При патологічних умовах процент води в організмі може зрости ще більше. Engel (Енгель), вливаючи фізіологічний розчин тваринам, установив, що найбільша кількість цього розчину фіксується саме в м'язах.

Враховуючи виключну роль м'язової тканини в водному обміні, ми приділили увагу змінам цієї тканини при набряках. Вже хемічний склад різних видів мускульної тканини вказує на неоднакову участь цих видів у тканинному метаболізмі. Так, за дослідями Френкеля (цит. за К. М. Биковим), білки діяльної м'язової плазми і білки мускульної строми не скрізь перебувають в однакових співвідношеннях, як це видно з наведеної таблиці:

Вид мускульної тканини	Білки плазми (%)	Білки строми (%)
Скелетні м'язи	91,1	8,9
Серцеві „	43,2	55,7
Гладкі „	28,1	71,9

Білки м'язової строми—міостроміни — характеризуються своєю стійкістю, вони не піддаються впливу ферментів (Биков) і не змінюються під впливом травлення (Ухтомський). В м'язах ці міостроміни є опірними елементами. Вищенаведений хемічний склад м'язової тканини показує, що в активніших поперечносмугастих мускулах переважають лабільніші білки. В гладких м'язах співвідношення буде якраз зворотне; м'язи серця своїм хемічним складом посідають проміжне місце між гладкою і скелетною мускулатурою. Отже в тканинному метаболізмі, взагалі, а в водному обміні, зокрема, головну роль із мускульної тканини відіграють скелетні м'язи не тільки своєю кількістю, а й хемічним складом.

І вивчаючи клініку набрякового стану, ми не змогли обійтися без гістологічних дослідів взагалі, і мускулатури—цього найголовнішого водного депо,—зокрема. Бо, як каже Биков, не можна зрозуміти розвитку чи іншого патологічного процесу, не враховуючи змін, які відбуваються у структурі тканин, починаючи від найтонших зрушень їх протоплазми і кінчаючи грубими макроскопічними змінами.

От через що ми і вивчали гістологічні особливості набрякового стану не тільки в клінічних випадках, а й у випадках експериментальних набряків.

Експериментальні дослідження ми провадили в Інституті експериментальної біології і патології (директор — акад. О. О. Богомолець); гістологічну ж частину її ми виконали в патоанатомічному відділі Інституту клінічної фізіології Академії Наук УРСР під керівництвом акад. М. Ф. Мельникова - Разведенкова.

II. ЛІТЕРАТУРНІ ДАНІ ПРО ДЕГЕНЕРАТИВНО-РЕГЕНЕРАТИВНІ ЗМІНИ М'ЯЗІВ У ЇХ ЗВ'ЯЗКУ З НАБРЯКАМИ

Про морфологічні зміни м'язів при набряковому стані єдності думки немає. Наприклад, Абрікосов каже, що набряк виявляється водянковим просоченням сполучної тканини, самі ж м'язові волоконця тут не змінюються, а лише відокремлюються одне від одного. Пожаріський вбачає причину набряків не стільки в механічних факторах, скільки в біологічних; останні пов'язані із змінами властивостей самих тканин. Friedrich Jamin (Фрідріх Ямін) підкреслює, що при набряках в м'язовому пасмі розшаровуються, відокремлюються одна від одної первісні фібрили, що і приводить до розпаду всього пасма на окремі поздовжні фібрили. Таке поздовжнє розщеплення волокон буває і при паралічі м'язів (Ricker i Ellenbeck—Ріккер і Елленбек). Це розшарування волокон на фібрили пояснюють невропаралітичним набряком (Friedrich Jamin). W. Meyer (В. Мейер) в шести випадках декомпенсації кровообігу спостерігав глибокі структурні зміни волокон поперечносмугастих м'язів. Ці зміни, захоплюючи гніздами окремі пасма, сходили до втрати поперечної смугастості, а далі до поздовжнього розщеплення волокна на окремі фібрили, до гіалінозу і грудкового розпаду окремих волоконць і навіть до повного розчинення м'язової субстанції — до її гістолізу. Такий глибокий розпад, руйнування м'язових волоконць перебігали в одному випадку з явищами справжньої ценкерівської дегенерації. Струков, досліджуючи морфологію м'язів діафрагми при декомпенсації кровообігу, дійшов висновку, що постійними явищами при цьому порушенні є гіаліноз мускульних волокон діафрагми, зникнення їх поперечної смугастоті, зернистий розпад і жирове переродження поруч з явищами набрякання.

W. Meyer, досліджуючи м'язи крижів у кахектиків (хворих на рак) та у хворих з хронічними інфекційно-токсичними захворюваннями, виявив і тут глибокі дегенеративні зміни— втрату поперечної смугастості, поздовжнє розщеплення волокон на фібрили, нерівномірність пофарбування м'язової субстанції, грудковий і дрібнозернистий її розпад, утворення тріщин і вакуолей у самих волоконцях. Цей же автор підкреслює, що подібні зміни бувають і при інших загальних захворюваннях. І зараз назбирано немало фактів, які вказують на дуже швидку реакцію поперечносмугастої мускулатури на всякі токсичні впливи.

H. Meyenburg (Мейєнбург) відзначає набряки саме скелетних м'язів при застійних явищах у кахектиків, при хронічних захворюваннях нирок, навколо хронічних запальних фокусів тощо. В основному всі ці набряки виявлялися просяканням серозної рідини між мускульними волокнами з наслідковим їх відшаруванням. Воноте (Бономе) звертає увагу на зміни самих волоконць, на посилення в них поздовжньої смугастості в результаті розчинення їх „kittsubstanz“. За Наует-ом та Klippel-ем (Гайєм і Кліппель), при набряках утворюються пухирчасті прояснення, вакуолі не тільки в волокнах, а і в самих мускульних ядрах. При штучних набряках Auriat (Оріа) експериментально спричинив таке вакуольне переродження.

Отже гідропічна, або вакуольна, дегенерація волоконць скелетних м'язів буває не так уже рідко; при набряковому стані вона являє собою одну з ознак різкого порушення водного обміну, великого зростання кількості води в самих м'язових волоконцях (E. Ziegler, K. Wenkebach — E. Ціглер, К. Венкебах, Давидовський). Tendeloo (Тенделоо), говорячи, про зростання кількості рідини в паренхімі клітин при набряковому стані, вказує, що в результаті великого скупчення рідини самі клітини різко змінюють свої звичайні морфологічні ознаки. До того ж вакуолі клітин і ядер надають їм часом своєрідної „щільникової“ структури.

Лурія описує як характерні ознаки набряків (голодних): втрату смугастості, гомогенізацію, зернистий розпад і навіть справжнє ценкерівське переродження м'язів скелета в кількох хворих, що загинули з великими набряками. А. В. Репрєв пов'язує набряковий стан при голодуванні з

гідропічним переродженням тканини і стверджує свої висновки наявністю глибоких дегенеративних змін у м'язах скелета саме при набряках. М'язи, зв'язуючи тут велику кількість води перед автолізом, зазнають гідропічної дегенерації. Отже глибокі дегенеративні зміни при набряках свідчать не тільки за безпосередню участь м'язової тканини в набряканні, а є і ознакою справжнього руйнування мускулів, що доходить до повного розчинення м'язової субстанції (*Muskelschwund*, за W. Meyer-ом).

Руйнування мускульних волоконць (сарколіз) відомий вже здавна. Досліди Margo (1862), Raneth-a (Марго, Панет) (1885—1887) показали в мускулах спини пуголовків скупчення овальних, круглих зернистих прозорих клітин саме при відпаданні хвоста в них. Обидва автори вважали, що виявлені ними клітини мають безпосереднє відношення до утворення нових волокон. W. Meyer же доводив, що ці саме клітини і клітиноподібні утвори є не що інше як детрит нормального поперечносмугастого волокна; тому він назвав їх сарколітами. Barfurth (Барфурт), стежачи за атрофією хвоста в пуголовків, виявив, що розпад мускульної субстанції на більш-менш дрібні шматочки відбувається саме всередині мішка сарколеми. Застосовуючи диференціальне пофарбування, Barfurth дійшов висновку, що мускульна субстанція в цих сарколітах змінює свої хемічні властивості. Досліджуючи сарколіз на людському ембріоні Schaffer (Шаффер) виявив, що руйнування мускулів відбувається одночасно з новоутворенням їх. За даними робіт Мечнікова, під час сарколізу мускули руйнуються мускульними фагоцитами. Про саморуйнування м'язової субстанції свідчать роботи і Судакевича, Durante, Noetzel (Дюрант, Нетцель) та інших. Durante, вивчаючи мускульну тканину людей, бачив, що дегенерація супроводиться тут глибокими хемічними змінами субстанції і виявляється різноманітно, — то як поздовжнє розщеплення волокон, то як воскоподібне, жирове та інше переродження. Кінець-кінцем, як говорить Ламінський, мускульна субстанція в результаті дегенерації зовсім зникає, а на її місці лишається протоплазмена маса (*régression plasmodiale*), з якої утворюються потім окремі ембріональні клітини (*régression cellulaire*, за Durante-ом). Таке розчинення м'я-

зових волоконець на окремі частини Marinesco (Марінеско) назвав міолізом. S. Thiers (С. Тьер) каже, що міоліз, будучи виявом деструкції, відбувається не тільки при повній загибелі, а і при фізіологічній деструкції м'язів. Максимов підкреслює, що під час ембріонального гістогенезу поперечно-смугастої м'язової тканини завжди тут, крім явищ прогресивних, відбуваються і різні дегенеративні процеси. Mercier (Мерсьє), говорячи про дегенерацію мускульних волокон, особливо зауважує те, що поряд з дегенерацією тут відбувається і ненормальна вакуолізація протоплазми. Те саме відзначає Абрікосов.

Багато волокон при сарколізі відокремлюються одне від одного вузенькими просвітами і розпадаються на окремі частки. Такі уламки м'язових волоконець можуть бути з ядрами і тоді, округлюючися, вони мають вигляд організованих клітин (Ламінський). Будова цих псевдоклітин буває різною — залежно від ступеня розпаду саркоплазми. Перші зміни при сарколізі відбуваються не в диференційованій частині протоплазми м'язового волокна — не в міофібрилах, а в самій саркоплазмі. Спочатку, як каже Ламінський, збільшується кількість саркоплазми всередині м'язового волокна, між його фібрилами. В наслідок набрякання збільшується кількість саркоплазми і на периферії волокон; в міру зростання маси саркоплазми волокна розширюються, набувають веретеноподібної форми, утворюють ряд потовщень і т. д. Це збільшення маси протоплазми може охоплювати лише частину волокна, а часом і всі волокна навкруги. В результаті злиття різко змінюється довжина, об'єм і контури волокон. Волокна втрачають свою форму, через що контури їх стають нерівні, утворюється ряд втягнень, випинань тощо. Збільшення маси саркоплазми приводить не тільки до різкої деформації волокон, а й до зміни їх внутрішньої структури, до втрати поперечної і поздовжньої смугастості в наслідок великого розщеплення і стискування міофібрил.

Ламінський відзначає, що на нормальних, мало змінених волокнах, які не втратили поперечної смугастості і не змінили своєї рівномірно циліндричної форми, сарколема виявляється з великими труднощами. Там же, де відбувається сарколіз, її можна бачити як більш-менш тонку оболонку, при чому сарколема нерідко неоднакова завтовшки. Одно-

часно змінюється і функціональна її властивість. Різні ступені пофарбування сарколеми поруч з нерівномірною її товщиною сприяють то більшому, то меншому виявленню цієї оболонки, нерідко зовсім відокремленої від м'язових волоконець. Значення цього відокремлення, а місцями й повного відшарування буде зрозумілішим, коли взяти на увагу, що сарколема має велику вагу для живлення мускульних волокон. Саме кровоносні капіляри і лімфатичні судини йдуть по поверхні сарколеми (Огньов). Нерівномірність пофарбування як сарколеми, так і мускульних волокон свідчить про їх велике пошкодження. Крюкова спостерігала, як пошкоджені м'язи фарбуються частково в синій колір (базофілія), а частинно в різко червоний (оксифілія). Отже при дегенерації мускулатури втрачається не тільки звичайна форма волоконець, а змінюється їх здатність до пофарбування. Нерідко волокна набрякаючи дуже бліднуть; часом в них утворюються гідропічні вакуолі, кількість яких може дуже збільшуватися.

Значення всіх цих дегенеративних змін скелетних м'язів для клініки набрякового стану буде ще більше, коли пригадати, що саме дегенерація тканинних елементів відбувається із великим зростанням тут кількості води [Абрікосов, Кернер, Rössle (Рессле) та інші]. Р. Ernst (Ернст), говорячи про дегенерацію, зазначає, що тут переважає дисиміляція, яка приводить до утворення і скупчення у тканинах продуктів обміну речовин, часом не тільки зайвих, непотрібних, а й навіть дуже токсичних для організму (CO_2 , пуринові сполуки, аміно-кислоти, аміни, ацетонові тіла). Ці речовини, отруюючи клітини, приводять до яскравих фізико-хімічних зрушень у стані самої протоплазми клітин.

Кернер звертає увагу на виключну лабільність міоглобуліну (міозину), який легко змінюється, дезагрегує, що морфологічно виявляється дистрофічною альтерацією м'язової тканини. Не тільки при різних гострих інфекційних захворюваннях (черевний тиф, правець), а й при хронічних (туберкульоз легень) розвиваються часто своєрідні морфологічні процеси в скелетних м'язах. Кернер описує яскраві дистрофічні зміни в м'язових пасмах діафрагми і в прямих м'язах живота при гематогенно-дисемінованих форм легеневого туберкульозу. І тут гіаліновоподібне ценкерівське

переродження м'язів перебігало з виразним набряканням і деформацією окремих волоконцець.

Friedrich Jamin, Landois, Orth, F. Feury, Frankenthal, Schmidt (Ландуа, Орт, Фері, Франкенталь, Шмідт) та інші автори відзначають, що глибокі ступені дегенеративних змін у скелетних м'язах спостерігаються і при порушеннях травлення в наслідок голодування, авітамінозу, кахексії тощо. Крім того, дегенерація м'язів (різного ступеня) відбувається і при тяжких отруєннях організму та місцевих токсичних ураженнях.

Всі ці факти мають значення для наших випадків набряку, бо вони свідчать, наскільки міоглобулін мускульних волокон не індеферентний до всяких шкідливих впливів і показують, через що мускулатура скелета так різко змінюється саме при набряках.

Radzewsky, Albrecht (Радажевський, Альбрехт), Проханов, Анічков, Іхтейман та інші довели, що часом буває виразне набрякання самого міокарда. Проханов на випадках гострого і хронічного набряку серця показав, що в людей при різних захворюваннях і у тварин після отруєння їх хлороформом, ефіром тощо відбуваються глибокі дегенеративні зміни волокон міокарда разом з їх набряканням. Втрата поперечної смугастості, дрібно та грубозернистий розпад волоконцець, повний їх міоліз і гідропічна вакуолізація створювали нерідко виразну картину внутрішньоволоконцевого, найчастіше перинуклеарного набряку. Таке набрякання волоконцець доповнювалося виразним розшаруванням волокон, їх роз'єднанням, так би мовити, міжволоконцевим набряком.

Zemp (Цемп) у випадку вогнепального поранення серця, що кінчилося смертю на дев'ятий день, найшов у волоконцях міокарда поблизу місця пошкодження виразні явища дегенерації. Втрата поперечної смугастості, зернистий розпад супроводилися виразною вакуолізацією самих волоконцець. В подібному ж випадку Marchand (Маршан) спостерігав ще розщеплення волокон міокарда на окремі фібрили. Розпад волокон на окремі фібрили і виразна вакуолізація багатьох волоконцець супроводили тут дегенерацію м'язів серця так само, як це ми бачили вже на препаратах скелетних м'язів. Cavidalli (Цевідаллі), наприклад, говорячи про деге-

неративні зміни волокон міокарда навколо рани, відзначає між іншим, тут гідропічне переродження. Оппель, досліджуючи пошкоджені ділянки міокарда через різний час після поранення, виявив уже в перші ж дні втрату поперечної і навіть поздовжньої смугастості, а місцями розпад волокон на окремі уламки поруч із роз'єднанням самих волоконець рідиною. Scagliosi, Rosenbach, Schemm (Скагліозі, Розенбах, Шем) часто находили в волокнах міокарда при дифтерії зернистий розпад м'язових елементів, їх атрофію, втрату поперечної смугастості, фрагментацію волоконець і їх вакуолізацію. Erpinger (Ерпінгер) же у випадках дифтерії, які закінчилися летально при явищах недостатності кровообігу, находив виразне роз'єднання волоконець міокарда саме набряковою рідиною (Toxisches Oedem); самі волоконця тут мали гомогенний вигляд і нерідко багато вакуолей. Часто вони цілком розчинювалися в навкружній набряковій рідині.

Анічков спостерігав справжній перинуклеарний набряк міокарда в кроликів від отруєння їх адреналіном і спартеїном. Різкі набряки міокарда саме від гострих отруєнь спостерігав і Letulle (Летюль), Н. Dürck (Г. Дюрк), говорячи про зміни м'язів скелета і серця при бері-бері, зауважує, що тут відбувається повне розчинення окремих волоконець (Sarkoplasmaauflösung). В наслідок цього волоконця перетворюються у справжні трубочки. Стінки цих трубочок утворені дуже тонесеньким шаром субстанції фібрил (von Fibrillensubstanz), в той час як її просвіт (центральна частина) складається з ніжно зернистої, часом подібної до піни, маси. Отже така змінена субстанція лежить на місці саркоплазми. Кількість ядер у цій пухкій масі часом дуже зростає на кінцях окремих волокон. Описуючи всю цю картину, автор говорить про своєрідне розчинювання мускульної субстанції (Aufschmelzungsprozess), яке приводить до повного зникнення субстанції фібрил.

Aalsmeer, Wenkebach (Альсмеер, Венкебах), вивчаючи стан м'язів серця і скелета при бері-бері, дійшли висновку, що тут відбувається набухання м'язових клітин не тільки скелетних м'язів, а й міокарда. Саме Mebius (Мєбіус) находив зростання кількості саркоплазми в волоконцях міокарда і виразний набряк цих волокон поруч із різким їх

розшаруванням якраз при бері-бері. Всі зміни міокарда Mebius об'єднує тут терміном *myodegeneratio hydropica*. Він доводить, що набряки залежать від авітамінозу В, який відіграє роль у паготенезі бері-бері.

Дані патогістологічних дослідів міокарда при бері-бері, проведених Wenkebach-ом, майже тотожні з даними Dürk-a. В препаратах Wenkebach-а показані всі етапи деструктивного процесу; справа тут йшла насамперед про своєрідне розрідження (*Lockerung*) в центрі мускульних волокон.

Розчинення, розрідження саркоплазми приводило часом до утворення цілих порожнин у самих волоконцях. В окремих надмірно набряклих волоконцях зовсім розчинювався і зникав вміст самих клітин, стиралася їх поперечна смугастість, а часом утворювався ряд водяних вакуоль усередині клітин. Часто в волоконці, що мало вигляд порожньої трубочки, було по кілька м'язових ядер, а іноді значні їх скупчення. Цих скупчень ядер особливо багато було в м'язах скелета і не так уже часто вони траплялися в м'язах міокарда. Ряд мікрофотограм, наведених у монографії Wenkebach-а „Das Beri-beri Herz“ дає виразне уявлення про етапи набрякання і розчинення м'язів міокарда, в яких було немало клітин, де виразно виступали вакуолі, що справляли враження великих капель води. Досліджуючи серце немовлят, померлих від бері-бері, Wenkebach находив ще більше розрідження, ніж у дорослих. Зрізи як з правого передсердя, так і з *corpus arteriosus dext* показували різке просякання м'язових волокон набряковою рідиною і роз'єднання цих волоконець. Ознаки набряків були виразніші в міокарді правого серця, ніж лівого. Розширення переважно правого серця в усі сторони свідчило за втрату тонусу міокардом, за зниження його здатності скорочуватися (Wenkebach). Проте в ряді випадків бері-бері названий автор не міг виявити грубих змін у міокарді. Інтимна структура поперечносмугастих м'язів серця тут була настільки мало змінена, що, як каже цей автор, ніяк не можна пояснити тяжкий наслідок захворювання морфологічними змінами. А втім фізико-хімічний стан крові і самих тканин свідчив за глибокі порушення метаболізму, що приводив кінець-кінцем до зниження тонусу і втрати здатності до нормальних скорочувань самих м'язів сер-

ця. Сарколіз м'язів міокарда при бері-бері перебігав завжди з клінічними ознаками пошкодження міокарда, з прогресивним зниженням його функціональної здатності. Але описані зміни бувають такі виразні не лише при бері-бері. Так, Aschoff говорить про гідропічну, або вакуольну, дегенерацію в міокарді саме при декомпенсації кровообігу в серцевих хворих. І сам Wenkebach спостерігав майже тожні вище наведеним змінам гістологічні прояви набряку міокарда в мертвонародженого немовляти з *hydrops universalis congenita*. Kaufmann (Кауфман) відзначає гідропічну дегенерацію при ряді захворювань, які пошкоджують міокард.

Закінчуючи огляд даних про гідропічну дегенерацію мускулатури, слід спинитися ще на змінах гладких м'язів.

Об'єктом дослідження цієї системи нерідко може бути саме стінка кровоносних судин, які відіграють велику роль у водному обміні. Порушення м'язової оболонки судин буває не так уже рідко. Наприклад, Кондратьєв, спостерігаючи зміни в артеріях у дітей з різними захворюваннями, находив нерідко спочатку набухання і посилений розпад тканинних елементів; згодом виявилось розшарування м'язових волоконець судинних стінок в наслідок скупчення тут, можливо (Кондратьєв), набрякової рідини, що мала в собі білки. Короповський у померлих від черевного тифу находив великі дегенеративні зміни артеріальних стінок поруч з утворенням прозорих проміжків серед тканинних елементів. На його думку, тут справа йде про скупчення серозної рідини в товщі самої судинної стінки; цебто при черевному тифу стається набряк самих артерій. Wiesner (Візнер), досліджуючи вінцеві артерії в дітей, що загинули від дифтерії або шкарлатини, дійшов до висновку, що в судинній стінці відбувається утворення світлих просторів (переважно в середній оболонці) в наслідок скупчення тут набрякової рідини. Кондратьєв і Wiesner особливо підкреслюють те, що подібне набрякове розшарування судинної сітки, гідропічна дегенерація її середньої оболонки перебігала без будь-яких явищ жирового переродження. І спеціальне пофарбування на жир вакуольно дегенерованих судинних елементів давало тут негативні наслідки.

Отже глибокі дегенеративні зміни в м'язовій системі поруч з виразними ознаками її набрякання є факт безпе-

речний, цілком доведений як і для м'язів скелета, так і для міокарда і навіть для гладких м'язів.

Поруч з цими виразними явищами загибелі мускульної тканини, поруч з її дегенерацією відбувається часом і відновлення, відродження м'язових волокон. Ця регенерація має величезне практичне значення. Вона нам пояснює, яким чином поповнюються надмірні пошкодження м'язової системи, що так виразно виступають у клініці при набряках, приводячи іноді до різкого зменшення загальної маси м'язів.

Вперше питання про регенерацію поперечносмугастих м'язів у медичній літературі поставив 1752 р. Farb (Фарб), який взагалі заперечував здатність до регенерації м'язової тканини. Але пізніше Rokitsansky (Рокітанський, 1849), Virchow (Вірхов, 1854), Billroth (Більрот, 1855) та інші довели наявність новоутворення м'язових волоконцець. Dieters (Дітерс, 1861), спостерігаючи гоєння на відрізаному хвості пуголовків, виявив, що і тут відбувається регенерація мускульних волокон. В тому ж році Wittich (Віттих) на жабах (*Rana esculenta*) найшов, що під час зимової сплячки частина мускульних волокон жирно і вакульно перероджується, весною ж у жаб відбувається регенерація. Wittich спостерігав, як від краєчків нормальних мускульних волокон відходять пасма довгих веретеноподібних клітин, що ніби є продовженням мускульних волокон. Таратинов, наводячи ці факти з роботи Wittich-а, підкреслює, що справа йшла про справжні мускульні елементи — саркобласти, які утворювали мускульні бруньки. І хоча в наведеній роботі автор зробив неправильний висновок, що нові мускульні волокна утворювалися з клітин сполучної тканини, проте він дав ряд фактів, які доводили регенерацію саме мускульної тканини.

В тому ж 1861 р. Weismann (Вейсман), вивчаючи дегенерацію мускулів у жаб, звернув увагу на велике розмноження мускульних ядер. Він спостерігав, як нерідко мускульні ядра утворювали значні скупчення, при чому кількість протоплазми навколо таких ядер часто збільшувалась і давала бокові круглі веретеноподібні поширення. Кінці волокон тут розщеплювалися і утворювали нові волокна. Виникнення нових м'язових волоконцець із мускульних

ядер старих волокон спостерігав і Перемежко (1863). В 1864 р. з'являється робота Zenker-а про зміни скелетних м'язів при черевному тифі.

При цьому захворюванні воскоподібна дегенерація мускульних волокон, за Zenker-ом, перебігала разом з виразним розмноженням мускульних ядер і з новоутворенням мускульних фібрил. В результаті регенеративного процесу тут не тільки поновлюються цілком дегенеровані волокна, а й збільшується маса мускулатури, цебто відбувається збільшене новоутворення м'язів [Meuenburg (Мейенбург)]. Waldeyer (Вальдейер) звернув увагу на те, що саме при черевному тифі весь вміст мускульних волоконце часом складається з новоутворених клітин; отже волоконце в цілому має вигляд своєрідних трубочок, виповнених великими клітинами („Muskelzellenschläuche“). Таке розмноження, описане рядом давніших авторів (Billroth, Kölliker, Virchow та інші), Waldeyer вважав за одну з найтипівіших і найпостійніших ознак переродження поперечносмугастої мускулатури. Але ніякого значення в регенерації самих волокон Waldeyer цим сполученням не надавав, пов'язуючи їх більш з запаленням. Kraske (Краске), пошкоджуючи мускульні волокна у тварин впорскуванням карболової кислоти, спостерігав велике розмноження мускульних ядер у дегенерованих волокнах. Поруч з цим розмноженням відбувалось утворення великих клітин із зернистою протоплазмою, які витягувалися веретеном, зливалися між собою і місцями набували справжньої поперечної смугастості. Саме цим ядерним скупченням (Muskelzellenschläuche) Kraske і надав виключного значення в регенерації мускульних волоконце.

Подібні скупчення ядер спостерігав і Erbkam (Ербкам) після пошкодження мускулів кінцівок кроликів. Але він вважав їх за скупчення білокрівців у пошкоджених м'язах і назвав їх Wanderzellenschläuche. Білокрівці, скупчуючись біля дегенерованих волоконце, ніби резорбують їх субстанцію і, як каже Erbkam, дуже збільшуючись, стають цілком подібними до епітелію. Рахманінов, Соколов, Таратинов та інші доводять, що Muskelzellenschläuche являють собою лише мішки сарколеми, виповнені переважно білокрівцями і рештками саркоплазми. Таратинов у своїй монографії (1914)

особливо підкреслює те, що скупчення клітин у мішках сарколеми складаються з клітин нем'язового походження — з лейкоцитів, мезодермальних фагоцитів, клазматоцитів (Ravvier) тощо. Цих висновків Таратинов дійшов, користуючися прижиттєвим пофарбуванням Puroblau пошкоджених різними способами м'язів у кроликів і морських свинок. Саме в місцях пошкоджених мускульних волокон через різні проміжки часу можна було встановити значні скупчення „пірлових клітин“, цебто клітин переважно сполучнотканинного походження. Але поруч з цим на препаратах, одержаних через 3,5—4 діб після пошкоджень, серед дегенерованих мускульних волокон Таратинов спостерігав скупчення цілих ланцюгів веретенподібних довгастих клітин — міобластів, що лежали вздовж мішків збереженої сарколеми. Часом у відокремлених клітинах — міобластах — виявлялися фігури каріокінетичного поділу. Ці молоді міобласти на 12—15 день давали справжні смугасті м'язові волоконця, завершуючи цим регенеративний процес у дегенерованих (після пошкодження) мускульних волоконцях. Рисунок № 2 з першої таблиці монографії Таратинова дає виразну картину надмірного розмноження саме мускульних ядер в дегенерованих гомогенних м'язових волоконцях. Це розмноження поруч з утворенням справжніх м'язових бруньок і молодих волоконць наочно доводить, що тут відбувається регенерація. О. Weber (О. Вебер), спричиняючи ураження мускулів у собак, кроликів і котів, спостерігав поруч з явищами дегенерації мускульних волокон, ще й утворення Muskelzellenschläuche, які, на думку цього автора, походили з м'язових ядер і згодом давали нові мускульні волокна. Вивчення різних етапів дегенерації О. Weber починав другого дня і закінчував через кілька місяців, цебто вже при наявності виразних ознак регенерації.

Про регенерацію м'язів при дегенерації їх свідчать спостереження Hoffmann-a, Aufrecht-a (Гофман, Ауфрехт), Розенберга, Фегеля, Попова, Kraske, Heidelberg-a (Гейдельберг), Мейенбурга, Лауера, Magnus-a (Магнус), Schminke (Шмінке), Таратинова, Bier-a (Бір), Драчінської, Гірголава та інших авторів.

Volkmanн (Фолькман), спричиняючи експериментальні пошкодження м'язових волокон у різних тварин і потім до-

сліджуючи скелетні м'язи через різний час після пошкодження м'язів, а також вивчаючи стан м'язів скелета в людей, померлих від черевного тифу тощо, находив у багатьох випадках крім дегенеративних змін ще й виразні ознаки регенерації мускульних волоконців. Саме при черевному тифі, як показав Volkman, регенеруються спочатку виключно ядра м'язових волокон. Ядра ці, розмножуючися всередині мішка сарколеми і охоплюючися рештками саркоплазми, давали клітиноподібні форми. Ці клітиноподібні елементи, з одного боку, начебто розсмоктували дегенеровані волоконця, а з другого, зливаючися між собою, згодом наче утворювали нові м'язові клітини. При експериментальних пошкодженнях Volkman спостерігав новоутворення м'язових елементів через ріст мускульних бруньок (Muskelknospe). Цікаво, що, за Meyenburg'ом, регенерація тісно пов'язана з дегенерацією, ефективність же і характер регенеративного процесу залежить від ступеня пошкодження оболонок волокон. І коли сарколема лишається цілою, то поновлення волокон, за Meyenburg'ом, тут може бути повним, хоч саме волоконце і дуже змінене. Але неодмінною умовою всякої м'язової регенерації є цілість (Unversehrtheit) сарколеми. Бо, як каже той же Meyenburg, регенерація в ссавців походить завжди з сарколеми, а не з міоплазми. Перевага того чи іншого виду регенерації (чи то утворення бруньок, чи скупчення м'язових клітин з дальшим утворенням з них м'язових волокон) залежить, очевидно, від характеру пошкодження м'язів і від властивостей самого організму. Процеси, які відбуваються в організмі при регенерації м'язів, бувають надзвичайно різноманітні, що залежить від різних умов регенерації і самого досліду. Так, регенерація перебігає зовсім інакше після воскоподібного або іншого переродження, ніж після різних механічних пошкоджень. До того ж характер її у тварин різного виду буває неоднаковий. Саме Schminke вніс певну ясність у це питання. Дослідивши м'язову регенерацію в різних хребетних і застосовуючи однаковий метод дослідження, цей автор виявив, що в риб та амфібій регенерація відбувається лише при „континуїтеті“ із старими волокнами, тоді як у тритонів вона проходить „дисконтинуїтетно“, а саме через ріст саркобластів.

Пізніші роботи Драчінської, W. Meyer-a, Лауера, Заварзіна, Bier-a, Strauss-a (Штраус), Абрікосова та інших авторів дають ряд безперечних фактів, що свідчать за безпосередню регенерацію скелетних м'язів і у клінічних хворих. І тепер твердження, що попережносмугаста мускулатура скелета людини має значні регенеративні здатності (Weitgehendes Regenerations-Vermögen, за Jamin'ом), заперечують хіба тільки окремі дослідники. Найкраще і найповніше вивчена регенеративна здатність у скелетних м'язів при черевному тифі. Саме при цьому захворюванні, не зважаючи на глибоку дегенерацію м'язів, відбувається поновлення м'язових пасм в результаті регенерації м'язової тканини. Відсутність тут заміщення загинулих мускульних волокон сполучною тканиною наочно доводить величезну регенеративну здатність м'язової тканини в людей. Проте ряд експериментів на тваринах показує, що травматичні та інші пошкодження м'язів дають загоєння через розвиток сполучної тканини, а не утворення нових м'язових волоконців. Jamin пояснює цю розбіжність даних клінічного та експериментального спостереження почасти короткочасністю експерименту, почасти різкішим і грубшим порушенням живлення у м'язових волоконцях в експерименті. Ця саме невідповідність буде зрозуміліша, коли звернути увагу на неоднакові біологічні властивості сполучної і м'язової тканин. Якраз при механічних, термічних і хемічних пошкодженнях м'язової тканини (в умовах експерименту) завжди порушувалися в різній мірі і елементи сполучної тканини. А таке пошкодження, захоплюючи в однаковій мірі м'язові і сполучнотканинні елементи, в першу чергу сприяло регенерації останніх. А далі, як каже Meuenburg, розростання сполучної тканини перешкоджало розмноженню м'язових елементів. Чи відіграють тут роль механічні фактори, чи тут невістачає споживних речовин, вірніше вони забираються від мускульних волокон для сполучної тканини, що регенерується, — це невідомо. Але значне розрощення фіброзної тканини перешкоджає, безумовно, регенерації м'язів. З цього всього видно, через що дегенеративні пошкодження скелетних м'язів далеко легше заміщаються в результаті регенерації м'язів, ніж механічні та інші пошкодження.

Клініка знає багато прикладів, які свідчать за повне відновлення пошкодженої м'язової тканини. Це відновлення, як каже Абрикосов, може відбуватися за двома типами. Перший тип — ембріональний, коли пошкоджується переважно скорочувальна субстанція, а саркоплазма і м'язові ядра в тій чи іншій мірі зберігаються — спостерігається переважно при воскуватому або іншому переродженні на ґрунті токсичних пошкоджень, після відмороження, роздушення м'язових пучків тощо. І коли скорочувальна субстанція м'язових волокон гине, саркоплазма їх розпадається на окремі уламки, що нерідко мають у собі ядра в далеко більшій проти норми кількості. З цих ядер, охоплених саркоплазмою, утворюються клітиноподібні елементи круглої епітелоїдної і веретенноподібної форми з ніжнозернистою протоплазмою. Велика кількість споживного матеріалу із шматочків дегенерованої субстанції сприяє, як каже Meueburg, розмноженню ядер. Якщо мішок саркоплазми лишається цілий, то розмножені ядра майже цілком виповнюють цей мішок, даючи своєрідну картину надмірного скупчення ядер мускульних елементів. А коли сарколема розривається, то ядра з рештою саркоплазми навколо них можуть лежати вільно серед волоконця м'язів у вигляді багатьох ніжнозернистих епітелоїдних клітин. Згодом вони утворюють багатоядерні тяжі протоплазми. З таких протоплазматичних багатоядерних мас утворюються потім довгасті фібрили, які місцями мають поздовжню смугастість. Пізніше тут виникає і поперечна смугастість і таким чином утворюються молоді мускульні волоконця. Ці молоді волоконця різняться від старих своїм слабим пофарбуванням і маленьким діаметром. М. Borst (М. Борст) підкреслює, що з відокремлених м'язових ядер утворюються неначе окремі клітини — міо- або саркобласти, які засвоюють продукти розпаду тих клітин, що гинуть, і потім з'єднуючись утворюють своєрідний синцитій. З останнього потім відокремлюються м'язові волоконця. Ці клітини, що знаходяться в мішках сарколеми дегенерованих мускульних волоконця, в переважній більшості, за Borst'ом, є саркобласти. Але серед них є, хоч і в невеликій кількості, клітини нем'язового походження. Поруч з цим, так званим ембріональним, типом відродження м'язових волоконця спостерігається, за Абрикосовим і

іншими авторами, ще регенерація через розвиток м'язових бруньок (Muskelknospen). М'язові бруньки утворюються на кінцях пошкоджених волоконцець у вигляді гострих кулеподібних або тупих, подібних до ковби, випинань. Звичайно в цих м'язових бруньках є досить багато мускульних ядер, у яких нерідко можна спостерегти амітотичний, а то і мітотичний поділ. Бруньки ростуть уздовж і спочатку в них виникає поздовжня, а потім і поперечна смугастість; ядра розташовуються переважно на периферичному кінці бруньок. Поновлення пошкоджених мускулів відбувається неоднаково. В одних випадках переважає регенерація через утворення бруньок, в інших же — саркобластів. Але обидва ці типи регенерації можуть комбінуватися.

Schminke показав, що пошкоджені волокна можуть розщеплюватися на дві, а то й більше часток, і вже потім на кінці новоутворених волоконцець розвиваються бруньки, які складаються із скупчення ядер, охоплених індивідуальною саркоплазмою [Volkmanп, Durante (Фолькман, Дюранте)]. Neumann (Нейман), Durante та інші вважали, що утворення бруньок це є просте виростання старих волоконцець. В дійсності, за Meuenburg'ом між кінцевою частиною старого волокна (його куксою) і новоутвореною брунькою спершу є помітна лінія розділу, і тільки згодом вони зливаються одне з одним. Часом бруньки (Knospen) можуть відокремлюватися серед сполучної тканини, давати початок відокремленим мускульним елементам. Доводиться так докладно спинятися на регенерації скелетних мускулів не тільки тому, що регенерація супроводить при набряках виявлену дегенерацію мускулів, а й через те, що саме новоутворення м'язів, їх ріст відбувається із більшою кількістю рідини в самих тканинах. Окунєв і Назарбекова довели, що між розвитком грануломи та регенерацією з морфологічного погляду є певна тотожність. Ця ж тотожність набуває особливого значення, коли згадати, що тканина пухлин має більше води, ніж здорова. І коли Robin (Робен) вказує, що пухлинні тканини дуже багаті на воду, а Moravsek (Моравек) доводить безпосереднє збагачення тканин на воду в міру захоплення їх злоякісним ростом, то треба визнати, що згадана тотожність виходить за рамки морфологічних властивостей і поширюється на суто біологічні процеси у

змінених тканинах, які (процеси) приводять кінець-кінцем до збільшення гідратації самих тканин. Цікаве ще одне зауваження Окунева і Назарбекової— у цьому зростанні гідратації беруть участь органічні та неорганічні іони. В роботах А. Strauss-а доводиться, що регенерація скелетних м'язів відбувається поруч з їх гідропічним вакуольним переродженням. І тому, зосереджуючи увагу на дегенеративних змінах м'язів, на їх гідратації, доводиться приділяти увагу і регенеративним явищам. Одною із найчастіших ознак регенерації вважають помітне збільшення кількості ядер у м'язових волокнах і між ними (Абрікосов, Strauss, Borst та інші). Те, що атрофія і дегенерація мускульних волокон супроводиться розмноженням, амітотичним поділом мускульних ядер під сарколемою, вже об'єднує захворювання з гідропічним переродженням мускулатури при набряках з іншими захворюваннями, де відбуваються глибокі дегенеративні зміни і надмірне збільшення кількості ядер. Нагадаємо тут про зміни в мускулах при прогресивній мускульній атрофії (Tiers — Тьер, Ханутіна та інші), про ценкерівське переродження при черевному тифі, про зміни в прямих мускулах живота у жінок в останньому періоді вагітності, при інфекції (Strauss), про дегенерацію м'язів у туберкульозних хворих. В усіх цих випадках, як і у випадках дегенерації м'язів у набрякових хворих (Wenkebach, Струков) відбувалося розмноження мускульних ядер в тій або іншій мірі.

Розмноження мускульних ядер у пошкоджених скелетних м'язах, являючи собою початковий етап регенеративного процесу, виявлювалося в окремих випадках по-різному. Але, як доводять випадки Wenkebach-а, Струкова, Strauss-а та інших, саме при набряковому стані розмноження це було особливо яскраве. Спинаячись на відродженні м'язових волокон серця, треба зазначити, що, за одними авторами, здатність цих волокон до регенерації зовсім незначна (Кучеренко, Borst, Karschelt — Каршельт), за іншими ж, її навіть зовсім немає (Romberg, Hallwachs — Ромберг, Галлвахс. Але іншої думки Heller (Геллер), Оппель, Салтиков і Agduhr Erik (Егдур Ерік), Анічков, Кернер та інші. Заперечення регенеративної здатності міокарда буде тим дивнішим, коли згадати ряд клінічних спостережень,

які дають безумовні докази існуванню цієї регенерації. Саме спостереження функції серця у хворих на дифтерію показує, як часто при цій хворобі пошкоджується серце і як воно потім поступово приходиться до норми. Обмірковуючи різні засоби відновлення (*reparatorische Vorgänge*) волокон міокарда, Heller відзначає велике практичне значення саме регенеративної здатності м'язів серця. Здатність ця є якістю, цілком властивою для міокарда, а не чимось незвичайним. Описуючи свої випадки дегенерації міокарда після дифтерії, Heller указує, що регенерація виявлялась у великому збільшенні числа ядер і в посиленому їх пофарбуванні, далі в значному збільшенні розмірів самих ядер з помітними явищами їх поділу і, нарешті, у виникненні серед старих широких волоконець молодих штопороподібних або довгих надзвичайно вузьких волоконець із збільшеною кількістю ядер. Збільшення кількості м'язових ядер у випадках набряку міокарда при наявності гідропічної в ньому дегенерації відзначав і Wenkebach у хворих, що загинули від бері-бері. Названий автор поруч з саркоплазмолізом міокарда виявив прямий поділ мускульних ядер. Кернер спостерігав регенерацію міокарда у хворих на туберкульоз. Саме в туберкульозних хворих, за Кернером, виявляється абортівне розмноження ядер м'язового синтіцію. Думка Strauss-a, Schulter-a, Borst-a та інших авторів, що збільшення кількості мускульних ядер треба вважати початковим етапом регенерації, очевидно, правдива не тільки щодо скелетних м'язів, а й щодо міокарда. Утворення ядерних форм, виникнення справжніх перешнуровок у деяких ядрах, відокремлення іноді ядер із невеличкою ділянкою саркоплазми — все це показує, що в міокарді по суті відбувається такий же процес, як і в скелетних м'язах, цебто в обох системах виступають ознаки глибоких дегенеративних змін разом з початковими регенеративними явищами. На наявність початкових етапів регенерації серцевих м'язів у вигляді атрофічного розмноження ядер вказують і роботи Krehl-я (Крель) та Schulter-a. Agduhr Erik бачив і повніші форми регенеративного процесу в міокарді. Годуючи тварин майже безбілковою їжею і додаючи потім до неї риб'ячий жир, цей автор дістав яскраве посилення регенеративних процесів у міокарді білих мишей. Сама регенерація в цих випадках сходила

до амітотичного поділу ядер і утворення молодих м'язових клітин, в яких частина саркоплазми збереглася навколо ядер. Ця регенерація, проте, була зовсім мало виявлена у тварин, які не одержували риб'ячого жиру. Навпаки, в міокарді останніх переважали явища сарколізу, вакуольного переродження, а іноді і набрякового розшарування міокарда. Виходячи з даних цих дослідів, автор відзначає, що регенерація, цебто реституція міокарда, може бути повною і що вона може давати гарні практичні наслідки, коли тільки вчасно призначити повноцінну дієту. У світлі цих даних зміни міокарда у випадках інших авторів набувають особливого значення. Тількищо наведені безумовні ознаки регенеративного процесу в м'язах серця (при дегенерації) закінчують по суті цикл регенеративних змін, початковими ступенями яких і є надмірне розмноження м'язових ядер.

Що дегенеративні зміни міокарда часом супроводяться прогресивними явищами—розмноженням м'язових ядер і навіть утворенням м'язових бруньок—про це свідчить і Анічков. Оппель же, досліджуючи пошкоджені ділянки міокарда через різний час, виявив у перші дні після пошкодження втрату поперечної і навіть поздовжньої смугастості, а місцями розпад волокон на окремі уламки і в той же час роз'єднання волоконець міжволоконцевою рідиною. Руйнування скорочувальної субстанції відбувалося тут разом із звільненням м'язових ядер і своєрідним їх поділом. Автор підкреслює, що м'язові ядра з їх навкружною саркоплазмою можуть розмножуватися і збільшуватися в своїй кількості і серед сполучнотканинних елементів. На 6—7 день після пошкодження міокарда Оппель спостерігав на кінцях мускульних волоконець випинання (*Muskelknospen*), які відзначені були саме при виявленій регенерації скелетних м'язів. Анічков, пошкоджуючи міокард, спостерігав виникання вільних міогенних клітин. З цього приводу він каже: „В появленні вільних міогенних елементів під впливом загального подразнення можна, мабуть, вбачати прагнення м'язових волокон регенерувати загиблу при запаленні тканину міокарда. Проте регенерація тут не доходить до кінця: стається лише розмноження міогенних клітин, але без їх дальшої диференціації і без продукування ними скорочувальної речовини“. Як ми вже бачили, Heller та Agduhr Erik спосте-

рігали повну регенерацію волокон міокарда під час їх дегенерації. Про це ж свідчать і роботи Салтикова.

Закінчуючи огляд даних про регенерацію міокарда, ми звертаємо особливу увагу на те, що регенеративні процеси відбувалися і там, де були ознаки гідропічного переродження самих м'язів, де розвивався, по суті кажучи, їх набряк.

Wiesel, Löwy і Вальдман звертають увагу на велике збільшення м'язових ядер і серед пасм волокон гладких м'язів. Надмірне збільшення кількості цих ядер порівняно з невеликою масою самих волокон, наприклад, в середній оболонці деяких артерій, примушує згаданих авторів визнати і тут наявність самих початкових етапів регенерації мускульних волоконцець дегенерованої судинної стінки, в якій часом теж виступають ознаки набрякання.

St. Marburg (Ст. Марбург), звертаючи увагу на те, що менш диференційовані клітини регенерують легше, а клітини високодиференційованих тканин поновлюються з великим трудом, надає великого значення і тим умовам, в яких перебуває пошкоджена тканина. Звичайно, регенеративний процес розвивається після пошкодження тканин такими факторами, які самі по собі не дають запалень. Бо запалення зовсім не сприяє виникненню і перебігові регенерації. Навпаки гостре запалення дуже перешкоджає відродженню тканин. До того ж, передумовою (die Grundlage) для цього відродження є збереження здатності самих тканинних клітин до їх розмноження. Це зауваження Marburg-а пояснює, поперше, неоднакову здатність до регенерації різних видів м'язової тканини, подруге, узгоджує негативні дані ряду експериментів про регенеративну здатність міокарда з деякими позитивними висновками про цю таки здатність. Суперечність висновків, очевидно, походить від неоднакових умов поновлення пошкодженого міокарда при різних клінічних процесах і після грубих експериментальних пошкоджень, де наряд чи не можна буде виключити вплив запалення.

III. МЕТОДИ ВИВЧЕННЯ НАБРЯКОВОГО СТАНУ

Метою наших дослідів було виявити характерні патогістологічні зміни мускулатури саме при різко виявлених набряках. Досліджено після секції 35 випадків термінальних набряків різного походження; 31 з яких пройшов через клініки акад. М. Д. Стражеско, 4 випадки з інших лікувальних установ. З досліджених 35 випадків тут описується лише 24 через те, що тільки в цих 24 випадках були більш-менш виразні зміни мускульної тканини.

В переданих чотирьох випадках детальному вивченню змін допомогло і ознайомлення з історіями хвороб. В усіх же власних клінічних випадках всебічно вивчено кожного хворого протягом усього його перебування в клініці. Досліджуючи гемодинамічні зрушення в цих хворих, визначали артеріальний, венозний і колоїдоосмотичний тиск крові, провадили капляроскопію і стежили за функціональною здатністю серця. Для повнішого уявлення про водно-сольовий обмін враховувалася кількість виділеної і випитої рідини, відзначалася кількість введеного і виділеного натрій-хлориду. Тест на гідрофілію шкіри (Mac Clure і Aldrich — Мак Клур і Ольдріч) та вимірювання внутрішньотканинного тиску в кожному випадку допомагали враховувати напрям і стан водного обміну. Вивчення водно-сольового обміну супроводилося визначенням білкового, вуглеводного і ліпідного обмінів. В усіх випадках придляли особливу увагу біохімічним зрушенням складу крові, набрякової рідини і спинномозкової рідини та сечі на різних етапах набрякового стану.

Досліди Євтухової і Яновського довели, що біохімічні зрушення крові і рідин організму у набрякових хворих досягали нерідко високого ступеня. Провадячи всі досліді не один, не два рази, а повторюючи їх систематично про-

тягом усього захворювання, в кожному окремому випадку можна було виявити всі особливості динаміки процесу. Таке детальне вивчення клінічного перебігу набряків різного походження показало, що „кожну клінічну форму набряку характеризує певне збочення від нормального хемізму крові“ (Стражеско).

Саме зрушення в хемізмі крові і значне зростання кількості набрякової рідини, яка теж мала велику кількість різних хемічних інгредієнтів, свідчили за глибокі зміни у всьому тканинному метаболізмі, за деструкцію навіть тканин.

Ось через що вивчення клініки набрякового стану в таких випадках потребувало ще і гістологічного дослідження тканин.

Вже орієнтовні досліди показали, що при всіх видах термінальних набряків, які закінчилися летально, були глибокі морфологічні зміни в багатьох органах і тканинах. Але ці досліди довели трудність одночасного повного охоплення гістологічним вивченням найголовніших тканин і органів, навіть для фахівця — для гістолога. Тому довелось обмежитися детальнішим вивченням гістологічних змін м'язової і сполучної тканин і закладеними в ній судинно-кровоносною і лімфатичною системами, доповнюючи це ще орієнтовним дослідженням деяких інших органів і тканин.

Матеріал для мікроскопічного дослідження брався на автопсії, яку роблено через різний час після смерті хворого (від 4 до 20 годин). М'язи скелета бралися з верхніх і нижніх кінцівок, з передньої стінки живота (прямі м'язи), а часом і з діафрагми. Для гістологічного дослідження серця бралися шматочки з передньої стінки обох шлуночків, шматочки передсердь і перетинка між шлуночками. Бралось по два шматочки для фіксації: 1) в формаліні і 2) в алкоголі. Більшість препаратів заливали в парафін. Для контролю додатково в окремих випадках виготовляли й досліджували препарати, залиті в целоїдин, і зрізи заморожених шматочків тканин.

Зрізи товщиною в 5—7,5 μ ішли по-серійно. З кожної серії брали по 8—10 препаратів, фарбували їх гематоксилінеозином та за Ван-Гізеном. В окремих випадках доводилося фарбувати ці препарати за Mallory (Маллорі) і суданом-III на жири. Число препаратів, залитих у канад-

ський бальзам, за чотири роки роботи досягло 3500. Опис більшості з цих препаратів і є складовою частиною нашої роботи.

За етіологічними і патогенетичними факторами весь клінічний матеріал можна поділити на *три* групи. До *першої* групи належать 12 випадків, де найвиразнішими були явища декомпенсації кровообігу, до *другої* — 6 випадків набряків у ниркових хворих і до *третьої* — 6 випадків кахектичних, гіпальбумінозних набряків. Крім того, клінічні досліді були доповнені експериментальними, проведеними на шести собаках, які перебували на безбілковій дієті і регулярно втомлювалися бігом із швидкістю від 6 до 15 км у годину на гусеничній доріжці. Для гістологічного дослідження матеріалу від експериментальних тварин бралися приблизно такі самі тканини і з тих же ділянок, що і в клінічних випадках; матеріал брався або безпосередньо після загибелі тварин, або зараз же після забиття їх електричним струмом.

Акад. М. Ф. Мельніков-Разведенков зазначає, що вивчення набряків може бути більш-менш повним, коли застосувати для цього різні методи, що висвітлюють всебічно зміни організму.

Клініко-фізіологічний метод показує не тільки скупчення рідини в підшкірній клітковині, зміни самої шкіри, а й нерідко дає вказівки на ураження різних органів і систем при набряках. Пригадаємо тут зміни серцево-судинної системи, які так виразно виявляються функціональними пробами і безпосереднім дослідженням периферичного кровообігу; далі участь органів дихання, травлення, виділення і решти органів у цьому процесі. Виразна клінічна картина ураження саме цих систем спостерігається нерідко поруч з надмірним скупченням рідини в різних порожнинах тіла. Узагальнюючи клінічні прояви набрякового стану, можна сказати, що немає в організмі таких органів або таких систем, на яких не відбивався б набряковий стан. А між тим, участь тканин у набряканні далеко не однакова. Проглядаючи і клінічний, і експериментальний матеріал ми змогли впевнитися, що насамперед змінюються сполучнотканинні елементи і ті органи, де сполучна тканина превалює. Коли застосувати тут звичайні фізичні методи, то в набрякових тка-

нинах констатується ряд помітних відхилень від звичайного стану: зростає їх вага, зменшується пружність, збільшується здатність до розтягування тощо. Schade, вимірюючи еластичність шкіри, найшов помітне її зменшення в періоді набрякання. Те саме відзначив і Landerer, користуючись безпосереднім розтяганням шматків шкіри, вирізаних з набряклих трупів.

Але найбільше значення має безпосередній оптичний спосіб дослідження набряклих тканин. Мікроскоп виявляє не тільки набрякання тканин, а і їх розшарування, утворення у їх клітинах гідропічних вакуоль, сплющення і деформацію як окремих клітин, так і їх складових частин. I. Pal (I. Паль) звертає увагу на те, що при набряканні тканин дуже зростає внутрішньоклітинний тиск. На велику силу цього тиску вказує значне стискування і деформація ядер у набряклих клітинах, що видно безпосередньо під мікроскопом. Відтискування окремих клітин, сплющення їх ядер, і, нарешті, розшарування тканинних структур на найпростіші складові частини, виявляючись безпосередньо під мікроскопом, дають безумовні ознаки участі самих тканин у набряканні.

Цей прямий спосіб дослідження в значній мірі доповнюється гістохімічним методом. Саме при набряканні тканини виявляють незвичайне своє пофарбування. Багато тканинних елементів втрачають свою звичайну еозинофільність і починають фарбуватися гематоксином. Ці гістохімічні зміни співпадають із значними набряками тканин і стаються в мускульній та сполучній тканині і в паренхіматозних органах. Різко виявляються ці зміни як при пофарбуванні гематоксилін-еозином, так і при пофарбуванні за Ван-Гізеном та Mallopy. Але найчастіше гістохімічні зміни при набряканні виявлялися саме в сполучній тканині, де вони до того ж були і найяскравіше виявлені. Отже найбільші гістохімічні зміни траплялися саме в тій тканині, яка мала найбільшу схильність до набрякання.

I. Kyrle (I. Кірле), досліджуючи колаген шкіри після охолоджень, інсоляцій, механічних подразнень тощо найшов помітні зміни його пофарбування в бік базофілії. Ці гістологічні зміни колагену супроводилися виразними ознаками його набрякання. Особливо важливе тут те, що зміну колі-

дохемічного стану колагенної тканини Kugle пояснює скупченням і затримкою тут продуктів тканинного обміну. Звертаючи увагу на зміну властивостей колагенної субстанції, Kugle підкреслює, що ці зміни є наслідком збільшеної фіксації продуктів обміну речовин з крові та рідини, які просочуються у тканину.

Отже зміна хемічних властивостей тканив, їх набрякання пов'язується не тільки з місцевими процесами у тканях; а і з загальними змінами обміну речовин усього організму. Wall (Вайль), спостерігаючи значну базофілію колагенних волокон і їх набрякання при сепсисі, токсемії та експериментальному ацидозі пов'язує гістохемічні зміни тканин з реакцією макроорганізму на інфекцію і токсини. Особливо різко виявилася базофілія сполучної тканини в двох його випадках сепсису. Перикард і сполучнотканинний між'язовий прошарок фарбувалися тут в темносиній колір подібно до ядерного хроматину. Поруч з набряканням волоконцець виявлена була фрагментація і дрібно-та грубозернистий розпад багатьох волокон сполучної тканини. Наші ж досліди встановили надмірну поліхромність сполучнотканинних елементів саме при набряках. Починаючи з темносинього, можна було зустрінути поступовий перехід пофарбування їх волокон до ніжнобузкового або рожевого з ціанотичним відтінком не те що в одному препараті, а навіть в тому самому полі зору. А коли додати, що поруч з цими базофільними колагенними волоконцями і пасмами проходили волокна, інтенсивно пофарбовані в червоний колір, або блідорожеві волоконця, то буде цілком зрозумілою виключна різноманітність змін колагенної субстанції при набряках.

Не менш виразні гістохемічні зміни виступають і в мускулатурі при набряках. Втрата звичайного пофарбування гематоксилін-еозинном приводить часом до виключної строкатості. Поруч із волокнами, інтенсивно пофарбованими в кармінно-червоний гомогенний колір, спостерігалися волоконця, що фарбувалися в рожевий і блідорожевий колір. В той же час траплялися волокна темночервоного, а то і майже бузкового кольору. Ряд переходів від такого ціанотичного пофарбування до звичайного, нормального червоно-рожевого і, з другого боку, до блідорожевого поруч з

нерівномірністю самих волоконець дає вказівки на неоднаковий хемічний склад субстанції багатьох м'язових пасм.

Опріч гістохемічного методу вивчення набрякового стану треба підкреслити непрямий (посередній) метод, що вказує на зміни біологічних властивостей тканин. Саме при термінальних набряках намічається, а часом і різко виступає то гніздове, то розповсюджене розмноження ядер набряклих тканин. Це розмноження, захоплюючи сполучнотканини, м'язові, епітеліальні та інші елементи іноді так різко виступало на нашому матеріалі, що зараз же впадало в очі. Воно було не тільки у випадках клінічних набряків, а й при експериментальних набряках. Розмноження це супроводило, звичайно, глибокі деструктивні зміни в набряклих тканинах організму.

Отже, ґрунтуючись на всіх згаданих методах, можна встановити безпосередню участь тканин у набряканні. У своїх дослідах ми надавали переваги клініко-фізіологічному, далі прямому-оптичному, гістохемічному і, нарешті, непрямому („посередньому“) біологічному методіві дослідження (термінологія акад. М. Ф. Мельнікова-Разведенкова). Тільки таке різнобічне вивчення давало змогу впевнитися, що тканини не лише набрякають, а і дуже змінюють свої морфологічні та біологічні особливості при загальних набряках.

IV. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МУСКУЛАТУРИ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНИХ НАБРЯКАХ НА ГРУНТІ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ КРОВООБІГУ

Найбільшу групу серед хворих, що загинули в стані надмірно виявлених набряків, становлять 12 осіб з декомпенсацією кровообігу. Ця група, група так званих серцевих набряків, зовсім неодноманітна своїм складом. З 12 чоловіка шість хворіло на ендокардит (у трьох випадках ендокардит був різко виявлений, наближався своїм перебігом до *endocarditis Septica maligna*), в двох випадках був *lues cordis* з різко вираженими ознаками недостатності самого серця, а в чотирьох — різко виступали явища міофіброзу серця та артеріосклерозу. Не говорячи про різний вік хворих, їх неоднакову професію, умови побуту тощо, а лише виходячи з попереднього переліку характеру захворювань, можна відзначити, що в цій групі випадки різноманітні. Єдине ж, що об'єднувало цю неодноманітну групу, це пошкодження серцево-судинної системи в періоді різної декомпенсації, в тому періоді, який виділяється школою акад. М. Д. Стражеско в окремих, дистрофічний, період. Саме для цього періоду характерна виключна впертість набряків, які часом не тільки не зменшувалися, а, навпаки, виявляли помітну тенденцію до зростання, хоч були застосовані відповідний режим та лікування і обмежене вживання рідини. Говорячи про гістологічні зміни мускулатури, треба вказати, що в усіх випадках вони були виявлені, але визначалися далеко не скрізь в однаковій мірі. В одних випадках зміни були тільки в скелетних м'язах, в інших же змінювались відповідно і серцеві та навіть гладкі м'язи. Наскільки ж зміни мускульної тканини бувають різноманітні, це показує вже перший з наведених тут випадків.

Випадок 1. Хворий В—Й, 44 років, кустар; вступив 31/III 1935 р. у Київську клінічну лікарню ім. Жовтневої Революції (№ 4563). Скарги: велика задишка, навіть в стані спокою, болі в ділянці серця і великі набряки ніг. Хворіє чотири місяці. В анамнезі зловживання алкоголем, кілька разів грип, ангіна. Побутові умови кепські.

Status praesens. Середнього росту, нормостенік, вага 63,5 кг; ціаноз обличчя, великі набряки ніг, живота, мошонки. Пульсація вен шиї атріо-вентиккулярного типу. Серце: поштовх не промацується; *cor bovinum*; тони глухі, чотиричленний ритм; на верхівці серця два шуми, на аорті жорсткий діастологічний шум. Пульс 120 на хвилину, аритмічний, погашеного наповнення; артеріальний тиск 240/40 мм Hg за Ріва-Роччі; венозний тиск — 140 мм H₂O за Моріц-Табора. В легенях явища розсіяного бронхіту. Живіт збільшений; асцит вище пупка. Печінка дуже збільшена, дуже болюча. 4/IV кров: гемоглобін — 90%; артроцити — 5 650 000. Сеча: питома вага — 1022, білок — 0,33%. В осаді уламки зернистих циліндрів, 1—2 гіалінові циліндри на 3—4 поля зору і мало змінені еритроцити (1—2 в полі зору). Діурез 400—500 см³. Не зважаючи на відповідну дієту і лікування, набряки все зростали, і хворий 21/IV 1935 р. помер.

Клінічний діагноз: міокардит; артеріосклероз; декомпенсація кровообігу; недостатність аорти, стеноз і звуження мітрального клапана.

Секція 21/IV (протокол № 272). Будова тіла нормальна; живлення середнє; труп різко набряклий. В порожнинах тіла помірна кількість прозорої рідини. Серце разів в 2,5 більше норми. Патологоанатомічний діагноз: *myofibrosis et hypertrophia cordis; aneurysma cordis; endo et pericarditis luetica; infarctus multiplices pulmonum utriusque; induratio cyanotica hepatis; hepar muschatum; induratio cyanotica renum; pancreatitis cyanotica.* (Є. І. Чайка).

Гістологічний дослід прямих м'язів живота показує насамперед усю різноманітність пофарбування волокон: рожеві і блідорожеві волокна межують з кармінно-червоними; нерідко можна спостерігати всі ступені переходу від насиченого кармінного до бузкового кольору. Деякі гіалінізовані волокна місцями набирають димчасто-бузкового кольору, що вказує на відкладення в них вапна (?), а інші волокна зберігають жовтуватий колір або мають відклади ліпофусцину.

Поперечна смугастість волокон неодноманітна: вона то мало виявлена, то зовсім відсутня, то виявлена настільки яскраво, що волоконця неначе розщеплюються на фрагменти. Місцями спостерігається розпад волокон на окремі уламки і розчинення їх на найдрібніші зернята поруч з виявленим їх же фагоцитозом.

Коліквация, автоліз і розпад мускульної субстанції супроводяться різкою вакуолізацією багатьох волокон. Тому

зустрічається немало дірчастих, вікончастих волокон, що являють собою гідропічну сітку, складену з оболонки сарколеми і закладених у ній решток строми (рис. 8). Інші ж волокна набрякають так, що деякі складаються неначе з ряду надмірно розтягнутих пухирів, що стискають і сплющують не тільки сусідні волоконця, а навіть їх ядра. Варикозно розширені горбастими випинаннями і надмірними втягненнями волокна ці мають часом найрізноманітнішу форму, навіть в одному полі зору і в тому самому екземплярі. Тонкі прямі волокна межують з надмірно покрученими, що мають вигляд часом справжнього штопора. Коли додати, що деякі волокна розщеплюються на правильні фрагменти, набираючи форми проглотид солітера, то буде зрозумілий виключний поліморфізм їх. Змінена не тільки форма волокон, але і їх речовина. Починаючи від набрякання і дрібнозернистого розпаду, тут можна простежити всі ступені дегенерації мускульної тканини не тільки до ценкерівського переродження, а навіть до повного зникнення її субстанції, коли лишаються тільки спорожнілі мішки сарколеми. А місцями можна було спостерігати, що замість волокон лишилися скупчення великих клітин. Ці клітини (саркобласти) створювали часом своєрідні сарколемні грануломи, які руйнують, неначе роз'їдають мускульну субстанцію. Кількість ядер сарколеми взагалі різко збільшена. Вони утворюють часом безперервні ланцюжки з 20—25 екземплярів уздовж м'язового волокна. Велике нагромадження цих ядер саме в ділянках з найбільшим розпадом мускульної речовини (рис. 18). Подібні зміни виявлені в м'язах діафрагми і ноги (*m — lus gastrocnemius*).

Особливість цього випадку в тому, що тут надзвичайно чітко і яскраво поруч з м'язовими волокнами виявлена капілярна сітка кровоносних судин з дуже набряклим ендотелієм. Названа сітка, проходячи між волокнами і густо охоплюючи їх, досить часто давала гілки, які зовсім протинали окремі волокна. Наявність кровоносних капілярів саме в центральній частині багатьох волокон, дає ділянки з великим розпадом їх, приводить до припущення, чи не руйнуються мускульні волокна і в результаті врошування

кровоносних капілярів в пошкоджені волоконця, як це буває при розвитку грануляційної тканини.

В даному випадку можна спостерігати, як різними шляхами одночасно зникає мускулатура. Елементи фізичного, хемічного, ферментативного і біологічного руйнування мускулів яскраво виявлені тут одночасно в багатьох ділянках м'язової тканини.

У приступній нам літературі ми знайшли вказівки саме на те, що під час руйнування м'язової субстанції (сарколізу) всередину мускульного волокна можуть вrostати кровоносні судини і сполучна тканина. Ламінський у своїй монографії про сарколіз наводить випадок, де волокна зовсім втратили свою фібрилярну структуру і склалися з саркоплазмової маси і невеликих решток зернят неправильної форми, які інтенсивно фарбувалися гематоксиліном. На рис. 13 і 16 монографії Ламінського досить яскраво показано, як в цю саркоплазмену масу вrostали кровоносні судини.

Випадок 2. Хвора У—ч, гречанка, 22 років; вступила в лікарню ім. Жовтєвої Революції 20/V 1932 р. (№ 9384/524); померла 11/IX 1932 р. у стані надмірних набряків. Патологоанатомічний діагноз: *endocarditis chronica retrahens et acuta verrucosa v. mitralis; myofibrosis cordis; induratio cyanotica lienis, hepatis et renum; hypostasis pulmanum; anasarca.* (Є. І. Чайка).

Випадок цей був описаний у попередній нашій роботі і тому ми підкреслимо ще раз лише його особливості. Як і в попередньому випадку, тут виявляються різні етапи глибокої дегенерації мускульних волокон скелетних м'язів, починаючи з гомогенізації їх, чималої втрати ними поперечної смугастості і дрібного та грубозернистого і воскуватого переродження. Ця дегенерація приводить до повного розчинення (лізису) мускулів. Глибоке руйнування волокон з більш-менш значним скупченням їх уламків іде тут поруч з гідропічним переродженням, що виявляється в утворенні вакуоль і більш-менш широких щілин у самих волокнах. Розщеплення волокон на найтонші фібрили і яскраве відшарування сарколеми від волокон доповнюють картину внутрішньоволоконцевого набряку (рис. 3). Набряк сполучної тканини, різке розшарування сполучнотканинної сітки, розтягнення лімфатичних капілярів, сплющення середніх і дрібних кровоносних судин поруч з відтискуванням му-

скульних пучків і розшаруванням їх зустрічались тут досить часто. Розщеплення м'язових пучків на окремі волокна і помітне часом розтягнення оболонки перимізію доповнюють картину позаволоконцевих проявів набряку.

Приблизно такі самі зміни виявлено в мускулах серця, де глибокі дегенеративні ознаки їх супроводилися внутрішньо-і міжволоконцевим утворенням ясних проміжків, найбільше біля ендокарда. Поліморфізм, збільшена кількість мускульних (рис. 26) ядер і велике скупчення ліпофусцину в мускульній тканині доповнюють особливості цього випадку.

Глибші і виразніші зміни міокарда спотерігалися в третьому випадку.

Випадок 3. Хворий П — в, 67 років, вантажник, вступив 22/IV 1934 р. в перший терапевтичний відділ лікарні ім. Жовтневої Революції (№ 5446/305). Хворий 19/V 1934 р. помер з різко виявленими набряками і при явищах зростання серцевої недостатності. Патологоанатомічний діагноз: myofibrosis cordis; atherosclerosis et dilatatio aortae; concretio cordis; hydropericardium; hydrothorax; atelectasis, hypostatis et oedema pulmonum; perisplentis et perihepatitis chronica adhaesiva; induratio cyanotica lientis et renum; cirrhosis cardiaca hepatis; induratio cyanotica pancreatis, gastroduodentis cyanotica, anasarca. (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження стінки лівого шлуночка серця показало досить строкату картину. Самі мускульні волокна різноманітної товщини і неоднакової форми. Уже при невеликому збільшенні впадає в очі відокремлення волокон досить широкими щілинами. При великому збільшенні видно досить тонкі перетинки, які в ділянках з поперечно розрізаними волокнами утворюють правильну сітку навколо мускульних волокон. У щілинах між волокнами часом трапляються цілком сформовані з яскраво виявленими ендотеліальними стінками різко розширені лімфатичні капіляри. Багато волокон мають невиразно окреслені контури. Де-не-де вони фарбуються зовсім слабо, а в інших ділянках мають легкий ціанотичний відтінок. Поперечна смугастість здебільшого ледве помітна, а то й зовсім її немає. Місцями дрібнозернистий розпад волокон, що часом межує з яскраво виявленою їх фрагментацією на великі шматки. В численних волокнах утворюються вакуолі, нерідко сполучені щілинами з перифасцикулярними просторами. В поодиноких волокнах колоядерні вакуолі зовсім

відокремлюють ядро від саркоплазми більш-менш широкою щілиною. Особливу ж увагу привертає збільшена кількість колосальних мускульних ядер, надмірно поліморфних. Покручені, лапасті, часом з великим розгалуженням і щербинками ядра ці фарбуються по-різному і мають часто в собі яскраво виявлені зони просвітління. На поперечних зрізах волокна його ядро нерідко дорівнює більш як половині діаметра волокна, а на поздовжньому іноді майже чверті діаметра поля зору (при великому збільшенні). Отже поліморфні не тільки волокна міокарда, а і їх ядра. Змінена тут і сполучна тканина, яка має досить гомогенний вигляд і фарбується нерізно. Компактний пучок її лежить поблизу ендокарда, але нерідко вона розпадається на найтонші фібрили, що зовсім відокремлюються одна від одної і фарбуються досить неодноманітно еозином. Окремі пасма сполучної тканини утворюються скупченням зернистих мас, які мають нахил фарбуватися в синюватий колір.

Щодо скелетних м'язів (*m—lus gastrocnemius*, *m—lus rectus abdominis*), то тут поруч з помітно виявленими дегенеративними явищами в багатьох ділянках констатовано бурхливе розмноження ядер сарколеми. Збільшення кількості ядер впадає тут в очі в багатьох волокнах, але воно досягало виключних ступенів там, де особливо виявлявся розпад волокон на дрібнозернисту масу або де саркоплазма цих волокон майже зовсім зникла (рис. 7). І тоді можна було спостерігати мішки сарколеми, цілком вповне ні безліччю ядер. Найбільш було тут великих круглих ядер з яскраво виявленою хроматиною сіткою. Траплялося чимало і овальних блідо пофарбованих ядер. Далеко менше було паличкоподібних, порівняно коротких інтенсивно пофарбованих гематоксиліном ядер. Серед окремих волокон зустрічалися скупчення клітин, ядра яких були цілком подібні до великого ядра сарколеми з тією лише відміною від останніх, що навколо їх був досить широкий шар ніжно зернистої протоплазми, яка фарбувалась еозином і за Ван-Гізеном так само, як і протоплазма м'язів. Окремі ж вузькі волоконця різко роздувалися у своїй кінцевій частині; булавоподібні здутини цих волокон вкривалися часом великою кількістю ядер, утворюючи своєрідні форми воло-

кон, відомих під назвою мускульних бруньок (Muskelknospen—рис. 17).

Незвичайно багато мускульних ядер було і в волокнах гладких м'язів, закладених у стінках артерій і кишечника.

Збільшення кількості мускульних ядер, правда, переважно у волокнах скелетних м'язів, особливо яскраво було виявлене в четвертому випадку.

Випадок 4. Хворий Б—о, 50 років; вступив у перший терапевтичний відділ лікарні ім. Жовтневої Революції 28/І 1934 р. (№ 1009/222) із скаргами на надмірну задишку, величезні набряки всього тіла, загальне звесилення, неспроможність лежати в ліжку через надмірне збільшення живота і підпирання під груди. Хворіє з 1930 р.; відтоді зовсім втратив працездатність і почалися набряки. Різке погіршення загального стану за останній рік. В анамнезі малярія, гонорея, зловживання алкоголем. Спадковість чиста. Працює з 13 років шевцем. Побутові умови були задовільні.

Status praesens. Зріст середній; будова тіла правильна. Вага 74 кг; живлення середнє. Лежати хворий не може. Надмірний ціаноз обличчя особливо губ і носа, ушей і кінцівок. Набряки всього тіла; набряки обличчя і під очима, через що хворий не може часом дивитися. Пульсація шийних вен артеріо-венотрикулярного типу. Помірна пульсація каротид. Серце: сог доіпум; тони серця глухі; вислуховується чотиричленний ритм; систолічний шум (на верхівці серця); виразніший систолічний шум на аорті; посилений другий тон як на аорті, так і на легеневій артерії. Пульс 94 у хвилину. Артеріальний кров'яний тиск 110/80 мм Hg. Венозний тиск 180 мм H₂O. Лакунарний тиск на руці 180 мм, на носі—320 мм водяного стовпа. Легені: двобічний помірний гідроторакс; багато сухих і вогких хрипів у нижніх ділянках ззаду; зліва біля рогу лопатки приглушене і невизначене дихання. Дихання—26—28 на хвилину. Живіт дуже збільшений, стінки його набрякли; асцит на 4 см вище пупка. Печінка збільшена. Аналізи сечі 1/І, 11/ІІ і 10/ІІІ—ніяких відхилень від норми. Діурез—від 600 до 1400 см³ на добу. 8/ІІ кров; еритроцити—3 620 000; лейкоцити—9200; гемоглобін—70%. Лужний резерв—48 см³ СО₂ на 100 см³; білок—6,5%; глобуліни—4,1%; альбуміни—2,4%; протеїновоосмотичний тиск сироватки крові—265 мм H₂O. Реакція Вассермана в крові негативна (рік тому була позитивна).

Починаючи з 13/ІІІ різке погіршення стану хворого. 15/ІІІ він помер. Клінічний діагноз: lues cordis; myocarditis; insuffitientia valv. mitralis; hydrothorax apoparca; iuduratio cyanotica hepatis.

Секція 15/ІІІ (протокол № 281). Будова тіла нормальна, живлення середнє. Труп різко набряклий. По всіх порожнинах тіла багато прозорої рідини. Серце разів у півтора збільшене. Перикард потовщений, фіброзний. Стінки обох шлуночків різко потовщені. М'язи фіброзні; клапани без особливих змін. Аорта поширена, різко атероматозна. На інтимі аорти білясті шрами. Легені пророслі в обох верхніх частинах. Тканина їх різко ателектатична, набрякла, гіпостатична. Селезінка проросла до очеревини. Серозна різко потовщена. Тканина згрубіла, повнокрівна, проросла фіброзною тканиною. Підшлункова залоза збільшена, фіброзна, ціанотична. Навкруги жовчного

міхура міцні спайки. В жовчному міхурі чорно-жовта жовч. Печінка збільшена, згрубіла, на розтині тканина хрустить, проросла різко фіброзною тканиною з окремими фокусами гіпертрофованої печінкової тканини. Нирки збільшені. Жирова капсула фіброзна, капсули приросли фіброзною тканиною. Капсула знімається легко; поверхня рівна. Слизова оболонка кишково-шлункового шляху набрякла, ціанотична. Патоанатомічний діагноз: *myofibrosis cordis; hypertrophia cordis; aortis luetica (?)*; *atherosclerosis et dilatatio aortae; pleuritis chronica adhaesiva; cyncatrices posttuberculosem I. sup-pulmonum utriusque; oedema et hypostasis pulmonum; induratio cyanotica lienis, pancreatis et renum; cirrhosis hepatis; anasarca.* (Є. І. Чайка).

Гістологічний дослід прямого м'яза живота. Волокна переважно правильної форми з яскравою поперечною по-здовжньою смугастістю. Зрідка окремі волокна неначе надломані; саркоплазма в місцях надлому має нахил розпадатися на великі поперечні сегменти. Пофарбування волокон неодноманітне. Майже більша половина їх фарбується у виразно синюватий колір. Переважна кількість волокон, але далеко не всі мають у собі збільшену кількість мускульних ядер. Збільшення кількості ядер виступало яскравіше у волокнах з надломами, де утворювалися часом надмірні безладні скупчення їх, а далі це зростання кількості ядер помічалось у волокнах, які втрачали свою здатність фарбуватися звичайно еозином. Щождо самих мускульних ядер, то це були частіше дуже довгі порівняно тонкі паличкоподібні ядра, далеко довші, ніж діаметр самих волокон. Фарбуючись інтенсивно гематоксиліном, вони надавали виключної строкатості мускульному волокну, особливо коли розташовувалися навкоси самого волокна. Містячися по обох краях окремих волокон, ядра ці часом ішли без ніякої перерви і тоді неначе рамкою охоплювали саме волокно. Поруч із скупченням таких ядер зустрічалися волокна, де маленькі ядра були неначе зморщені, майже зовсім круглі, інтенсивно пофарбовані в гематоксилін відмінно від ще однієї групи ядер, дуже великих довгастих або овальних, пофарбованих в ясно-бузковий колір. Хоча ці ядерні зміни і впадали перш за все в очі, але і вони були гніздові. Зустрічалися ділянки та окремі волокна із зовсім нормальним виглядом своїх ядер. Крім уже відзначених змін мускульних волокон тут часом виявлялись і ознаки повного міолізу, коли на місці волокна лишалася спустіла розтягнена сарколема. Сполучнотканинний пасма, що проходили серед мускульних пучків, не тільки

виявляли ознаки глибокого набрякання, а й фарбувалися часом гематоксиліном замість еозину. Особливо впадало в очі в цьому випадку велике спустіння видимих кровоносних судин і, взагалі, зменшення кількості їх. Зменшення кровонаповнення виступало у капілярній венозній та артеріальній сітках. Проте зустрічалися різко розширені просвіти з ендотеліальними стінками і без них, що нагадували надмірно розтягнену лімфатичну сітку.

Гістологічний дослід міокарда (перетинка між шлуночками) показало дуже розвинену досить компактну сполучну тканину, яка більш, ніж наполовину, замінює волокна міокарда. Ті ж волокна, які збереглися, характеризуються ознаками глибокої дегенерації, починаючи з утрати ними поперечної смугастості і кінчаючи яскраво виявленою вакуолізацією м'язових елементів. В багатьох волокнах великі скупчення ліпофусцинів біля полюсів ядер.

Окрім випадків з різко виявленими змінами в самій мускулатурі були випадки, де зміни мускульної тканини були не такі вже яскраві, а хворі проте загинули з набряками. Так було у випадку п'ятому.

Випадок 5. Хворий Б—й, 59 років, охоронник ЗРК; вступив 27/IV 1934 р. в терапевтичну клініку лікарні ім. Жовтневої Революції (№ 338/57) із скаргами на велику задишку, надмірні набряки всього тіла, болі в ділянці серця і на серцебиття. Взагалі хворів він три роки. Різке погіршення в останні чотири місяці. В анамнезі зловживання алкоголем та гонорейний уретрит.

Status praesens. Зріст вище середнього; величезні набряки всіх кінцівок і тулубу до огруддя. Великий ціаноз носа і губ. Пульсація шийних вен передсерцевого характеру. Сог. bovīnum. Надмірна глухість серцевих тонів; на верхівці серця м'який систолічний шум; ритм протодіастолічного галопу; над легеневою артерією акцент другого тону. В обох плевральних мішках гідроторакс до рівня рогів лопаток. Багато застійних хрипів у легенях. Асцит вище пупка. Печінка дуже збільшена, болюча і досить тверда. Периферичні артерії тверді. Пульс 112 у хвилину. Кров'яний артеріальний тиск 155/85 мм Hg, венозний тиск 140 мм водяного стовпа. Лакунарний тиск на передпліччі 110 мм, а на голічці 140 мм водяного стовпа. Колоїдоосмотичний тиск сироватки крові 400 мм водяного стовпа. Діурез від 800 до 1200 см³ на добу. Питома вага сечі 1010 — 1020. В сечі виявлені сліди білка, в опаді поодинокі червонокривці. Температура зрідка до 37,3° С. Через три тижні лікування вага хворого зменшилася на 10 кг, набряки його різко зменшилися, а загальний стан дуже покращав. Але далі у хворого в зв'язку з грубим порушенням дієти (через надмірний апетит) розвинувся ентероколіт і стан хворого став гіршати з 15/VII. 17/VIII 1934 р. він помер.

Секція того ж дня (протокол № 967). Патологоанатомічний діагноз: endocarditis v. mitralis chronica retrahens; trombus atrii dextri cum suppuratio; hypertrophia cordis; oedema et hyperemia venosa pulmonum; induratio cyanotica organorum; anasarca. (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження мускулів (флексорів руки і m—lus gastrocnemius) дає порівняно гарно виявлену структуру мускульної тканини. Поперечна смугастість добре виявлена в більшості волокон. Самі волокна фарбуються одноманітніше еозином. Лише зрідка трапляються волокна з незадовільно виявленою смугастістю або з дрібнозернистим розпадом. Розмноження мускульних ядер дуже рідке, лише в окремих фокусах. Глибші зміни виявлені були в сполучній тканині. Поруч з набряканням пасм цієї тканини видно різке нерівномірне пофарбування їх, починаючи від блідо-рожевого і кінчаючи інтенсивно бузковим кольором. В багатьох ділянках сполучна тканина була пронизана великими ядрами, які місцями давали помітні скупчення, особливо поблизу судин.

Створюється враження, що набряк у цьому випадку більш проявився змінами у сполучній тканині, ніж у мускулатурі. Перевага сполучнотканинних змін над змінами мускулатури яскраво виступала і в дальшому, шостому, випадку.

Випадок 6. Хворий Б—н, 50 років, інвалід праці; вступив 21/X 1932 р. у лікарню ім. Жовтневої Революції (№ 18942/956) з приводу різкого загального знесилення, болів у дільниці серця і набряків ніг. Хворий цей помер з невеликими набряками 4/XI 1932 р.

Випис з протоколу секції (№ 1212). Труп трохи набряклий. Нижні кінцівки і кінчик носа різко ціанотичні. Серце разів в 3—4 збільшене проти норми. М'язи його фіброзно змінені. По ходу гісовського пучка некротичні фокуси. Легені розширені; у тканині правої верхньої і лівої нижньої частки фокуси катаральної пневмонії. Селезінка помірно збільшена, потовщена; поверхня розтину її рівна; тканина вишневого кольору з міліарними гумами. Нирки збільшені, потовщені. Аорта різко розширена; на інтимі її значна кількість шрамів з артероматозними змінами. Патологоанатомічний діагноз: mesoaortitis luetic; cor bovinum; gumma m—li cordis et hepatis. Amyloidosis hepatis et lienis; pneumonia catarrhalis lobi inferioris pulmonis sinistri; cyanosis extrem. inferiorum et nasi. (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження мускулів скелета (діафрагми, прямого м'яза живота і m—lus gastrocnemius). Поперечна смугастість у більшості волокон виявлена гарно. Розмір

і форма волокон більш-менш одноманітні. Фарбуються волокна гарно еозином; тут же місцями дрібнозернистий розпад. Сполучна міжволоконцева тканина помітно набрякла. Міцними гомогенними пучками вона проходить серед мускульних пучків. Часом же її пучки розщеплюються на безліч найтонших блідорожевих гомогенних фібрил. Багато сполучнотканинних пучків розпадаються на дрібні та великі зернята, інтенсивно пофарбовані еозином. Особливу увагу привертають до себе ті пучки сполучної тканини, які фарбуються у виразно синюшний колір.

Для міокарда характерних набрякових змін не виявлено. Не було явищ гідролічного його переродження, перенуклеарної та міжволоконцевої його рарифікації. Волокна його фарбувалися звичайно еозином і гарно зберігали свою поперечну смугастість. Правда, багато волокон мали в собі відклади ліпофусцину. Значне розрощення сполучної тканини в окремих ділянках міокарда приводило до того, що більша частина поля зору, а то й усе поле при великому збільшенні були зайняті тільки сполучною тканиною. Саме ця тканина була не в однаковій мірі пофарбована—вона набирала часом синюшного відтінку.

Отже порівняно незначні набряки тут супроводилися помітними змінами явно набряклої сполучної тканини, закладеної між мускульними елементами. Найголовніші з цих змін—це дрібно-та грубозернистий розпад волокон сполучної тканини і виразна часом їх базофілія. Але такі гістологічні зміни траплялися порівняно рідко. В більшості випадків виступали глибокі зміни і в мускулатурі, як у випадку 7.

Випадок 7. Хворий Р—н, 54 років; вступив у терапевтичну клініку лікарні ім. Жовтневої Революції (№ 17824); загинув у стані великих набряків. У нього були виявлені глибокі зміни саме в мускульній тканині. Патологоанатомічний діагноз: atherosclerosis et dilatatio aortae; endocarditis chronica retrahens v. aortae cum stenose et insuffitientia v. mitralis; hypertrophia cordis; trombus auriculi dextri; pneumonia catarrhalis. (Є. І. Чайка).

Великі набряки держалися тут більше трьох місяців. *Гістологічний дослід міокарда* (передньої стінки лівого шлуночка). Гомогенізовані колагенні волонкна поділяють міокарда на нерівномірні пучки. Є ділянки, де вже при ма-

лому збільшенні майже все поле зору захоплене сполучною тканиною. Волокна міокарда поблизу епікарда рарифіковані. Між ними виразно проходить правильна сіточка відокремленого *perimysie interni*. Серед відокремлених волокон часом помітні розширені вистелені ендотелієм просвіти. Поперечна смугастість волокон взагалі невиразна, переважають гомогенізовані злегка синюваті волокна. В багатьох волокнах гідролічні вакуолі, особливо поблизу ядер. Значні скупчення ліпофусцину у волокнах міокарда ще більше змінюють звичайне пофарбування. В деяких волокнах є виразна фрагментація на окремі уламки. Виключний поліморфізм ядер — від велетенських до найдрібніших і від паличкоподібних до зірчастих тощо супроводиться нерівномірним фарбуванням їх.

Різко набряклий епікард має багато кровоносних капілярів, мало виповнених кров'ю. В м'язах скелета (*m—lus gastrocnemius*, м'язи діафрагми) нерівномірна поперечна та поздовжня смугастість.

Повна гомогенізація багатьох волокон іде поруч з розпадом їх на великі та дрібні уламки. В багатьох волокнах різного розміру гідролічні вакуолі. Волокна неодноманітні як розмірами, так і формою. Поруч з тоненькими лежать різко розширені з булаво-і веретеноподібними випинаннями, які часто розпадаються на дрібні зернята. Багато волокон дуже покручені, надірвані, а то й зовсім розірвані на частини, що подібні до проглотидів солітера. В деяких ділянках напрям волокна показує лише спорожня сарколема (рис. 6). Щодо стану мускульних ядер, то тут була різка різниця в окремих групах м'язів. В *m—lus gastrocnemius* та *m—lus rectus abdominis* помітне збільшення ядер лише в поодиноких волокнах. Зате в м'язах діафрагми ділянки надмірного скупчення ядер як в поодиноких волокнах, так і в цілих їх групах. Нерідко тут зустрічалися волокна, які своїми ядрами цілком нагадували мускульні бруньки (*Muskelknospen*).

Глибокі дегенеративні зміни мускулів скелета були виявлені і в дальшому випадку (8).

Випадок 8. Хвора Ж—ва, 59 років, домашня робітниця; вступила 16/I 1935 р. в лікарню ім. Жовтневої Революції (№ 710) з приводу надмірної задішки і набряків. 10/III 1935 р. вона померла. Секцію (протокол

№ 202) провадив Є. І. Чайка. Патологоанатомічний діагноз: *endocarditis chronica retrahens et acuta verrucosa v. mitralis; hypertrophia et dilatatio cordis. induratio cyanotica organorum; peritonitis adhaesiva chronica.*

Характерним для цього випадку є бурхливе розмноження ядер сарколеми. В багатьох ділянках волокон ядра майже зовсім вкривали всю їх поверхню. Виповнюючи часом спустілі мішки сарколеми, вони цілком відбивали напрям самих волоконцець. Особливо багато ядер було там, де був різкіший розпад м'язової субстанції. Часом між зміненими волокнами або між їх уламками утворювалися своєрідні скупчення великих лапастих клітин з широким колом протоплазми, яка фарбувалась еозином так само, як і мускульна субстанція. Ці клітини неначе втискувалися або в'їдалися в змінені мускульні волокна, зливаючися з їх саркоплазмою. Таке бурхливе розмноження мускульних ядер спостерігалось найбільш у м'язях діафрагми і прямому м'язі живота. Великі скупчення ядерних форм в окремих потоншених волокнах, особливо в їх поширених кінцях, створювали форми, що цілком нагадували мускульні бруньки (*Muskelknospen*).

Такі саме зміни мускулів скелета виявлені були і в випадку 9.

Випадок 9. Хвора Єв—ва, 43 років; вступила 3/IV 1934 р. в перший терапевтичний відділ лікарні ім. Жовтневої Революції (№ 4365) із скаргами на випадки серцебиття, болі в ділянці серця, повну втрату працездатності і надмірні набряки всього тіла. Вперше почала відчувати своє серце десять років тому. Рік, як стан хворої дуже погіршав, і хвора третій раз вступає у тяжкому стані в лікарню. В анамнезі висипний і поворотний тифи, запалення легень і катаральні ангіни. Венеричні захворювання заперече. Викиднів не було; має здорових дітей. Побутові умови незадовільні. Фізично працює з 12 років.

Status praesens. Хвора середнього зросту; тіло правильної будови; живлення знижене. Хвора сидить (лежати не може через задишку). Надмірний ціаноз, великі набряки, особливо на ногах. На шії венозна пульсація атріо-вентрикулярного типу. Серце: *cor bovinum*; значна глухість серцевих тонів; протодіастолічний галоп; систолічний шум на верхівці серця; акцент другого тону і дуже жорсткий систолічний шум на аорті. Пульс 90—100 у хвилину, аритмічний, поганого наповнення. Артеріальний кров'яний тиск — 140/110 мм Hg., венозний тиск — 210 мм H₂O, протеїноосмотичний тиск сироватки крові — 300 мм водяного стовпа. В обох легенях ззаду внизу безліч сухих і вогких хрипів. Живіт здутий; асцит. Печінка дуже збільшена. Діурез до 400 см³ на добу. Питома вага сечі — 1010; білок — 1,3%; в осаді гіалінові і зернисті циліндри зрідка. Вага тіла

27/IV — 56,5 кг, 14/V — 64,0 кг. Набряки дедалі все зростали; 28/V вони охопили все обличчя, віки й губи, з 29/V бігунка. З надмірними набряками хвора померла 5/VI 1934 р. Клінічний діагноз: міокардит; аортит; декомпенсація кровообігу; анасарка, гіпостаз легень і нефрит.

Секція 5/VI 1934 р. (протокол № 648). Труп із значними набряками нижніх кінцівок та обличчя. В порожнинах тіла велика кількість рідини. Серце разів у 3—4 більше проти норми; порожнини його розширені, стінки шлуночків потовщені. Нирки зменшені, щільні; тканина темнокервоного кольору; межі їх шарів змиті.

Патологоанатомічний діагноз: *hydrops cardiacum; anasarca; atherosclerosis aortae; hypertrophia ventriculorum; dystrophia parenchymatosa et dilatatio cordis (cor bovinum); pneumonia catarrhalis et oedema pulmonum; induratio cyanotica lienis; nephritis interstitialis chronica inde sclerosis renum.* (О. О. Терехов).

Мікроскопічне дослідження м'язів скелета показало, що поруч із мало зміненими є дуже багато волокон нерівних, потовщених із рядом випинань та покручень, що мали зовсім гомогенний вигляд: ні поперечної, ні поздовжньої смугастості в них не було видно. Розпадаючися на окремі великі уламки або на найдрібнішу зернистість, волокна зовсім втрачали свою звичайну форму і нагадували погнуту та поламану нерівну в своєму діаметрі свічку з воску. В тому ж полі зору можна було бачити всі переходи від нормального волокна до волокна, яке давало картину повного ценкерівського переродження. Поруч з цим спостерігались і волокна, які зовсім втрачали свою субстанцію, де міоліз приводив до утворення широких у ньому просвітів або і до повного зникнення саркоплазми. Розпадаючися на найтонші фібрили або на найдрібніші зернята, набуваючи гомогенного вигляду, волокна ці неоднаково фарбувалися еозином. В багатьох змінених, а то й майже позбавлених саркоплазми волокнах дуже збільшувалося число ядер (рис. 15). Останні часом лежали безперервним ланцюжком в один, два і три ряди уздовж всього волокна. Форма ядер, їх розмір, пофарбування були різні. Зрідка траплялися волокна подібні до мускульних бруньок (*Muskelnospen*). Більшість волокон міокарда теж втратили свою звичайну смугастість і мали гомогенний вигляд. Кількість ядер в них була не дуже збільшена, але ядра були часом велетенських розмірів і найрізноманітнішої форми. Це збільшення розміру ядер міокарда і значне зростання загальної їх кількості в

окремих волокнах скелетних м'язів спостерігалось і в старих людей, наприклад, у випадку 10.

Випадок 10. Хворий Яс—й, 76 років, годинникар; вступив у київську лікарню ім. Жовтневої Революції 2/VI 1934 р. (№ 7858/392) із скаргами на різке загальне знесилення, кашель, задішку і великі набряки всього тіла. Хворіє близько року. До цього був здоровий, ніколи ні на що не скаржився. Не курить; алкоголю не вживає. Венеричні хвороби заперечує. Жив у задовільних умовах. Має чотирьох здорових дітей.

Status praesens. Зріст хворого вище за середній. Тіло правильної будови. Живлення задовільне. Великий ціаноз обличчя і кінцівок. Великі набряки всього тіла. Венозна пульсація на шиї атріо-вентрикулярного типу. Серце: помірне зміщення меж в усі сторони; серцевий поштовх ледве промацується; значна глухість тонів; протодіастолічний ритм галопу; на верхівці — систолічний шум; на аорті акцент другого тону. Пульс 100 у хвилину, поганого наповнення. Артеріальний кров'яний тиск 125/90 мм Hg. Периферичні артерії склеротичні. Легені: значна емфізема; послаблене дихання в нижніх ділянках ззаду; багато розсіяних сухих хрипів в обох легенях. Живіт помітно здутий; асцит. Печінка збільшена, неболюча. Діурез до 350 см³ на добу. Питома вага сечі — 1020; білка, цукру в ній не виявлено. В осаді поодинокі гіалінові циліндри.

При явищах зростання набряків хворий помер 7/VI 1934 р.

Клінічний діагноз: myofibrosis cordis arteriosclerotica; emphysema pulmonum; bronchitis chronica; anasarca; induratio organorum cyanotica.

Секція (протокол № 664). Будова тіла нормальна, живлення незадовільне. Труп різко набряклий. По всіх порожнинах тіла велика кількість прозорої рідини. Серце розширене. Стінки лівого шлуночка потовщені. М'язи бурі. Легені прирослі, тканина їх гіпостатична, набрякла. Селезінка збільшена, тканина її щільна, ціанотична. Аорта розширена і різко атероматозна. Всі судини різко атероматозні. Слизова оболонка шлунково-кишкового шляху набрякла, ціанотична. Патологоанатомічний діагноз: atherosclerosis et dilatatio aortae; atrophia fusca m. cordis; atherosclerosis universalis; anasarca; induratio cyanotica organorum; hypostasis et oedema pulmonum. (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження установило тут глибокі дегенеративні зміни в м'язах скелета, серця і сполучнотканинних пасмах, що були між м'язовими пучками. Це були дегенеративні зміни того ж характеру, що й у попередніх випадках; вони тут особливо різко виявлені. Але в той же час помічалось і збільшення розмірів мускульних ядер у волокнах міокарда і надмірне скупчення ядерних форм в окремих волокнах м'язів скелета, особливо діафрагми і прямого м'яза живота. Поруч з нагромадженням ядер у деяких волокнах помічалась іноді (правда, досить рідко) і зміна форми самого волокна, через що утворювалися булаво-

подібні прикінцеві здутини волокон, в яких була далеко більша кількість ядер, ніж у дальшій частині того самого волоконця. Отже і ці форми цілком нагадували м'язові бруньки. Але волокон із збільшеною кількістю ядер було не так уже багато. Навпаки, тут переважали волокна із зовсім незначною їх кількістю і траплялися ще волокна, в яких ядер не було помітно зовсім. Незвичайний гомогенний вигляд останніх мускульних елементів та інтенсивне пофарбування їх еозином дуже відрізняло ці волоконця від звичайних. Середні стінки дрібних артерій нирок, лімфатичних залоз часом у цьому випадку були рарифіковані, самі волокна гладких м'язів тут були відокремлені, відтиснуті великими гідропічними вакуолями, які надавали вигляду щільників усій стінці (рис. 27).

Підкреслюючи глибокі дистрофічні зміни в мускулатурі при так званих серцевих набряках, треба відзначити, що ці зміни виявлені були не в усіх випадках в однаковій мірі. Наприклад, у випадках 5 і 6 вони навіть відходили на задній план. Ми не мали змоги провести систематичне дослідження найголовніших груп скелетних м'язів, але вже проведені нами досліди свідчать, що при набряках не скрізь мускулатура змінюється в однаковій мірі, навіть коли ми маємо різкі набряки. Особливо ця різниця впадає в очі, коли порівняти дальші (11 та 12) випадки, які неначе нагадують один одного.

Випадок 11. Хворий К—ко, 20 років; був приставлений каретою невідкладної допомоги з вокзалу в лікарню ім. Жовтневої Революції 26/XII 1934 р. (№ 21288). Хворий після курортного лікування в Кисловодську повертався додому і в поїзді відчув великі болі в ділянці серця, серцебиття, а згодом з'явилося в нього кровохаркання. Рік тому перехворів на грип і в того часу настільки „відчував своє серце“, що вже не зміг фізично працювати. Венеричні хвороби заперечує. Спадковість чиста.

Status praesens. Хворий середнього зросту, правильної будови, геперстенік, лежати не може через задишку. На шії пульсація каротид і шийних вен передсердцевого типу. Серце: *cor bovinum*; серцеві тони дуже глухі; на всій ділянці серця систолічний, діастолічний і пресистолічний шуми; на аорті систолічний і діастолічний досить жорстокі шуми. Пульс 112 у хвилину, *celer*. Артеріальний кров'яний тиск 105/75 мм. Венозний тиск крові 130 мм H₂O. Живіт помірно збільшений. Печінка до рівня пупка, щільнувата і дуже болюча. Промацується селезінка. 29/XII велика легенева кровотеча, виділилося близько трьох склянок світлочервоної крові. Зміщення серцевих меж не більше; чути ритм протодіастолічного галопу. Температура

вечорами до 38,5°C. 2/1 з'явилась і далалі все зростала жовтяниця. На шні пульсація вен передсердієво-шлуночкового типу. Пульсація печінки. Ритм галопу ще виразніший. Асцит. 4/1 значні болі в ділянці серця і печінки, яка ще збільшилася. Велике кровохаркання. Діурез до 400 см³. Питома вага сечі—1020; білок—сліди; в опаді—поодинокі червонокривці на препарат.

27/III хворий помер. Клінічний діагноз: злюкисний септичний ендокардит, стеноз і недостатність мітрального клапана, недостатність аорти, недостатність тристулкового клапана, декомпенсація кровообігу, інфаркт легень, гепатит.

Секція (протокол № 233). Будова нормальна, живлення середнє, набряки кінцівок. Поширене серце міцно приросло до перикарда. Різко розтягнені передсердя. М'язи серця з дегенеративними змінами. Мітральні клапани різко потовщені, фіброзні із свіжими бородавчастими розрощеннями. Аорта вузька; стінки її трохи атероматозні. Патологоанатомічний діагноз: Endocarditis chronica retrahens et acuta verrucosa v. mitralis cum stenose; concretio cordis totalis; aorta angusta; pleuritis chronica adhaesiva; hypostasis et oedema pulmonum; induratio cyanotica hepatis; gastritis cyanoptica. (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження міокарда (передньої стінки лівого шлуночка). Гіперемія і значний набряк епікарда. Міцне розрощення сполучної фіброзної тканини, яка заходить між волокна міокарда. Волокна останнього зберігають свою смугастість; в багатьох з них відклади ліпофусцину. У волокнах багато дрібних круглих ядер. Місцями поблизу судин дрібноклітинні скупчення. Різке переповнення кров'ю всіх судин міокарда.

М'язи скелета:

1) Волокна *m-lus gastrocnemii* лежать рівними правильними пучками. Форма і розмір цих волокон скрізь однакові, звичайні. Поперечна смугастість цілком збереглася в більшості волокон, але в частині їх вона неясна. Зрідка трапляються волокна з дуже дрібних зернят. Всі волокна одноманітно фарбуються еозином. Кількість мускульних ядер помітно збільшена. Ядра ці місцями утворюють наче ланцюжки. Сполучна тканина поміж м'язових волокон розщеплюється на найтонші фібрили, які неоднаково фарбуються еозином, виявляючи часом значну базофілію.

2) Волокна прямих м'язів живота в переважній своїй кількості мають цілком правильну, звичайну циліндричну форму. Поперечна смугастість тут зберігається в повній мірі. Але серед них трапляється то більше, то менше воло-

кон, неначе погнутих, поламаних і нерівномірно потовщених, із погано виявленою смугастістю. Багато цих волокон мають зовсім гомогенний вигляд. Кількість мускульних ядер збільшена лише в поодиноких волоконцях. Сполучна тканина тут змінена так само, як і в попередній групі м'язів.

3) Волокна м'язів діафрагми в більшості своїй зберігають цілком нормальний вигляд. Поруч з нормальними волокнами зустрічаються покручені, потоншені або нерівномірно потовщені волоконця з погано виявленою смугастістю. Втрата поперечної смугастості супроводиться то повною гомогенізацією, то розпадом волоконця на грубі уламки і дрібні зернята. Кількість мускульних ядер тут помітно збільшена. Місцями ж видні мускульні бруньки (*Muskelknospen*). Сполучна тканина як поміж волокон, так і поза ними дуже набрякла. Більшість її пасм гомогенізована, але немало їх розпадається на великі уламки і дрібну зернистість з різко виявленою оксифілією. Кількість ядер у сполучній тканині місцями, особливо поблизу судин, збільшена.

Гладкі м'язи з стінки товстих кишок розпадаються на окремі фібрили. Особливо це виступає на зрізах з поздовжнім напрямом волоконець. Зовсім відокремлені їх фібрили йдуть рівнобіжно одна одній, як пасмо гладенько зачісаного волосся, даючи ряд хвиль на всьому протязі (рис. 30). Різко виявлені ядра гладких м'язів надають великої строкатості всьому препаратові. Далеко глибші зміни мускулатури спостережені в останньому з наших випадків цієї групи (12).

Випадок 12. Хворий М—в, 40 років; вступив у перший терапевтичний відділ лікарні ім. Жовтневої Революції 5/II 1934 р. (1361/126) з приводу надмірної задишки, серцебиття і набряків усього тіла. В анамнезі гострий суглобовий ревматизм (в дитинстві), гонорея, твердий шанкр, черевний тиф і часті катаральні ангіни. Батьки хворіли на туберкульоз легень. Ріс у незадовільних умовах. Працював з 14 років як парикмахер.

Status praesens. Хворий середнього росту, правильної будови; живлення знижене; значні набряки ніг, мошонки і шкіри живота. Серце: *cor bovinum*; тони його глухі, ритм галопу, на верхівці систолічний, а на аорті систолічний та діастолічний шуми; на легеневій артерії акцент другого тону. Пульс аритмічний, від 80 до 112 у хвилину. Артеріальний тиск—160/90 мм Hg; венозний—200 мм H₂O. Протеїновоосмотичний тиск сироватки крові—320 мм H₂O. Капіляроскопія дає дуже збільшену кількість функціонуючих капілярів, значне розширення венозних та перехідних їх

відділів. Явища перикапілярної набрякості. Рух крові сповільнений, часом повний стаз, а то і зворотний рух крові в окремих петлях капілярів. Легені — правобічний гідроторакс і застійні хрипи в нижніх ділянках. В животі — асцит до рівня пупка. Різко збільшена печінка; злегка болюча збільшена селезінка. Діурез до 860 см³ на добу; питома вага сечі — 1018; білок — 1,65%; в опаді поодинокі червонокривці й гіалінові циліндри. Кров: еритроцити — 4 200 000, лейкоцити — 8400; гемоглобін — 67%; білок сироватки — 6,8%, з них альбуміни — 4,2%, глобуліни — 2,4%. Засів крові стерильний.

2/III хворий помер. Клінічний діагноз: злоякісний септичний ендокардит мітрального клапана та аорти; дифузний капілярит; підгострий нефрит; анасарка.

Секція (протокол № 201). Труп різко набряклий. Патологоанатомічний діагноз:

Endocarditis chronica retrahens et acuta verrucosa v. mitralis; hypertrophla et dilatatio cordis; endocarditis parietalis atrii sinistri; sclerosis aortae; pleuritis chronica adhaesiva; oedema pulmonum; hyperplasia et induratio cyanoica lienis; infarctus haemorrhagica lienis; hepar moschatum; glomerulonephritis sub acuta; anasarca, perophthalmitis purulenta, hyperplasia glandularum lymphaticarum universalis. (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження міокарда (передньої стінки лівого шлуночка). Різкий міжклітинний і перинуклеарний набряк. Багато волокон розщеплюється на поздовжні фібрили. Поперечна смугастість ледве-ледве намічається, а тої зовсім її немає в окремих ділянках міокарда. Різко потоншені атрофічні волоконця межують з нерівномірно розширеними набряклими гомогенного вигляду волокнами. Явища сарколізу, вакуольної дегенерації і звичайної атрофії в тому самому полі зору. Великі відклади зернят ліпофусцину ще більше змінюють і без того неодноманітне пофарбування міокарда, в якому різко виявляються нахил до базофілії. Мускульні ядра, нерідко велетенських розмірів, мають саму різноманітну форму. Фарбуються вони теж неодноманітно; нерідко в них гідропічні вакуолі, а навколо яскраво виявлена зона перинуклеарного просвітлення.

Сполучна тканина проходить товстими пасмами серед волокон міокарда. Місцями все поле зору зайнято лише нею. Волокна сполучної тканини різко понабрякали, фарбуються нерівномірно, виявляючи часто велику схильність до базофілії.

М'язи скелета (m—lus gastrocnemius, m—lus rectus abdominis і м'язи діафрагми) дають майже однакові гістологічні зміни. Більшість м'язових волокон тут була незвичайна.

Варикозно розширені волокна межували з різко потоншими, покрученими і надірваними волоконцями. Різка дегенерація і глибока атрофія надавали їм виключного поліморфізму. Поруч з явищами справжнього ценкерівського переродження і повного розпаду, розчинення мускульної субстанції видно і глибоке гідропічне переродження окремих волоконець. Гідропічне набрякання, вакуолізація і повне розчинення мускульної субстанції супроводилося великим розшаруванням, повним відокремленням самих волокон. Багато волокон мали то зовсім гомогенний вигляд, то розщеплювалися вздовж на ряд найтонших фібрил, то розпадалися впоперек на грубі уламки. В небагатьох волоконцях були відклади ліпофусцину.

Особливо привертало увагу надмірне збільшення мускульних ядер у багатьох волоконцях. Траплялися поля зору, де мускульна субстанція волокна майже зовсім зникла, а лишався мішок сарколеми з величезним скупченням ядерних форм. В м'язах діафрагми і прямому м'язі живота було чимало форм, які нагадували мускульні бруньки (Muskelknospen). Ці форми зустрічалися там, де найбільш виступали явища міолізу і де серед відокремлених волокон, що більш-менш зберегли свої звичайні властивості, зустрічалися дрібнозернисті скупчення або найтонші фібрили у вигляді сплетення чи китички, які фарбувалися еозином і за Ван-Гізеном так само, як і решта мускульної тканини.

З наведених останніх двох випадків ми бачимо, що ступінь гістологічних змін м'язів і при набряках „серцевого походження“ буває різний. На причинах цього ми ще спинимось, коли розглядатимемо всі наші випадки в цілому.

V. ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В М'ЯЗАХ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНИХ НИРКОВИХ НАБРЯКАХ

У групі ниркових набряків було шість випадків: один випадок—нефрозу з амлоїдом нирок, три випадки нефрозо-нефриту, один випадок загострення хронічного нефриту. Випадки ці різняться один від одного клінічним перебігом і характером ускладнень. Різниця буде ще більша, коли врахувати вік, професію, умови побуту й загальний стан цих хворих. Об'єднує описану групу наявність більш-менш значних набряків, від яких хворі загинули, хоч і було вжито ряд терапевтичних заходів.

Досліджуючи стан мускулатури скелета, ми не скрізь находили однакові зміни. В одних випадках більш виступали зміни міокарда, в інших же скелета. У п'ятому випадку, переданому нам після судовомедичного розтину лікарем О. О. Тереховим, досліджено лише міокард.

Випадок 1. Хворий М—ко, 52 років, чорнороб. Вступив до лікарні ім. Жовтневої Революції 5/III 1933 р. з приводу великих загальних набряків, задишки, зменшеного сечовиділення. Хворіє три місяці. Хвороба почалася набряками. Крім висипного тифу (1918) ні на що не хворів. Венеричні хвороби заперечує. Багато курив. Горілки пив мало.

Status praesens. Хворий середній на зріст, дуже блідий. Надмірні набряки тулубу, кінцівок і обличчя; очей не видно через набряк. В легенях внизу застійні хрипи. Серце: помітне зміщення серцевої тупості управо і вліво; глухість тонів на верхівці; м'який систолічний шум тут же; на аорті акцент другого тону. Живіт збільшений; до пупка асцит; через напруження стінок у черевній порожнині нічого не можна промацати. Пулс 82 на хвилину. Артеріальний кров'яний тиск—110/65 мм Hg, венозний—62 мм H₂O. Міжтканинний тиск на руці—160 мм, на нозі—230 мм H₂O. Проба Мак Клюра й Ольдріча на руці зникає через 10 хвилин, на нозі—через півхвилини. Капіляри: фон набряковий; кількість капілярів не збільшена, більшість їх в атонічному стані; сповільнений, мало помітний рух крові, велика перикапілярна набряклість. 7/III. Кров: еритроцити—3 450 000, лейкоцити—11 200; білок—5,64%; альбуміни—1,64%, глобуліни—3,9%, фібриноген—0,1%; протеїново-осмотичний тиск білків крові 206 мм H₂O; луж-

ний резерв плазми крові—30 см³ СО₂ на 100 см³; безбілковий азот—42 мг%. Сеча: добова кількість—1 200 см³, питома вага 1018, білок—16%, в осаді до 200 еритроцитів у полі зору; в кожному полі зору зернисті гіалінові циліндри; у препараті поодинокі воскові циліндри. З вечора 7/III загальний стан різко погіршав. Температура 38°C, пульс 120 на хвилину поганого наповнення. 9/III хворий помер.

Секція 10/III (протокол № 552). Труп нормальної будови, різко набряклий. По всіх порожнинах тіла багато прозорої рідини. Серце різко поширене, м'язи обох шлуночків потовщені. Аорта поширена, склерозована. На клапанах аорти бородавчастість, розрощення та виразки. Легені вільні від зрошень, тканина їх гіпостатична, набрякла. Селезінка разів у п'ять збільшена, пульпа її різко гіперемована. Печінка збільшена, тканина її мускатна. Нирки разів у три збільшені. Капсула знімається легко. Поверхня рівна, корковий шар білувато-рожевого кольору з крапчастими крововиливами. Пірамідки вишневі. Слизова шлунково-кишкового шляху ціанотична.

Патологоанатомічний діагноз: гломерулонефрит; верукоульцерозний ендокардит клапанів аорти; гостра септична гіперплазія селезінки; гіпостаз легень, анасарка. (Є. І. Чайка).

Гістологічні зміни мускулів скелета (м'язи діафрагми, прямий живота і m—lus gastrocnemius) майже однакові. Зміни ці захоплюють зразу не всі волокна. Поруч із зовсім нормальними на вигляд волокнами є багато таких, де поперечної смугастості майже не видно, тоді як поздовжня визначена. В інших же волокнах помітна справжня фрагментація саркоплазми на гомогенні шматки, що лежать поперек волокна, утворюючи фігури, подібні до монетних стовпчиків. В деяких волокнах явища міолізу, гідропічної вакуолізації. В багатьох волокнах бурхливе розмноження ядер сарколеми. Останні можна поділити на три форми: 1) довгі паличкоподібні, більш-менш широкі, що інтенсивно фарбуються гематоксиліном і мають яскраво помітну, добре розвинену хроматинову сітку; 2) ядра овальні або зовсім круглі, що фарбуються в ніжно фіолетовий (бузковий) колір з досить блідою і ніжною хроматиною сіткою; 3) невеличкі круглі, що інтенсивно фарбуються гематоксиліном, ядра, у яких ніякої структури через інтенсивне пофарбування не видно.

Мускул серця (стінка правого шлуночка). При малому збільшенні видно, як поруч компактних, неначе зовсім нормальних пучків міокарда є ділянки, де волокна відтиснуті одне від одного круглими, а частіше овальними прозорими проміжками. Створюється враження, що мускульна тканина частково пронизана дірками правильної форми, а в інших

місцях неначе розтріпана на окремі мускульні волокна. Це розщеплення волокон зростає в напрямі до ендокарда; під епікардом же лишається ще компактна маса мускулатури. При великому збільшенні виявляються глибокі зміни в самих м'язових волокнах. Поперечна смугастість збереглася тільки в меншості з них, в більшості ж мускульна субстанція розпадається на дрібні зернятка, а то й на цілі шматки (грудочки). Місцями волокна фарбуються слабо еозином, колір їх має легкий ціаногічний відтінок. Самі волокна набряклі; уздовж їх прозорі щілини і вакуолі. Між розщепленими волокнами тонесенькі перетинки, між якими помітні різко розширені лімфатичні капіляри, що вистелені ендотеліальними клітинами. В ділянках із значним набряком, зміщенням, розколенням і розщепленням мускульних волокон виявляється така дезагрегація, така дистопія, що міокард, кінець-кінцем, нічого спільного з нормою не має. Взагалі, картина його настільки різноманітна, така незвичайна і настільки хаотична, що при великому збільшенні по одному полю зору навіть спеціалістові важко визнати, який це саме препарат. Відсутність виразної поперечної смугастості, невиразне синюшне пофарбування, надмірна рарифікація і безліч світлих проміжків, діаметр яких у багато разів перевищує діаметр мускульних волокон, що подекуди перетворилися в тоненькі перетинки, плазматичні місточки між цими волокнами, своєрідна сітчаста будова — усе це, разом взяте, різко змінює звичайну картину міокарда (рис. 19). Останній же з різко стоншеними волокнами коло полюсів мускульних ядер нерідко має більш-менш великі скупчення ліпофусцину. Цей пігмент, пігмент спрацювання, поруч із стоншенням окремих волокон, з утворенням гідропічних вакуоль у багатьох волокнах та зникненням поперечної смугастості в волокнах міокарда саме і вказує на глибокі дистрофічні процеси, які відбуваються в самих мускулах. Змінені волокна, розтягнені нерідко із середини дуже поширеними вакуолями, в той же час неначе стискуються дуже поширеними лімфатичними капілярами та рідиною в щілинах між волоконцями. Кількість сполучної тканини між волокнами міокарда не збільшена, а скоріш зменшена. Ця тканина, як і міокард, має мало ядер, які фарбуються досить слабо гематоксилином. Адвентиція кро-

воносних судин розщеплюється на найтонші фібрили, які утворюють правильної форми просвіти і щілини. В судинах крові мало, здебільшого вони зовсім порожні. Сплющені стінки артерій потовщені, бо потовщена внутрішня і середня оболонки (ендотеліальні клітини її тут теж бувають дуже набряклі). Число ядер у середній оболонці багатьох артерій помітно збільшене. В епікарді різкий набряк сполучної тканини, дегенерація мікседематозного типу. Ендокард потовщений. Ендотеліальні клітини його випинаються злегка у просвіт серця. Світлі проміжки, дірчастість і розщеплення мускульних волокон у передній стінці лівого шлуночка серця менш яскраві, ніж у правому.

Перше, що звертало в цьому випадку увагу, це різке розшарування, а місцями і значна деформація самих мускульних волокон. В них було видно часом повне відшарування *perimysium internum* від мускульної субстанції. В багатьох волокнах глибокі дегенеративні явища. Міоліз, руйнування мускульної тканини однакові як у м'язах скелета, так і серця. Значне відокремлення мускульних волокон одного від одного, надмірне розтягнення деяких з них, розтягнення лімфатичних капілярів створювали враження, що руйнування волокон супроводилося надмірним скупченням рідини. Але що особливо тут впадало в очі, так це надмірне скупчення ядерних форм саме в тих ділянках, де найбільш зруйновані м'язи скелета.

Випадок 2. Хвора. Ш—ва, 50 років, вступила у клініку Київського мед-інституту в лікарню ім. Жовтневої Революції 20/IX 1932 р. з приводу надмірних набряків усього тіла, великого загального знесилення, нудоти і затримки сечопуску. Хворіє з березня 1932 р. У дитинстві—кір, натуральна віспа; дорослою двічі хворіла на запалення легень, висипний і поворотний тифи. Сім разів вагітніла, був один викидень. П'ять років як зникли місячні, що були з 19 років.

Status praesens. Значні набряки рук, ніг, обличчя і всього тулуба. Помірний ціаноз губ. В легенях незначні застійні явища. Серце: помірне зміщення меж, глухі тони, ритм протодіастолічного галопу. Живіт: асцит до пупка, печінка збільшена. Діурез до 400 см³ на добу. В сечі білка 5%, в осаді до 10 еритроцитів в полі зору, гіалінові і зрідка зернисті циліндри. Пульс 80 на хвилину; дихання 32. Температура нормальна. Хвора померла 23/IX 1932 р. Клінічний діагноз: нефроз, міокардит, декомпенсація кровообігу

Секція 23/IX (протокол № 1040). Труп різко набряклий. У всіх порожнинах тіла багато прозорої рідини. Серце поширене. М'язи бурого

кольору, потовщені. Легені прирослі, в лівій нижній частиці шрам; тканина гіпостатично набрякла. Селезінка збільшена, тканина шинкова. Печінка збільшена, трухлява, поверхня її рівна, тканина венозно гіперемована. Нирки збільшені, капсула знімається легко. В обох нирках зірчасті шрами. Корковий шар різко потовщений, сірувато-жовтуватого кольору з напівпрозорими смужками. Слизова оболонка шлунково-кишкового шляху, ціанотична. Патологоанатомічний діагноз: nephrosis et amyloidosis renum; amyloidosis llenis; cyncatrices stellatae renum et pulmonis sinistri; anasarca; atrophia fusca m. cordis; sclerosis aortae; pleuritis chronica adhaesiva; hyperemia renum et hepatis; oedema pulmonum. (Є. І. Чайка).

Зміни в цьому випадку були досить глибокі. Поліморфізм і поліхроматофілія волокон супроводилися різними станами дегенерації—починаючи набуханням, гомогенізацією волокон та втратою поперечної смугастості і кінчаючи дрібно-та грубозернистим розпадом і ценкерівським переродженням. Відшарування сарколеми і розщеплення волокон на найтонші фібрили, відкладення ліпофусцину в багатьох з них, атрофічне розмноження мускульних ядер і утворення мускульних бруньок (Muskelknospen)—ось найголовніші зміни мускулів скелета. Зміни закладеної тут сполучної тканини не менш глибокі (рис. 2). Волокна міокарда втратили свою звичайну поперечну смугастість і місцями розпалися на дрібнісінькі зернята. Поліморфізм і поліхроматофілія м'язової субстанції виявляються і тут. М'язові ядра, кількість яких збільшена і форма яких найрізноманітніша (нерідко велетенських розмірів), мають часто навколо себе гідропічні просвіти, які неначе відділяють їх від м'язової субстанції. Сполучна тканина то гомогенізована, то розщеплюється на окремі фібрили; фарбується вона неодноманітно. Звертають увагу різко поширені лімфатичні капіляри з набряклими ендотеліальними клітинами.

Як бачимо, зміни мускульної тканини виявлені у значній мірі і в м'язах серця та скелета. В інших же випадках цієї паралельності немає. Так було, наприклад, у випадку 3.

Випадок 3. Хвора К—на, 6 років; 7/VI 1933 р. вступила у лікарню Київського Інституту Охматдиту (№ 672) з температурою до 39,0°C і великими набряками.

St a t u s p r a e s e n s. Збільшення серцевої тупості, глухі серцеві тони, ритм галопу; пульс 156 на хвилину, поганого наповнення. Збільшена болюча печінка. Кров: гемоглобін—52%; червонокривці—4 500 000, лейкоцити—49 800; лейкоцитарна формула: нейтрофіли—60% (з них паличкоподібних—12, сегментних—48), лімфоцити—36%, моноцити—4%. Сеча зовсім не

відходила. 9/VI набряки ще збільшилися—набрякла навіть шкіра голови. 10/VI хвора померла. Клінічний діагноз—гломерулонефрит, сепсис.

Анатомічний діагноз: *glomerulonephritis productiva; hyperplasia subcuta lienis; anasarca.* (Проф. О. І. Смірнова-Замкова).

Мікроскопічне дослідження міокарда при малому збільшенні підозрілих ділянок не виявило. При великому збільшенні: погіршення поперечної смугастості і відкладення ліпофусцину в окремих волокнах. Місцями помітне збільшення ядерних форм. У м'язах скелета (прямий живота) різні етапи дегенерації (гемогенізація волокон, втрата поперечної смугастості, повний розпад волокон на дрібні зернята або великі уламки). Ценкерівське переродження одних волокон супроводилося різкою вакуолізацією і навіть повним міолізмом інших. В багатьох волокнах різке збільшення числа ядерних форм. Сполучна тканина між м'язовими волокнами частіше була розщеплена на найдрібніші фібрили, а рідше розпадалась на дрібні зерна. Поблизу судин у сполучній тканині велике розмноження ядер. Багато волокон цієї тканини фарбувалося гематоксилін-еозином у синюшний колір.

Хоча тут ми і спостерігали яскраве зростання числа ядерних форм у мускульних волокнах, але воно не досягало таких різких ступенів, як у дальшому, четвертому випадку.

Випадок 4. Хвора Ж—а, 37 років, вступила в лікарню ім. Жовтневої Революції 31/X 1933 р. (№ 20312). Скарги: загальні набряки, серцебиття, велике знесилення і кашель. Хворіє вже чотири місяці. Спочатку з'явилися набряки обличчя і ніг. Вони то зменшувалися, то зростали, але до 15/IX хвора працювала, поки її стан різко не погіршав і не збільшилися дуже набряки. В анамнезі три тифи; 1919 р. запалення нирок; із чотирьох вагітностей дві кінчилися викиднями; діти хворої померли малими. Венеричні хвороби заперечує; спадковість чиста. Побутові умови були погані.

Status graeasens. Зріст середній. Будова тіла правильна. Дуже великі набряки всього тіла. Серце: значне зміщення меж в усі сторони. Перший тон посилений на верхівці, на аорті акцент другого тону. Пульс 68 на хвилину, ритмічний. Артеріальний кров'яний тиск—145/86 мм Hg за Ріва-Роччі; венозний—90 мм H₂O за Моріц-Табора, Капіляри розширені, мало помітні, атонічні, фон набряковий. Легені: справа виразне приглушення від середини до рогу лопатки. У ділянці приглушення дихання невизначене і багато субкрепітуючих хрипів; звучні коло рогу лопатки. Живіт дуже збільшений, об'єм 96 см³; асцит вище пупка. Сечі до 650 см³ на добу, питома вага—1020; білок—3,30/100; в осаді до 60—80 червонокровців у полі зору, гіалінові і зернисті циліндри 5—7 у полі зору; хлориди—0,094 %

за добу—0,61. Кров: еритроцити—3 900 000; гемолобін—54%; лейкоцити—11 000; білок в сироватці крові—3,78%, з них альбумінів—0,23%, глобулінів—3,55%. Протеїновоосмотичний тиск білків сироватки крові—105,6 мм водяного стовпа; залишковий азот крові—39 мг%.

Весь час у лікарні стан хворої гіршав; діурез падав, хрипів у правій легені більшало, температура підвищувалася часом до 37,3°C, серцева тулість збільшилася, на верхівці серця з'явився систолічний шум. 15/XI дуже посилюється біль голови, з'явилася нудота і блювоти. Хвора перестала бачити (retinitis albuminurica). Не зважаючи на венесекцію стан усе гіршав. З'явилися клонічні і тетанічні судороги. Кров'яний артеріальний тиск збільшився (21/XI) до 185/100 мм Hg. Уремічний стан то слабшав, то зростав. З 2/XII явища уремічної коми вже не зникали до 7/XII 1933 р., коли хвора і померла. Клінічний діагноз—нефрозонефрит, уремія, екламсія, пневмонія.

Секція 8/XII дня (протокол № 4250). Будова тіла нормальна, живлення знижене. Труп дуже набряклий. Серце поширене; стінки лівого шлуночка гіпертрофовані; м'язи з дегенеративними змінами. У правій плевральній порожнині багато серозно-фібринозної рідини. У тканині нижньої частки легені абсцес розміром у сливу з гангреноценцією тканини. Селезінка збільшена, пульпа гіперемована. Печінка збільшена, тканина з дегенеративними змінами. Нирки збільшені, капсула знімається легко, поверхня нирки рівна; корковий шар потовщений, сірвато-жовтуватого кольору; в ньому багато точкових крововиливів, крім того рясно фокусів жирової дегенерації жовтуватого кольору. Слизова оболонка шлунково-кишкового шляху без особливих змін.

Патологоанатомічний діагноз: nephroso-nephritis, anasarca, degeneratio parenchymetosa m—li cordis, hepatitis et renum, abscessus pulmonis dext., pleuritis sero-fibrinosa dextra. (Є. І. Чайка).

Гістологічний дослід мускулів скелета (передпліччя, гомілки і прямого м'яза живота) дає скрізь тотожні картини. Поперечна смугастість подекуди така невиразна, що мускули здаються зовсім гомогенізовані. Поруч з гомогенізованими немало волокон, де смугастість цілком зберігається. В окремих же ділянках вони розщеплюються на пасма найтонших фібрил, які, ідучи тісно одна при другій, точно відображають хід волокна, що розпалося. Такі пасма цілком нагадують гладенько зачісане волосся особливо там, де вони яскраво хвилясті. Поліморфізм м'язових волоконець доповнюється і тим, що більшість з них неоднакової товщини: рядом з надмірно поширеними лежать зовсім потоншені волокна; нерідко зустрічаються волоконця, що змінюють свій розмір кілька разів на всьому своєму протязі. Подекуди вони різко розширюються і випинаються, відтискуючи сусідні елементи. Чимало волокон, що зовсім втра-

тили свою смугастість, розпадаються на грубо, і дрібнозернисті шматочки або на поперечні фрагменти (рис. 9). Багато волокон мають більш-менш великі гідропічні вакуолі, які захоплюють місцями майже весь просвіт волокна, відтискуючи саркоплазму убік і різко розтягуючи все волокно (рис. 5). Окремі ж волокна неначе розтоплюються по краях, через що утворюються нерівності, різні щербинки і т. п. Розірвані, неначе погризені, краєчки волокон нерідко межують з дрібнозернистим розпадом або саме волокно ступнево переходить у цей розпад. Створюється враження, що саркоплазма і фібрили розчиняючись перетворюються в дрібнозернисту масу, у детрит. В багатьох волокнах одночасно з вакуолізацією відбувається відкладання золотистого пігменту, ліпофусцину. Більш-менш великими купками він лежить серед збільшених розміром і кількістю мускульних ядер. Гніздове розмноження ядер сарколеми особливо різке в тих м'язових волокнах, де майже зникла саркоплазма (рис. 13). У прямих м'язах живота м'язові волокна мають форму м'язових бруньок (Muskelknospen) саме в тих ділянках, де дегенерація та міоліз найвиразніші. Зрідка поміж волокон траплялися їх відрізки й неправильні уламки, густо охоплені великоядерними клітинами епітеліоїдної форми. Протоплазма цих клітин фарбувалася так само, як і мускульна субстанція, і нерідко неначе переходила безпосередньо в цю субстанцію. Описані надзвичайно великі клітини іноді групувалися, неначе з'єднувалися між собою дрібнозернистим детритом м'язів. Нерідко в них були каріокінетичні фігури поділу. Часом мускульне волокно розпадаючись розщеплювалося на ціле пасмо найтонших фібрил, які були рясно вкриті ядрами, подібними до ядер сарколеми. Своєрідне скупчення ядерних елементів серед мускульних волокон відбувалося без помітної реакції судин та мезенхіми і без участі звичайних форм лейкоцитів.

Брухливе розмноження ядер виступало не тільки в пошкоджених волокнах; воно було виявлене і там, де м'язи цілком зберігали свою структуру (рис. 1). Дуже строкатий вигляд багатьох волокон, що виникав у результаті надмірного зростання в них числа ядерних форм, змінювався своєрідними фокусами з самих ядер. Створюється враження, що там, де мускульна тканина переходить у детрит, там саме

і відбувається надмірне скупчення ядер сарколеми. Неначе детрит м'язів сприяє не тільки скупченню, а й безпосередньому розмноженню цих ядер. Траплялося немало ділянок, у яких було видно, що ядерні форми скупчуючися неначе роз'їдали мускульні волокна або захоплювали в себе, у протоплазму мускульний детрит.

В цьому випадку особливо яскраво виступають глибокі дистрофічні зміни мускульної тканини, які призводять не тільки до зміни, а й до повного зникнення багатьох волокон окремих м'язів. Але ці глибокі дегенеративні зміни супроводилися бурхливим розмноженням ядер сарколеми великоядерних клітин, які своїми властивостями цілком підходять до так званих саркобластів, або міобластів. Це явище має вже регенеративний характер (Абрикосов), воно і є особливістю багатьох наших випадків.

Отже в наведеному тут випадку досить ясно видно, що дегенеративно-деструктивні зміни перебігають одночасово з регенеративними явищами. Про повну регенерацію мови не має, бо по суті тут є лише початкові ступені її, вірніше натяк на регенерацію. І далі утворення мускульних бруньок (Muskelknospen) процес не йде, а явища деструкції виявляються в усіх своїх ступенях.

Глибокі зміни при ниркових набряках захоплюють не тільки м'язи скелета; їх можна знайти і в міокарді, як це видно в дальшому п'ятому випадку.

Випадок 5. Хворий П—н, 60 років, пенсіонер. 6/III 1935 р. був представлений каретою невідкладної допомоги до київської клінічної лікарні ім. Жовтневої Революції (№ 3271) з припадком уремії. Хворіє п'ять місяців. Весь час бували блювоти двічі—тричі на день. Лікарі вважали в нього шлункове захворювання. Останні два тижні стан дуже погіршав, кілька днів тому з'явилися набряки на ногах і обличчі. Двічі були судороги. Хворий у напівпритомному стані, на запитання відповідає не зразу і з великим трудом. Великі набряки обличчя і ніг, тулубу і мошонки. Дихання прискорене, різко утруднене. Пульс дуже малого наповнення, аритмічний. Тони серця дуже глухі. В легенях багато сухих та дрібнопухирчастих хрипів. Загальний стан надзвичайно тяжкий. Через 15 хвилин пульс вже ледве промацувався, тони серця стали ще глухіші, велика задишка. Через 1,5 години після вступу хворий помер (ординатор відділу невідкладної терапії *В. Н. Гершензон*).

Судово-медичний розтин 8/III 1935р. Серце дуже збільшене; недостатність мітрального клапана, м'язи серця різко потовщені, мають вигляд вареного м'яса. Нирки трохи збільшені, поверхня їх нерівна, бугриста, вкри-

та кістами, капсула знімається із строю. Корковий шар стоншений, миски розширені, у шлунку кривавий слиз. Слизова оболонка набрякла, темно-багрова, вкрита розширеними крововиливами; слизова стравоходу і кишок гіперемована. Мозок дуже набряклий. Патоанатомічний діагноз: *periphritis, vitium cordis* (судовий медик *Курданівська*).

Гістологічне дослідження міокарда. Зміни м'язової субстанції характеризуються втратою поперечної смугастості. При великому збільшенні помітна в більшості волокон своєрідна тигроїдна зернистість, яка обумовлена одноманітними круглими і дуже дрібними червонувато-бурими зернятами, що розташовані в напівпрозорому середовищі. Зрідка між цими зернятами помітні маленькі гідропічні вакуолі. Різко змінені і самі ядра м'язової субстанції; їх більше, ніж у нормі. Форма більшості з них різноманітна; вони нагадують ієрогліфи. Взагалі, фігури цих ядер відзначаються такою покрученістю, що в них майже не можна визнати звичайні ядра. Велику різноманітність ядерних форм, їх винятковий поліморфізм можна пояснити лише надмірною пластичністю ядерної субстанції, яка виявляється саме в періоді термінальних набряків і, можливо, залежить від агональних скорочень серця. Про це свідчить те, що дуже часто зустрічаються ядра у формі штопора, гвинта або джгута. І коли уявити собі, що такий джгут ще більш скручується з кожним скороченням серця, то буде зрозумілим, як утворюється своєрідна коралоподібна фігура замість звичайної форми ядра. На поперечних же зрізах ядра ці набирають зірчастої форми з різними її варіантами. В досить набряклому хроматині нерідко трапляються субмілярні гідропічні вакуолі. Гідропічна вакуолізація навкруги ядер, відокремлюючи їх від міозину, ще більш відтіняє своєрідність ядерної субстанції. Величезні зміни хроматину і міозину при набряках дуже інтересні хоча б тому, що вони недостатньо висвітлені в літературі. Ще цікавіші і глибші зміни були знайдені в тонкій морфології колагенної параплазми з включеними в неї кровоносними та лімфатичними капілярами. Подібно до тоненької павутинної сітки колагенна параплазма охоплювала м'язові волокна в їх поперечному, поздовжньому і косому напрямках. Вільно розкинута ця сітка з тонких одноманітних нитчастих прямолінійних та дугоподібних гірлянд утворювала широке петлисте sple-

тення, в просвітах якого лежали відокремлені волокна міокарда.

Бузкове пофарбування цієї сіточки свідчило за базофілію її субстанції. При великому збільшенні волоконця сіточки одноманітні; вони здебільшого напівпрозорі і з легкою зубчастістю, розкидані серед волокон міокарда неначе за певною системою. На підставі їх взаєморозташування можна гадати, що до виникнення набрякового стану міжм'язові волоконця щільно прилягали до м'язових елементів, а вже потім, можливо, під впливом набрякової рідини вони відшарувалися і були далеко відтиснуті набряковою рідиною, що скупчилася між міозином і його гомогенною оболонкою. І навряд, чи буде помилковим вважати ці волоконця за *perimisium internum*, який своєю внутрішньою поверхнею безпосередньо прилягає до міозину, а зовнішньою з'єднується з лімфатичними та кровоносними капілярами, які йдуть поруч. Калібр цих перетинок не однаковий. Поруч з найтоншими волоконцями, про які тількищо говорилося, трапляються перетинки середнього розміру; вони майже вдсятеро товщі від попередніх, мають варикозні поширення і неясково виявлені просвіти в центральній своїй частині. Третій тип перетинок, у формі широких стрічок, фарбується, як і обидва попередні, в бузковий колір і має в собі кровоносні судини та нерви. Особливо впадають в очі в цій сітці численні поодинокі червонокривці, які неначе були фіксовані до тонесеньких волокон *perimisium internum*. При детальному огляді можна помітити, що кожний такий еритроцит охоплюється з усіх боків розщепленою бузковою ниточкою. Червонокривець неначе затискується в просвіті капіляра, стінки якого поза еритроцитом так сплющуються набряковою рідиною, що капіляр зливається в одну суцільну без ніякого просвіту ниточку. Нам здається, що цю картину так і треба пояснювати. Перетинки з включеними в них червонокривцями дуже подібні до сплюснених і стиснутих набряковою рідиною капілярів, які тиском цієї рідини відшаровуються від міозину разом з його перемізієм. Про те, що це так, свідчать просвіти в центрі деяких волокон на поперечному зрізі, при чому багато з цих просвітів мають на периферії ендотеліальну клітину. Та й окремі червонокривці охоплюються іноді досить щільно ендотеліальними

клітинами, які або майже закривають червонокрівець, або півмісяцем безпосередньо прилагають до нього Дрібні артеріоли, що зустрічалися тут, мали потовщені стінки з багатьма гідропічними вакуолями в них та з дуже набряклим перителлем. Вени, що лежали поруч, мали в собі по 3—4 червонокривці. Взагалі, в міокарді виступає різке недокрів'я і запустіння як дрібних, так і більших кровоносних судин (рис. 25). Зате лімфатичні судини і дрібні і великі були різко переповнені. На це вказує не тільки велика кількість розширених відокремлених лімфатичних капілярів, а й наявність дуже розтягнутих просвітів, обмежених ендотеліальними клітинами. Ендотелій тут гарно зберігся і добре фарбується, утворюючи стоншену, дуже напружену стінку судини. Сполучної тканини видно дуже мало, волокна її фарбуються в бузковий колір, вони виявляють всі ознаки різкого набрякання.

Наведений тут опис препарату якраз і показує, що справді є набряк міокарда з усією своєрідною властивою набрякам патоморфологічною картиною. Зміни всі тут сходять до гістолізу, каріолізу і деформації хроматину та м'язової субстанції, з одного боку, і до артеріальної та венозної анемії строми серця під впливом тиску набрякової рідини, з другого. Стиснуті і майже зовсім позбавлені через це крові кровоносні капіляри відриваються разом з мезенхімою від м'язової субстанції і залишаються у вигляді нитчастої сітки серед змінених волокон міокарда. І на цьому препараті цілком стверджується патоморфологічна тріада набряку. Гідропічний каріоліз, міоліз і гістоліз сполучної тканини супроводяться тут, як бачимо, надмірним розтягненням лімфатичних капілярів набряковою рідиною, стінки капілярів втрачають свою безперервність і розриваються. Про третю складову частину цієї тріади, а саме про помітно виявлене атрофічне розмноження ядер міокарда, треба сказати, що гіперхроматоз та розмноження ядер тут є лише ознаками регенерації, тільки першими натяками на неї. І, як видно з різко виявленої картини гістолізу, спроба ця лишається без наслідків, бо волокна дегенеруються, розчинюються, не замінюючися новими.

Цей випадок має велике значення ще й тому, що він наочно доводить існування сарколеми в волокнах міокарда.

Бо одні з авторів, наприклад, Немілов, обстоюють, що м'язові волокна серця зовсім охоплюються тоненькою сарколемою, яка має таку ж будову, як і м'язи скелета. Інші ж, наприклад, Максимов, Огньов відзначають, що в міокарда такої ясної сарколеми, як у м'язах скелета, немає і що вона замінена ембріональною, не цілком розвинутою сарколемою. Зовсім іншої думки Штерн, який заперечує існування сарколеми в мускулах серця. І не зважаючи на те, що на сьогодні є досить матеріалу, який доводить протилежне, думка про відсутність сарколеми в міокарді настільки вкоренилася, що подається без ніяких застережень у сучасних підручниках. Так, Сітерман у своїй книжці „Расстройства ритма сердца“ (Мінськ, 1935) на стор. 7 пише: „Волокна сердца не имеют сарколемы“. Зовсім протилежний висновок робимо ми, ґрунтуючись на поданих тут гістологічних дослідях. Ми спиняємося детально на цьому питанні тому, що воно має не тільки теоретичний інтерес; наведені зміни носять нам ряд клінічних симптомів. Вони ж допомагають зрозуміти нам і деякі явища, що розвиваються при декомпенсації кровообігу, наприклад, зміни об'єму самого серця тощо. На превеликий жаль, м'язів скелета в цьому випадку ми не досліджували.

Весь час ми зосереджували увагу на змінах мускулатури при набряках. Але це зовсім не значить, що інші тканини не брали участі в набряканні. Навпаки, вже орієнтовані досліді гістологічних препаратів більшості органів і тканин в багатьох наших випадках показали, що і тут при набряках відбуваються ті ж зміни, що і в мускулатурі.

На участь більшості наших тканин в набряканні часом вказував огляд цих тканин навіть неозброєним оком. Особливо яскраво виступали тканинні зміни при звичайному їх огляді в останньому з наших випадків цієї групи.

Випадок 6. Хвора К—н, 30 років, вступила 24/І 1934 р. до лікарні із скаргами на набряки всього тіла, невеликий біль голови, надмірне загальне знесилення та сонливість. Набряки ніг помітила вперше 15/І 1934 р., обличчя набрякло 22/І того ж року. До цього ні на що не хворіла.

Status praesens. Хвора середнього росту, дуже бліда. Обличчя, поперек та ноги набряклі. Серце: помітне зміщення меж в усі сторони; тони глухі; на аорті акцент другого тону. Пульс 88 на хвилину; артеріальний кров'яний тиск 115 — 200 мм Hg. В легенях лише ослаблене везикулярне дихання. Печінка помітно збільшена. Діурез — до 720 см³ на

добу, питома вага сечі — 1020; білок — 9,50/10; в опаді (в полі зору) до 15 — 20 вилужених червонокривців, 5 — 10 клітин ниркового епітелію, по 6 — 8 зернистих, епіталіальних та гіалінових циліндрів. Кров: гемоглобін — 61%, еритроцити — 3 670 000, лейкоцити — 9400; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1%, нейтрофіли — 68% (паличкоядерні — 4%, сегментовані — 64%), лімфоцити — 25%, моноцити — 6%. Починаючи з 5. II різке погіршення загального стану хворої і ще значніші набряки. Пульс 164 у хвилину. Температура 37,4° С. 6/II 1934 р. при явищах зростання уремії і недостатності серцевої діяльності хвора померла. Клінічний діагноз — нефрозонефрит, уремія.

Секція. Зовнішні покриви мертвено блідого кольору, пастозні. Шкіра бліднається своїм виключним недокрів'ям і матовою напівпрозорою блідістю. Величезні набряки охоплюють в однаковій мірі обличчя, тулуб, всі кінцівки. Все тіло від голови до п'ят являє собою мертвено блідий набряклий міхур, на якому довго лишаються сліди після натискування пальцями. На розрізі гарно розвинений підшкірний шар надмірно просочений набряковою рідиною, яка майже каскадами тече з поверхні розрізів. Вся колагенна пухка клітковина зовні і всередині, в усіх внутрішніх органах у стані величезного набряку. Діафрагма справа на рівні 3 — 5 ребра, зліва на рівні 4 — 5 ребра.

Грудна порожнина. Серце лежить вільно, неприкрите легеньми, серцева сорочка різко випинається вперед від скупчення в її порожнині прозорої рідини до 300 см³ з кожного боку. Ліва легеня виймається легко. Повітря вільно проходить у неї. На розрізі легеня вишнево-червоного кольору, тканина її дуже набрякла, з неї витискується в великій кількості піняста рідина. У правій легені на значному протязі старі фіброзні зрощення. Під плеврою розсіяні дрібні точкові крововиливи. Тут також величезний набряк. Серце різко розтягнуте кров'ю; зовні воно вкрите товстим шаром лімоно-жовтого жиру. Епікард і міокард набряклі, дуже вогкі. Ендокард тонкий. В обох шлуночках небагато пухких згустків крові. Клапани гладкі. Шлуночки серця розтягнені. Серцеві м'язи легко роздушуються між пальцями і мають вигляд розмоченої глини сірувато-бурого кольору, м'якої консистенції; вони дуже набряклі, неначе розмоклі і з них легко витискується рідина.

Черевна порожнина. Печінка збільшена, набрякла, капсула її тонка, гладка; консистенція печінки м'яка, пухка; її тканина легко роздушється між пальцями. Печінка має вигляд розкислої глини сірувато-бурого кольору і зовсім втратила структуру. Поверхня розрізу вогка, з неї рясно стікає набрякова рідина. Селезінка збільшена удвоє; капсула її напружена; колір селезінки зовні синювато-зелений, а на розрізі сірувато-бурий, мармуровий; фолікули виявляються яскраво, вони збільшені; консистенція селезінки в'яла, пухка; тканина набрякла. Нирки збільшені, набряклі, капсула знімається легко. Загальний колір зовні каламутний, сірувато-бурий. Нирковий шар виразно відмежовується від мозкового; він набряк і відрізняється своїм сіруватим кольором від темносірих пірамід. Гломерул неозброєним оком невидю. Шлуночок розтягнутий, його слизова оболонка недокрівна, блідожовтуватого кольору. У правому яєчнику геморагічна кіста, завбільшки з вишню.

Кістки черепа недокрівні, тонкі. М'яка оболонка дуже набрякла. В підпаутинному просторі поширені свіжі крововиливи на тій стороні правої лобної частки, що випинається. Найбільше свіжих крововиливів саме на базальній частині мозку, відкіля вони тягнуться через довгасти мозок і Варолів міст до нюхових часток широкою суцільною смугою бархатисто темночервоного кольору. Тканина мозку дуже набрякла і недокрівна.

Патологоанатомічний діагноз: загальне гідремічне переродження всього тіла, усіх органів і всіх тканин; набряклість обличчя; роздуті верхи, і нижні кінцівки, кисті, ступні і тулуб. Загальне ожирення; розрідження крові і недостатня її коагуляція після смерті (злойкісний набряк), поширені крововиливи в м'яких оболонках мозку, скупчення водянистої рідини в усіх серозних порожнинах тіла, починаючи з шлуночків мозку і кінчаючи черевною порожниною, надмірно виявлений набряк сполучно-тканинної основи всіх внутрішніх паренхіматозних органів, первинне порушення колоїдальної дисперсності мезенхімального апарату всього тіла з вторинним переродженням паренхіматозних органів, серед яких нирки нічим від них не різняться. (Акад. М. Ф. Мельніков-Разведєнков).

Ми звертаємо особливу увагу на загальне гідропічне переродження усіх органів і тканин, що виступає тут же макроскопічно. Воно свідчить за непосредню участь тканини у набряканні і в той же час показує, яка велика кількість рідини може скупчуватися у тканинах та між ними. Скрізь рідина майже каскадами стікала з поверхні розрізу тканин. Клівіка має в своєму розпорядженні не так уже багато фізичних засобів досліджувати тканинні колоїди. Серед цих методів є ряд таких, що дозволяють встановити патологічні зміни. На патологічний стан колоїдів організму вказують, як каже Schade: 1) зміни ступеня набрякання тканин, 2) зміни поверхневої вогкості тканин на свіжому розрізі, 3) зміни прозорості самих тканин. Звертаючися тепер до нашого випадку, ми підкреслюємо, що шкіра визначалася своєю напівпрозорою блідістю; всі органи мали крайній ступінь набряклості; тканини на поверхні розрізів давали велику кількість рідини. І в цьому випадку навіть макроскопічне дослідження дало ряд безумовних ознак глибокого порушення колоїдального стану організму, яке і привело до надмірної фіксації води в них. Мікроскопічний дослід міокарда і м'язів скелета лише доповнив ці попередні висновки, встановивши в них глибокі дистрофічні зміни і надмірно виявлену вакуолізацію багатьох волокон. Тут різні етапи дегенерації м'язової тканини перебігали переважно без помітного збільшення кількості мускульних ядер, у яких

теж були помітні глибокі зміни (каріоліз, каріорексис, пікноз тощо). Проте в окремих волоконцях зустрічалися і значні скупчення ядер (рис. 16).

Отже в групі ниркових набряків так само, як і в групі серцевих, виступили яскраві зміни в м'язовій тканині. Ці дегенеративні зміни, захоплюючи гніздами то більші, то менші ділянки, місцями приводили до повного зникнення м'язових волоконць, до їх розчинення або зернистого розпаду. Змінювалася тут і структура судинових стінок (рис. 28). Поруч з цим виступали часом і виразні ознаки розмноження мускульних ядер, яке досягло часом різких ступенів. Єдине, що відрізняло ці випадки, це виразніше запусівання кровоносної системи, яскравіше її недокрів'я, ніж у групі серцевих набряків, де, навпаки, часто виступало переповнення кров'ю капілярної сітки. Поширення ж лімфатичних судин, лімфатичних капілярів проявлялося досить різко в окремих випадках обох груп.

VI. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МУСКУЛАТУРИ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНИХ НАБРЯКАХ КАХЕКТИЧНОГО І ГІПАЛЬБУМІНОЗНОГО ПОХОДЖЕНЬ •

Поруч з набряками, де були певні клінічні вказівки на органічні зміни в органах кровообігу і нирках, ми спостерігали і набряки, де таких вказівок не було. До цієї групи ми зачислили так звані кахектичні і гіпальбумінозні набряки. Найяскравішою їх рисою було різке зниження кількості білка в крові — гіпальбуміноз. Вивчаючи гемодинаміку в таких хворих, ми нашли деякі відхилення від норми. Максимальний артеріальний тиск у цій групі часом був знижений, досягаючи іноді 90 мм Hg, а мінімальний лишався на нормальних цифрах. Тому в цій групі нерідко виявлялося зменшення пульсового тиску, який дорівнював 0,27—0,38 мініального тиску замість 0,7. Венозний тиск тут частіше був нормальний, хоч спостерігалися випадки, де він був нижчий за норму. Кількість кровоносних капілярів, як правило, майже не збільшувалася, але сама капілярна сітка, просвіт капілярів нерідко помітно поширювалися, тоді як рух крові бував дуже сповільнений, зернистий. Проба Мак Клюра і Ольдріча на гідрофілію шкіри кінчалася через кілька хвилин. Досліди ж крові цих хворих нерідко показували насамперед велику гідремію і помітне зменшення сухого залишку, іноді, навіть, удвоє проти нормальних цифр. Кількість білка в плазмі таких хворих була дуже зменшена, часом до 4%, а то і менше. Це приводило до надмірного зниження онкотичного тиску плазми крові: 170 — 180 мм Н₂О замість нормальних 350 — 400 мм Н₂О.

Звертає увагу і той факт, що часто хлору в крові було більше, ніж у нормі. Особливо ж треба підкреслити: 1) що в набряковій рідині концентрація натрію була вища,

ніж у крові; 2) що концентрація хлору в набряковій рідині була вища за норму і більша, ніж у сироватці крові і 3) що депресія набрякової рідини була більша проти норми. Ці дані з роботи акад. М. Д. Стражеско свідчать за глибокі порушення в обміні солей при гіпальбумінозних набряках. Але не менш глибокі зміни при них були іноді в структурі мускульної тканини, як це ми бачимо в наведених тут шести випадках.

Випадок 1. Хворий Б—ко, 3 років. Вступив з патронату до лікарні Інституту Охматдиту 1/XI 1932 р. (№ 1372) на четвертий день хвороби з приводу гарячки, проносу, болів у ногах і набряку ніг та обличчя.

Status praesens. Дитина рахітична, зниженого живлення. Зріст 89 см. На шкірі тулубу місцями дрібні гнійнички. Збільшені лімфатичні залози, особливо на шиї. Набряки всього тіла. Грудна клітка сплющена. Велике зміщення серцевої тупості в усї сторони. Тони глухі. Пульс 88 у хвилину, аритмічний. У легенях поодинокі сухі хрипи. Дихання скрізь ве-зикалярне, 30 у хвилину. Праворуч посилення бронхофонії. Живіт 88 см в об'ємі, різко напружений. Печінка виходить на 1,5 см спід правого під-ребер'я. Селезінка не промацується. Є асцит. 2/XI. Температура — 37,5° С. Кров: червонокриві—3 000 000, лейкоцити—13 000; лейкоцитарна формула: нейтрофіли—70% (паличкоподібні—21%, сегментні—49%), еозинофіли—2%, лімфоцити—21%, моноцити—7%. В сечі, крім слідів білка, патологічних змін не виявлено.

2/XII 1932 р. хворий помер. Клінічний діагноз: гнійний менінгіт; без-білкові набряки, правобічний бронхоаденіт.

Секція (протокол №1076): патологоанатомічний діагноз: meningitis pu-
rulentа; oedema universalis; myodegeneratio et dilatatio cordis; tabes me-
saraica. (Проф. О. І. Смірнова-Замкова).

Гістологічне дослідження скелетних м'язів (m — lus gas-
trocnemius). Вже при невеликому збільшенні видно, як волок-
на відокремлюються одне від одного і подекуди розпада-
ються на окремі шматочки. При великому збільшенні видно,
що в волокнах зникає смугастість; зберігається цілком во-
на лише в невеликій їх частині. Поруч з гомогенізацією
місцями видно збільшення розміру мускульних ядер. Спо-
лучної тканини між мускульними пучками дуже мало. Во-
локонця надмірно потовщені, гомогенізовані. Ядер тут
мало. Пофарбування неодноманітне.

Міокард (передня стінка правого шлуночка). При неве-
ликому збільшенні слабо, а при великому чітко виявлені
численні круглі, завбільшки з ядро, безструктурні утвори,
що вкривають усе поле зору (рис. 21). Ці утвори,

як правильні, зроблені пробійником, дірки лежать досить густо коло самого ядра. Останнє, неначе півмісяць, буває часом розташоване на периферії такої колоядерної дірки. Крім цієї дірчастості, в мускульних волокнах є ще і різке розтягнення проміжків між окремими волокнами. Сполучнотканинний прошарок тут набряклий і нерідко має різко розтягнуті широкі отвори, що в інших місцях бувають обмежені ендотеліальними клітинами, витягненими наче струна (рис. 23). В деяких з цих розтягнутих капілярів трапляються блідорожеві еритроцитовидні утвори — по 1—2—3 в капілярі. Стається враження, що тут організована система каналів, каналців, міліарних і субміліарних лакун з ядро і більш його на розмір. Всі ці каналці й лакуни сполучаються одні з одними; здається, що можна вільно пройти з однієї лакуни в інші, а звідти в широкі правильні світлі проміжки між волокнами. Поруч різко розтягнутих капілярів із стоншеними стінками з самих ендотеліальних клітин трапляються і дрібні, нерозтягнуті венули та артеріоли, вивпнені кров'ю. Дрібні артерії і вени виразно відрізняються від згаданих розтягнутих ендотеліальних утворів різким стазом крові. В одному з проміжків між мускульними пучками виявлено сплющену коронарну артерію, охоплену набряковою сполучною тканиною. Навкруги цієї артерії у сполучній тканині безліч розтягнутих більш-менш широких просторів, щілин і, нарешті, колоподібних утворів з ендотеліальними стінками в деяких з них. Розтягнута середня оболонка деяких артерій являє собою суцільне інтенсивно пофарбоване кільце з мускульних ядер, дуже розмножених. Ядра ендотелію середньої оболонки, набрякли і випинаються у просвіт судин.

В серцевомускульній тканині при великому збільшенні помітні дуже великі зміни. Мускули втратили свою поперечну смугастість, мають гомогенний вигляд і розпадаються на більш-менш дрібні шматки. Де-не-де вони пухкі, вакуолізовані і рарифіковані. Контури окремих мускулів нерівні, зубчасті. Самі волокна неначе варикозно розширені. В багатьох мускульних волокнах дуже дрібні гідропічні „росинки“, а коло полюсів окремих ядер чималі скупчення ліпофусцину. Глибокий молекулярний розпад мускульної субстанції виражається тут то як гіалінове переродження,

то як зернистий „грудковий“ розпад, то як гідропічна вакуолізація. Іноді ж це все буває в тій самій ділянці. Поруч таких глибоких дегенеративних змін саркоплазми різко виступає велике збільшення мускульних ядер. Це збільшення, спричинюючи велике скупчення ядер, робить препарати надмірно рясними (як перепелячі яйця). Більшість ядер інтенсивно фарбуються гематоксиліном. В самих ядрах нерідко трапляються гідропічні вакуолі, а в деяких з них дрібнозернистий розпад тощо. Отже гідропія, гіперхроматоз поруч з явищами каріолізу, каріорексису та пікнозу і атрофічне розмноження ядер та утворення велетенських їх форм в основному характерні для ядерних змін у цьому випадку. В цілому ж треба відзначити, що глибокі дегенеративні зміни серцевих мускулів супроводяться тут значним гідропічним переродженням їх, що відбувається, як бачимо, з явищами так званого перинуклеарного набряку та різким розширенням міжволоконцевих просторів.

Ми не можемо встановити, чому саме зміни в міокарді тут були так різко виявлені. Але ми підкреслюємо ці зміни, звертаємо особливу увагу на виключну форму набрякання міокарда, на так званий перинуклеарний набряк саме тому, що глибокі дистрофічні процеси відбуваються, безперечно, і на функції такого важливого органа як серце. Ця форма набряку має велике клінічне значення, бо показує дійсну участь міокарда в клініці набрякового стану. Безпосереднє набрякання мускульних волокон, гідропічна їх вакуолізація, хоч і виявляються в різкій мірі, але далеко не завжди бувають такі виразні, як у тількищо розглянутому випадку, що тут наводиться; частіш виступали явища дегенерації мускулатури вже без таких різких ознак гідропічного переродження.

Випадок 2. Хворий Ц—в, 33 роки, чорнороб, вступив у лікарню ім. Жовтневої Революції 13/XII 1922 р. (№ 21767) з приводу великих набряків усього тіла, кашлю, загального знесилення, болів голови, запаморочень і болів в ділянці серця. Щось із чотири місяці тому в нього вперше почалися набряки. До цього ж ні на що не хворів. Говорить з трудом. Ложати не може через задишку і кашель. Дуже блідий. Обличчя набрякле. Великі набряки всього тіла. Двобічний гідроторакс; великий асцит. В легенях багато сухих і вогких дрібнопухирчастих хрипів. Серце: *cog bovi-* *pius*; дуже глухі серцеві тони; ритм галопу. Печінка не збільшена. Діурез — до 250 см³ на добу; в сечі лише сліди білка. Пульс — 180; дихання—34

у хвилину. 16/XII 1932 р. хворий помер. Клінічний діагноз: міокардит; гіпальбумінозні набряки.

Випис з протоколу секції (№ 1362). Труп різко набряклий; по всіх порожнинах тіла багато прозорої рідини. Серце зменшене; м'язи його ратофічні, бурі. Легені вільні від зрошень, тканина їх набрякла. Печінка різко зменшена; тканина її набрякла, бура. Нирки зменшені, капсула знімається легко, поверхня рівна, корковий шар набряк, сірувато-жовтий; пірамідки вишневі. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту різко набрякла.

Патологоанатомічний діагноз: *anasarca; oedema hypalbuminosum; atrophia fusca m—li cordis et hepatis; atrophia simplex lienis et renum; hyperemia venosa organorum.* (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження мускулів скелета. Багато волокон (прямі м'язи живота і *m—lus gastrocnemius*) зовсім звичайного вигляду, але вони помітно відокремлені, неначе відпрепаровані одне від одного. Чимало волокон зовсім втратили поперечну смугастість і мають цілком гомогенний вигляд; в окремих волоконцях дрібнозернистий розпад. Втрата звичайних контурів, покрученість і гомогенізація настільки змінюють звичайний вигляд волокон, що в них трудно визнати елементи мускульної тканини. Вакуолізація, гідропічне переродження майже не спостерігалися, але немало волокон було неначе роздуті з випиваннями. Зрідка видно волоконця із збільшеною кількістю ядер сарколеми (рис. 12).

Мікроскопічне дослідження міокарда виявляє нерівномірне пофарбування його волокон, різке погіршення їх поперечної смугастості і більш-менш значне відкладання зернят ліпофусцину. Міжволоконцеві простори в багатьох місцях різко поширені, волокна відтиснуті одне від одного, а в проміжках між ними зустрічалися часом розтягнуті лімфатичні капляри. Як у м'язах скелета, так і в міокарді звертає увагу помітне зменшення маси міжм'язової сполучної тканини. Пофарбування її неоднакове: волоконця блідо-рожевого кольору перехрещувалися з інтенсивно червоними і просто рожевими. Такі відокремлені різноманітно пофарбовані волокна охоплювали часом цілі пасма сполучної тканини з різкою базофілією. Часом дистрофічні зміни в мускульній тканині були дуже різкі і виступали зразу на перший план в гістологічній картині, наприклад, у третьому випадку.

Випадок 3. Хворий Р—х, 47 років, робітник; вступив 24/X 1932 р. (№ 19150) в лікарню ім. Жовтневої Революції. Скарги: значні набряки всьо-

го тіла, особливо живота, болі в животі, проноси з кров'ю і слизом до 10—15 разів на добу; велика кволість, запаморочення і задишка Хворіє з 19/VIII 1932 р., коли в нього після вживання недоброякісної їжі виникли болі в животі і з'явився дизентерійний пронос, що держався цілий місяць. В серпні хворий помітив набряки на ногах. Спочатку жовтя почав збільшуватися в нього живіт. Задишки чи серцебиття тоді не було. Хворий вступив до Жовтневої лікарні. Пронosi держалися, набряки ж дедалі зростали. В такому стані хворий був переведений до клініки акад. М. Д. Стражеско.

Status praesens (1/XI 1932 р.). Хворий середнього зросту, правильної будови, дуже блідий. Значна анасарка, великий асцит, правобічний гідроторакс. Трохи обкладений язик. Серце трохи збільшене; тони серця глухі. Артерії помітно склерозовані. Пульс—78. Печінка і селезінка не промачуються. Черевні стінки досить напружені і промацає кишки не можна. Набряк мошонки. Шлунковий вміст: загальна кислотність—10, вільної HCl—0. Випорожнення рідкі, із слизом, а часом з кров'ю. Мікроскопічно в випорожненнях — неперетравлені м'язові волокна, гнійні тільця, еритроцити і слиз. Дизентерійних паличок при повторних дослідках не виявлено; багато стрептококів. Кров: еритроцити—3 600 000; лейкоцити—8 200; гемоглобін—45%. Сеча: добова кількість—390 см³, питома вага—1 026, сліди білка; за добу виділяється з сечею сечовини—15,2 мг, хлоридів—6,3 г. Артеріальний тиск крові—108/80 мм Hg; венозний—130 мм H₂O; внутрішньотораксний тиск на руці—48, на носі—216 мм H₂O. Тест Мак Кьюра і Ольдріча—введена інтрадермально рідина зараз же розсмоктується. Капіляроскопія: фон поля зору блідий, сосочковий шар ледве помітний, підсосочкового сплетення не видно. Контури капілярів видно погано. Самі капіляри розширені, їх кількість далеко більша проти норми. Протікання крові в них сповільнене, зернисте. Вага тіла—63,5 кг.

4/XII 1932 р. дослідження хемізму крові, асцитичної і лакулярної рідини (Євтухова і Яновський) дало таке:

	Кров	Набрякова рідина	Асцитична рідина
Питома вага	—	1005	1007
Сухий залишок (‰)	40	4	29
Лужний резерв (см ³ СО ₂)	49,7	54	—
Білок (‰)	46,4	2,4	7,8
Альбумін (‰)	4,6	—	—
Глобулін (‰)	41,8	—	—
Глюкоза (‰)	0,74	0,83	1,43
Холестерин (‰)	1,6	0	0
Загальний азот (‰)	24,0	0,84	1,76
Залишковий азот (‰)	0,50	0,45	0,5
Сечова кислота (‰)	0,055	0,05	0,51
Калій (‰)	0,208	0,146	0,142
Кальцій (‰)	0,108	0,092	0,085
К : Са	1,9	1,6	1,6
Хлор (‰)	2,98	4,26	4,4
Натрій (‰)	2,1	3,07	2,3
Депресія (°С)	—0,56	—0,63	—0,67

11/XII. Діурез — 650 $см^3$; питома вага сечі—1012; білок—0,50/100. В осаді лише поодинокі гіалінові циліндри в препараті. Об'єм живота—105 $см$. Стан хворого дедалі гіршав; проноси не припинялися, кволість серця і набряки все збільшувалися і 23/XII 1932 р. хворий помер. Клінічний діагноз: хронічний ульцерозний коліт; ан. сарка; гідроторакс; асцит; міокардит.

Секція 24/XII 1932 р. (протокол № 1388). Труп різко набряклий. З всіх порожнин тіла значна кількість прозорої рідини. Легені набрякли з малою кількістю повітря. Серце менше норми; м'язи його бурі. Селезінка зменшена; тканина її нормального кольору. Печінка зменшена, атрофічна; поверхня її розрзу рівна, а тканина бура. Нирки зменшені; капсула з них знімається легко; поверхня їх рівна. Корковий шар набряклий, сірувато-жовтуватий. Пірамідки вишневого кольору. Слизова поверхня кишок набрякла; на ній пігментовані старі виразки.

Патологоанатомічний діагноз: colitis ulcerosa chronica; anasarca; ascytis; hydrothorax; myocarditis. (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження мускулів скелету. Найбільші гістологічні зміни були виявлені в прямих мускулах живота. Але були не менш виразні зміни і в діафрагмі та м'язах кінцівок. Фарбуючись то в блідорожевий, то в рожевий, то в синюватий колір, м'язова тканина визначалася тут своєю поліхроматофільністю. Ще більш вражала поліморфність тканинних елементів: звичайних прямих волокон було мало; нерівномірно потовщені з різкими випинаннями і втягненнями, багато волокон мали незвичайну форму; надмірно поширені і потовщені волокна лежали поруч дуже тоненьких, що мали вигляд тонкого штопора. Розщеплюючися на найтонші фібрили, розпадаючися на дрібні зернята і великі уламки, волокна знову змінювали свою форму. І нерідко траплялися волоконця, складені з правильних чотирикутних сегментів; своєю формою вони цілком нагадували проглотида солітера (*Taenia solium*). Ланцюжки ядер уздовж краєчків гомогенізованих волокон охоплювали їх неначе рамками. На поперечних зрізах багато волокон мали найрізноманітнішу форму. Втрата поперечної смугастості, гомогенізація, грудковий та дрібнозернистий розпад, вакуолізація або повний лізис волокон, справжнє ценкерівське переродження їх — ось неповний перелік тих змін, які були виявлені в багатьох волокнах скелетної мускулатури. Сарколема ж відокремлялася від волокон частково або цілком і у вигляді розтягнутої напруженої оболонки, відділеної широким світлим просвітом від саркоплазми, охоплювала волокна, як тоненьке павутиння, що

утворювало правильну широкопетлисту сітку серед деформованих волокон.

Набрякла сполучна тканина лежала гомогенними купками серед мускульних волокон. Зрідка окремі пасма розщеплювалися на найдрібніші волоконця, які ледве фарбувалися еозином. Немало сполучнотканинних волокон фарбувалися у виразно ціанотичний колір. Між пучками мускульних волокон було немало дуже розширених лімфатичних судин. Кров'яні судини мало виповнені кров'ю. Стінки їх помітно потовщені. Ендотелій у середніх і навіть у капілярних судинах набряк і випинався всередину, звужуючи часом провіт самої судини. Середній шар деяких артерій помітно був потовщений, кількість м'язових ядер в ньому виразно збільшена. Місцями ж трапляються судини, стінки яких мають вигляд щільника (рис. 29).

Основні зміни в міокарді були подібні змінам, виявленим у дальшому випадку (4).

Випадок 4. Хворий Т—ля, 48 років, тесляр. Вступив 15/X 1932 р. (№ 18619) в лікарню ім. Жовтневої Революції. Весь час у нього були великі набряки, з якими він і помер 19/I 1933 р. Клінічний діагноз: хронічний ульцерозний коліт, гіпальбумінозні набряки, міодегенерація серця і гідроторакс.

Секція (протокол № 106). Труп різко набряклий. Серце зменшене; м'язи його атрофічні, тканини бурі. Аорта помітно атероматозна. В лівій плевральній порожнині багато сірої фіброзної рідини. Тканини печінки з дегенеративними змінами. Нирки збільшені. Капсула з них знімається легко, поверхня рівна. Корковий шар набряк, сірувато-жовтуватий. Піраміди вишневого кольору. На слизовій нижнього відділу сігми і прямої кишки аспідні виразки з гіперемованими краями. Мезентеріальні і бронхіальні залози збільшені, місцями казеозно змінені.

Патологоанатомічний діагноз: *colitis ulcerosa; oedema hypalbuminosum; atrophia fusca m—li cordis et hepatis; pleuritis sero-fibrosa sinistra; hypostasis et etelectasis pulmonum; degeneratio caseosa lymphaticarum glandularum mesenter et bronchialium.* (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження м'язів скелета виявило глибокі дистрофічні зміни в більшості мускульних волокон: місцями повне розшарування м'язової тканини на окремі волокна; деформація багатьох з волоконець, їх набрякання, варикозні розширення і здутини; місцями повне відшарування розтягнутої оболонки сарколеми від деформованої маси волокна; розпад мускульної субстанції на великі та дрібні зерна і окремі уламки; фокуси із збільшеною кіль-

кістю ядер сарколеми; неодноманітне пофарбування м'язової тканини доповнює виключну різноманітність змін мускульної субстанції скелета (рис. 4).

Волокна міокарда (передньої стінки лівого шлуночка) дуже різноманітні формою, пофарбуванням і загальним виглядом. При великому збільшенні багато волокон з нерівними краями. Між надірваними відтиснутими волокнами місцями скупчення грубозернистих мас, що фарбуються однаково з мускульною субстанцією. Поперечної смугастості в більшості волокон не видно. В багатьох з них різко виявлена вакуолізація, гідропічне переродження, особливо навколо ядер. Ці колоядерні просвітлення (перинуклеарний набряк, за Прохановим) сполучаються нерідко з досить широкими міжволоконцевими просвітами. Навколо багатьох кров'яних судин помітна надмірно розширена сітка з розщеплених і дуже розтягнутих волокон адвентиції. Середня оболонка багатьох артерій і артеріол рясно пронизана вакуолями. Впадає в очі зменшене виповнення кров'ю кров'яних капілярів поряд з розширенням і переповненням кров'ю великих судин.

Волокна сполучної тканини дуже бліді, гомогенні, кількість їх поміж пасмами мускульної тканини помітно зменшена. В місцях найбільших їх скупчень глибокі структурні зміни в самій сполучній тканині. Особливо значні зміни ці у сполучнотканинного шару шкіри, на чому ми зараз спинимось детальніше, щоб яскравіше висвітлити характерні зміни сполучної тканини при набряках.

Препарати з шкіри передпліччя та гомілки і передньої стінки живота (поблизу пупка) в основному дають однакову гістологічну картину. Подаємо опис препаратів шкіри з зовнішньої поверхні середньої третини передпліччя. Роговий шар різко тонший. За Ван-Гізоном він фарбується в яскраво лимонний колір і місцями зовсім відпадає. Мальпігіїв шар різко тонший. При великому збільшенні напрям Мальпігієвого шару не скрізь однаковий; місцями він утворює зубчасті випинання, що нагадують зубці пилки. Створюється враження, що при надмірній атрофії сосочки шкіри, лишаючись хоч і карликовими, все таки місцями виростають і утворюють зубчастий край в атрофованому мальпігієвому шарі. Епітеліальні клітини не являють

глибоких змін, правда, деякі з них вакуолізовані. Але підшкірна клітковина має ряд дуже глибоких порушень; пухкий шар її утворює своєрідну грубопетлисту сітку (рисунк 32). Колагенні волокна, що утворюють цю сітку, стали ясно гематоксилінофільними; вони фарбуються в синюшний колір (на препаратах пофарбованих за Ван-Гізоном), цебто вони стають базофільними замість бути оксифільними. Глибші ж волокна фарбуються в невизначено рожевий колір з яскраво жовтуватим відтінком, а ще глибше в насичений кармінно-червоний колір. Грунтуючися на цих змінах, можна дійти висновку, що під впливом набряків деякі колагенні волокна стали базофільним, чому й сприймали гематоксилін. Інші волокна стали пікринофільними (фарбувалися в жовтий колір) і, нарешті, колагенні волокна найглибшого шару шкіри зберігли свою звичайну фуксифільність, як це буває і в нормі. Ця зміна відтінків червоного, жовтого і синюшного на тому самому препараті, але на різній глибині від поверхні шкіри, показує на певні фізико-хімічні молекулярні зміни колагену, які залежать від будови сполучної тканини і впливу на неї набрякової рідини. Найбільші зміни в пухкій сполучній тканині, у компактних же шарах вони були найменші.

Острівці атрофованої жирової тканини підшкірної клітковини настільки тут змінилися, що важко їх пізнати. Вони являють собою прозору альвеолярну тканину, пронизану великими водянковими лакунами. Між цими окремими лакунами проходять вузькі перетинки атрофованої сполучної тканини, що дають ряд розгалужень. Зрідка трапляються острівці трубчастих потових залоз, у яких тембага роггіа настільки вже набрякла, що зразу впадає в очі своїми різко окресленими контурами.

Тут слід відзначити і гістохімічні ознаки набряку жирового шару, тонесенькі волоконця якого між жировими альвеолами і мембрани потових залоз, закладених поблизу, мали ціанотичний відтінок. Пасма колагенних волокон компактної будови то розщиплювалися на фіброзі волоконця і їх пучки, то пронизувалися круглими великими просвітами, видними навіть неозброєним оком, то неначе розпадалися на паралельні тоненькі шари. Під лупою виразно виступали три шари сполучної тканини шкіри: це 1) тонкий вузьень-

кий підепітеліальний шар набряклої пухкої тканини; 2) широкий компактніший шар, що йшов зразу ж під першим, і 3) найглибший, теж компактний і широкий, що мав у собі рештки атрофованої жирової тканини. Безпосереднє вивчення компактного шару колагенних структур показало велике набрякання волокон і їх розщеплення. Це розщеплення найчастіше йде уздовж волокон, але часом воно захоплює волокна навкоси і навіть поперек. В широких же просвітах між відокремленими пучками, так би мовити, „в чистій воді“, часом утворювалася тонка волокониста сіточка з первісних волоконець з поодинокими клітинними ядрами. Коли додати до цього ще й дрібно-та грубозернистий розпад деяких пасм, то в основному найголовніші зміни сполучної тканини при набряку в цьому випадку будуть указані. Цікаво тут те, що деякі волокна дуже набрякають і, зберігаючи різко окреслені контури, зовсім не розплітаються на волоконця поки між ними не утворюються „водяністі тріщини“ і великі щілини, уздовж яких тільки і йде розщеплення компактної маси на первісні волоконця.

Як на цікаву особливість набряку шкіри треба вказати тут на майже повну відсутність кровоносних судин у препараті. Тільки ретельно досліджуючи препарат, удається знайти кілька екземплярів стиснутих, як і треба було сподіватися, вен та артерій з невеличким еритроцитарним їх вмістом. Надмірне недокрів'я набряклих ділянок шкіри, інтенсивне стискування їх кровоносних судин відбувається тут поруч з максимальним розтягненням і переповненням лімфатичних судин (ендотеліальні стінки їх були надзвичайно тонкі) і поруч з різким розтягненням міжтканинних щілин.

Цей характер набрякання сполучнотканинних елементів не тільки виявлявся в місцях найбільших їх скупчень, а й зустрічався скрізь, де тільки була сполучна тканина.

В усіх наших випадках перше місце займали набрякання, розпад і незвичайне пофарбування саме колагенних елементів.

Це виступало навіть і там, де не було глибоких змін у мускулатурі. Так було у випадку 5.

Випадок 5. Хвора П—к, 30 років; вступила 27/IX 1934 р. у клініку з приводу великого асцити і надмірного знесилення, 10/X 1934 р. в неї з'яви-

лися набряки ніг, які дедалі зростали. За життєвими показаннями хворій зроблено протягом лікування шість пункцій живота; щоразу випускали 12 — 16 літрів рідини. 19/II 1935 р. хвора померла з великими набряками всього тіла.

Секція (протокол № 152). Труп різко набряклий. По всіх порожнинах тіла велика кількість рідини. Вени черевної порожнини різко розширені. Серце атрофічне; м'язи його буруватого відтінку. Тканина легень у нижніх ділянках різко гіпостатична і набрякла. У правій нижній частці легені казеозні маленькі фокуси з фіброзною капсулою навколо. Печінка різко зменшена, щільна, поверхня її горбаста, при розрізанні вона хрустить, бо проросла фібризною тканиною. Нирки збільшені; капсула з них знімається легко. Патологоанатомічний діагноз: *cirrhosis atrophica hepatis; splenomegalla cyanotica; peritonitis chronica; tuberculosis chronica fibro-caseosa lobii superioris dextri; endocarditis verrucosa v. mitralis; hypostasis pulmonum; anasarca.* (Є. І. Чайка).

Мікроскопічне дослідження міокарда: погіршення поперечної смугастості окремих волокон, відклади в багатьох з них зернят ліпофусцину; набряк і нерівномірне пофарбування міжмускулярних пасм сполучної тканини.

З м'язів скелета найбільші зміни знайдені були в прямому м'язі живота, де найкраще виступала атрофія. Часом була нечіткість поперечної смугастості волокон і помітне збільшення ядер сарколеми. М'язова субстанція фарбувалася рівномірно еозином. Розпад мускульних волокон був нерізкий. Зате міжм'язова сполучна тканина розщеплювалася на найтонші фібрили або розпадалася на найдрібнішу зернистість, яка мала іноді різку базофілію. Набряк, розщеплювання, дрібнозернистий розпад і різка базофілія окремих колагенних пучків особливо яскраво виступали у сполучнотканинному шарі шкіри: правда, помітні дуже вони і в м'язах скелета та в міокарді.

Переходячи до останнього нашого клінічного випадку (6), треба сказати, що гістологічні зміни були різкі в мускульній і сполучній тканинах.

Випадок 6. Хворий С—ко, 50 років, селянин, вступив у лікарню ім. Жовтєвої Революції 20/XII 1934 р. (№ 21021). Скарги: повне знесилення, задихка навіть у стані спокою, пронос до 3 — 5 разів на добу і набряки всього тіла. Захворювання почалося два місяці тому. Спочатку були проноси, далі, через два тижні, хворий почав відчувати болі в животі; місяць перед вступом уперше помітив набряки. В минулому ні на що не хворів. Спадковість чиста.

Status praesens. Зріст вище за середній, вага тіла 58 кг. Хворий надто блідий, обличчя дуже набрякле. Великі набряки всього тіла і кінцівок.

Серце: помірне зміщення меж в усі сторони; тони глухі, на верхівці систолічний шум, м'який. Легені — правобічний гідроторакс до рогу лопатки і незначний бронхіт. Живіт — рівномірне напруження стінок; асцит. Печінка і селезінка не промачуються. Пульс — 72, дихання — 22 у хвилину. Температура — 37,1°C. Аналіз сечі: питома вага — 1030; білка немає; в осаді поодинокі біоковриці. Діурез — до 200 см³ на добу. 28/XII. Кров: гемоглобін — 45%, еритроцити — 3 200 000; лейкоцити — 6000; невеличкий анізоцитоз; еозинофіли — 1%, сегментні нейтрофіли — 66%, лімфоцити — 27%, моноцити — 2%, перехідні форми — 4%. Білок у сироватці крові — 5%, з них — 2,5% альбумінів і 47,5% глобулінів; глюкоза — 0,047%; лужний резерв — 50,7 см³ СО₂. 4/I 1935 р. Шлунковий сік: загальна кислотність — 6 см³; вільна і зв'язана НСІ — О; реакція на кров негативна. Негативна вона і у випорожненнях. Дизентерійних бацил не виявлено. 8/I. Рентгеноскопія шлунку вказівок на органічне захворювання не дала. З 6/II загальний стан хворого різко погіршав. Пульс — 140 у хвилину; температура — 38,7°C; значне напруження живота, різко збільшилися в ньому болі; лейкоцитоз — до 16 000. Проти 8 лютого вночі хворий помер. Клінічний діагноз: ентероколіт; гіпальбумінозні набряки; перитоніт; рак шлунку (?).

Секція 8/II 1935 р. (протокол № 125). Будова тіла нормальна; живлення незадовільне. Шкіра і всі органи неокровні. Труп різко набряклий. В обох плевральних порожнинах багато прозорої рідини. В черевній порожнині багато брудної рідини. Петлі кишок роздуті, слизова їх неокровіна. Серце розширене; м'язи його з дегенеративними змінами. Аорта розширена, атероматозна. Легені без зрошень. Тканина гіпостатична, емфізематозна, набрякла. Всі судини різко атероматозні. Селезінка трохи збільшена; її тканина повнокровіна. Трохи збільшена печінка; тканина її з дегенеративними змінами. На слизовій оболонці шлунку три вузли новотвору розміром до мандарина, які дифузно зрошені з глибоким м'язовим шаром. Поверхня їх має вигляд цвітної капусти. На слизовій оболонці ilei, в нижніх відділах її поперечні глибокі виразки з підритими краями та горбками над ними. Мезентеральні лімфатичні залози збільшені, на розтині соковиті, з казеозними фокусами. Слизова оболонка кишково-шлункового шляху ціанотична.

Патолого анатомічний діагноз: *ulcera tuberculosa intestinorum; carcinoma ventriculi; peritonitis purulenta; anasarca; degeneratio parenchymatosa m—li cordis, hepatis et renum; hypostasis pulmonum.* (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження м'язів скелета показало найбільші дистрофічні явища в м'язах діафрагми і прямого мускула живота. Тут виступало помітне роз'єднання мускульних пучків і далі помітне відшарування, відокремлення широкими просвітами самих волоконець одного від одного. В окремих волоконцях великі гідропічні вакуолі. Переважна більшість волокон зберігали свою звичайну форму і правільність контурів. Поперечна смугастість виявлена була лише в половині волокон, у решті ж її не було. Багато з

цих волокон мали цілком гомогенний вигляд і лише зрідка розпадалися на дрібні зерна. На поперечних зрізах виразне відшарування сарколеми від багатьох волоконець і деформація самого волокна.

Деформація порівняно невеликої частини волокон досягала часом різкого ступеня. Надмірна покрученість, варикозні випинання, зміна зтоншених відрізків волоконця надмірно потовщеними, утворення веретеноподібних та грушоподібних поширень досить часті. Пофарбування волокон було неоднакове; тут переважали волокна, пофарбовані еозином, але були і волоконця кармінно-червоного кольору або з помітною базофілією. Число ядер сарколеми було неоднакове. Зрідка вони утворювали кілька ланцюжків по ходу волоконця, а частіше розшаровувалися неправильними скупченнями. Сполучнотканинні прошарки серед окремих м'язових пучків проходили товстими набряклими пасмами, які зрідка розщеплювалися на неоднаково пофарбовані еозином волоконця. В самих сполучнотканинних пасмах нерідко зустрічалися ясні простори, що цілком нагадували гідропічні вакуолі в м'язових волоконцях.

Мікроскопічне дослідження передньої стінки лівого шлуночка. Неправильна форма волокон: надмірне потоншення одних і потовщення інших, розпад частини волокон на великі уламки. Гідропічна вакуолізація, перинуклеарний набряк і відокремлення; розшарування волоконець (в окремих ділянках міокарда — рис. 20). Збільшення відкладання ліпofуспену. Гомогенізація більшість волокон, частково дрібнозернистий розпад їх. Нерівномірне пофарбування м'язової субстанції. Багато велетенських форм мускульних ядер. Частковий каріоліз. Форма ядер різноманітна з перевагою покручених і неначе надірваних ядер. Міксематозно змінена сполучна тканина. Виразна базофілія окремих її волокон.

Наведені тут зміни виявляють безпосередню участь як м'язової, так і сполучної тканини у набряканні. Поруч з дегенеративними явищами та ознаками глибокого гідропічного переродження тут можна бачити і ознаки регенеративного процесу. Саме розмноження ядер сарколеми в окремих ділянках, гніздове збільшення їх числа, так званий Kernwucherung, являли собою, очевидно, початковий період

регенерації. Хоча в наведених тут випадках спершу не було ознак глибоких порушень кровообігу і не було певних вказівок на органічне пошкодження нирок, проте набряки були різко виявлені, і держалися дуже вперто, привівши кінець-кінцем, до загибелі хворих. Наведені тут зміни мускульної і почасти сполучної тканини не вичерпують усіх змін в організмі. Вже макроскопічний огляд встановлював глибокі відхилення від норми в більшості органів і тканин організму. То більш, то менш виразні дегенеративні процеси були виявлені гістологічними дослідями в багатьох тканинах. Лімфатичні залози, нирки, печінка, легені, кишки, щитовидна залоза, наднирникові залози, підшлункова залоза, шкіра, серозні оболонки і т. д. не тільки мали глибокі ознаки набрякання своїх елементів, а й давали ряд глибоких дистрофічних змін.

Цими тканинними змінами і пояснюється важкий перебіг хвороби, що закінчувався смертю хворих. Nonnenbruch (Нонненбрух), розглядаючи причини порушень водного і сольового обміну при довготривалих гарячкових захворюваннях, при кахексії, в ракових і туберкульозних хворих, у хворих на діабет і при недостатньому харчуванні, особливо підкреслює, що в усіх цих випадках механізм, що спричиняє набряки, той самий. Це — безпосереднє пошкодження тканин, яке приводить до збільшеної затримки в них води і солей. Ступінь цих пошкоджень, їх весь характер виявляється в повній мірі саме при термінальних набряках.

VII. СПІВВІДНОШЕННЯ КЛІНІЧНИХ І ГІСТОЛОГІЧНИХ ОЗНАК ПРИ ТЕРМІНАЛЬНИХ НАБРЯКАХ

Проглядаючи історії хвороби у вищенаведених випадках, можна бачити, наскільки різниться клінічний перебіг набрякового стану різного походження. Саме клінічні спостереження дають змогу виявити, що в кожному випадку набряків є свої „провідні фактори“, які впливають на виникання і дальший перебіг набряку. У так званих серцевих хворих таким „провідним фактором“ були звичайно порушення гемодинаміки; часто помітне збільшення венозного тиску (до 200 мм водного стовпа і вище), більш-менш значні зміни кровеносних капілярів шкіри і виразні ознаки порушення серцевої діяльності.

Там, де набряки не перешкоджали спостерігати капілярну сітку, часто були помітні глибокі в ній зміни. Кількість функціонуючих капілярів збільшувалася, просвіт їх поширювався, особливо в венозних і перехідних відділах; форма самих капілярів петель часом змінювалася так, що замість правильно шпилькоподібних капілярів було багато деформованих, нерівномірно розширених петель і більш-менш різке розширення венозного субкапілярного сплетення. Течія крові ставала нерівномірна, нерідко в багатьох петлях помічався повний стаз і, навіть, зворотний рух крові. В багатьох випадках було видно досить яскраве перикапілярне набрякання. В наслідок цього капілярна сітка була видна лише частково, переважно в перехідній частині капілярних петель.

Безпосереднє вимірювання міжтканинного тиску апаратом Моріц-Табора встановило, що часом в міру зростання набряку збільшується саме міжтканинний тиск. У різко виявлених випадках на нижніх кінцівках він сягав цифр, що переважали майже вдвоє цифри збільше-

ного тиску крові в венозній і капілярній сітках. Надмірне напруження шкіри, а місцями і глибокі її розриви поруч з високим міжтканинним тиском набрякової рідини свідчили, що рідина ця скупчувалася і зростала у своїй кількості нерідко всупереч великому гідростатичному тиску, під яким вона вже перебувала. В той час, як у капілярній кровоносній сітці і в венозній системі гідростатичний тиск лишався незмінним і був в кілька разів менший проти міжтканинного гідростатичного тиску, останній (міжклітинний) дедалі зростав. На силу цього тиску вказує між іншим руйнування такої міцної тканини, як шкіра з її споулчнотканинним шаром, в надмірно набряклих ділянках тіла.

Наші клінічні дослідження показали, що високий гідростатичний тиск, під яким перебуває набрякова рідина, не можна пов'язувати лише з тиском крові, як це намагалися робити прихильники фільтраційної теорії виникнення набряків. Наведені тут дані і результати проб Мак Клюра і Ольдріча, що також давали різке прискорення саме при максимальних набряках, примушують звернути увагу на роль екстраваскулярних факторів у патогенезі набрякового стану. Роль ця виявлюється і тоді, коли вивчати зрушення між гідростатичним і колоїдоосмотичним тисками крові. Саме велике збільшення венозного тиску при майже нормальному білковому складі крові в більшості серцевих хворих позначалося помітно на співвідношенні між гідростатичними та колоїдоосмотичним тиском і сприяло розвитку набряків. Але відсутність постійної паралельності між ступенем набрякового стану і характером зрушення цих двох тисків теж свідчить за певну роль екстраваскулярних факторів у виникненні набряків. Вже випадки нормального співвідношення між гідростатичним і колоїдоосмотичним тиском крові в дуже набряклих хворих, з одного боку, і випадки великого порушення цих співвідношень у тих же серцевих хворих без помітних набряків, з другого, показують, що переважна роль у розвитку набрякового стану не завжди належить внутрішньосудинним факторам. Про це ж говорить і хемічний склад набрякової рідини, який різниться від скаду нормальної тканинної рідини і від складу сироват-

ки крові. Акад. М. Д. Стражеско відзначає, що в набряковій рідині серцевих хворих „сухий залишок багато менший, ніж у сироватці крові, і більший, ніж у нормі; калію менше, ніж у кров'яній сироватці, але більше, як у нормі; хлору більше, ніж у кров'яній сироватці, і більш, ніж у нормі; натрію більше, ніж у кров'яній сироватці, і більше проти норми“. Наведені дані про хемічний склад набрякової рідини показують, що це є рідина *sui generis*, яка в значній мірі різниться від крові і від нормальної тканинної рідини.

Вивчаючи більш-менш повно динаміку порушення кровообігу в серцевих хворих, можна впевнитися, що розлади гемодинаміки і ступінь порушення діяльності серцево-судинної системи тісно пов'язані з обміном речовин і змінами протоплазмодинаміки. Акад. М. Д. Стражеско говорить з цього приводу: „В одні періоди розладів кровообігу причина порушень його лежить переважно у зрушенні гемодинамічних процесів, що в свою чергу порушує тканинний метаболізм. В інші ж періоди на перший план виступає порушення протоплазмодинамічних процесів, яке в свою чергу підтримує ненормальні умови кровообігу... В прикінцевому „дистрофічному періоді“ хронічного розладу кровообігу... порушення обміну речовин і протоплазмодинаміки... панує над гемодинамічними процесами і ними керує“. Констатуючи збільшення кількості деяких інгредієнтів у крові і в набряковій рідині, акад. М. Д. Стражеско вважає за можливе, що ці інгредієнти зростають у наслідок денатурації і дезінтеграції клітинної протоплазми в усьому організмі.

Зростання гідрофільності тканин, великі зміни хемізму крові і набрякової рідини часто йдуть паралельно з прогресивним погіршенням декомпенсації. І часто вони (зрушення хемізму крові та рідини) досягають такого ступеня, що вже не зникають і тоді, коли гемодинамічні зрушення поліпшуються і, навіть наближаються до норми. Випадки, де не зважаючи на покращення умов кровообігу, процеси тканинного метаболізму лишаються різко зміненими і свідчать за наявність особливих форм декомпенсації, в яких провідна роль належить порушеному тканинному метаболізму. За це свідчить і незвичайний склад крові. Зниження білкового

коефіцієнта в наслідок збільшення в крові кількості грубо-дисперсних білків супроводиться часом справжнім гіпальбумінозом, який дедалі зростає. При збільшенні іноді в кілька разів проти верхньої межі норми концентрації амоніаку, при збільшенні кількості залишкового азоту і фракцій поліпептидного азоту спостерігається зниження лужного резерву крові і підвищення її сухого залишку. Зростання в крові процента молочної кислоти, підвищення над норму концентрації хлору і натрію, збільшення до верхньої межі норми кількості холестерину і сечової кислоти разом з попередніми даними по суті вказують на глибокі зміни в усьому тканинному обміні. Порівнюючи ж цей ненормальний склад крові із складом набрякової рідини, можна переконатися в тому, що продукти обміну скупчуються і в цій рідині, збільшуючи її депресію. Накупчення лужних валентностей, зростання кількості сечовини, амоніаку, натрію, хлору тощо в деяких випадках сягають і тут великих ступенів. І часом кількість деяких з цих інгредієнтів переважає їх же концентрацію в крові (Стражеско, Євтухова, Яновський). Саме стійкість таких зрушень у хемізмі крові і набряковій рідині поруч з іншими клінічними ознаками вказує на глибокі зміни протоплазмодинаміки. Надмірна стійкість же цих процесів і неминучий летальний кінець дали привід припускати, що в таких випадках дистрофічної форми декомпенсації кровообігу порушується не тільки трофіка тканин, а й дуже змінюється їх структура в наслідок дезінтеграції. Це твердження, побудоване виключно на аналізі здобутих у клініці фактів, як бачимо, цілком стверджується даними гістологічного дослідження термінальних набряків у серцевих хворих.

Порівнюючи дані гістологічних досліджень мускулатури при нефротичних і серцевих набряках, треба сказати, що в основному вони мало чим різняться між собою, а клінічне вивчення подібних хворих показує нам ряд особливостей. Ще раніше ми установили, що в нефротиків поруч із незначними порушеннями артеріального кров'яного тиску не дуже змінювався і венозний. І таких значних збільшень венозного тиску, як у хворих із серцевими набряками, у нефротиків не було. Навпаки, серед останніх були особи, у яких при найбільших набряках була

велика венозна гіпотонія, що змінювалася потім нормою, коли хворі починали видужувати. Зате колоїдоосмотичний тиск білка крові в цих хворих був дуже знижений. В окремих випадках він доходив до 103 мм водяного стовпа замість 350—400 мм.

Надмірне зниження колоїдоосмотичного тиску, за схемою Старлінга, Байліса та Крога, і сприяло настанню набряків, бо через це зникає та різниця між протейновим і гідростатичним тиском, яка обумовлювала надходження тканинної рідини в судини. В попередніх наших роботах вже говорилося, що певної закономірності між ступенем набряків і зменшенням різниці між гідростатичним колоїдоосмотичним тиском крові в нефротиків також немає. Так, ми спостерігали випадок нефрозу з венозним тиском у 70 мм водяного стовпа і з колоїдоосмотичним тиском білків крові у 231 мм саме під час збільшення і без того великих уже набряків. У другого ж хворого венозний тиск був 105 мм, а колоїдоосмотичний 177 мм водяного стовпа саме тоді, коли набряки зникали. І хоча різниця між венозним і колоїдоосмотичним тиском у першому випадку була більша у два рази, ніж у другому (161 мм і 72 мм), проте набряки в першому випадку були не менші, а навіть більші. Лакунарний тиск, що рідко був надто збільшеним, в міру зменшення набряків чимало знижувався проти звичайних цифр. При дуже виявлених набряках лакунарний тиск у нефротиків все таки був далеко нижчий, ніж при серцевих набряках. Прискорення проби Мак Клюра і Ольдріча лишалось і тоді, коли набряки майже зникали. Порушений тут був значно і хемізм крові. Ми наводимо лише дані з роботи акад. М. Д. Стражеско, які, на наш погляд, мають особливе значення: 1) сухий залишок крові при ниркових набряках далеко менший проти норми; 2) кількість білка в плазмі зменшена (46,0—60,0‰), при чому спостерігається велике зрушення в бік глобулінів; 3) процент сечової кислоти завжди перевищує норму; 4) процент кальцію в вищих межах норми або понад норму; 5) калій у межах норми або над нею; 6) процент хлору і в крові і в сироватці завжди підвищений.

Не менш цікавий тут і склад набрякової рідини. З середніх даних акад. М. Д. Стражеско треба звернути особливу

увагу на те, що: 1) сухого залишку тут далеко більше, ніж у нормі, хоча і менше, ніж у крові і сироватці; 2) сечової кислоти далеко більше, ніж у нормі, при чому її кількість наближається до кількості в сироватці; 3) процент цукру відповідає концентрації його у кров'яній сироватці; 4) процент калію наближається до процента його в крові і далеко більший, ніж у нормі; 5) хлору завжди більше проти норми і більше, ніж у кров'яній сироватці.

Всі ці дані показують, що набрякова рідина своїм хемічним станом і тут відрізняється від складу крові. Збільшена кількість хлору і натрію, а в багатьох випадках більша депресія набрякової рідини, ніж депресія крові, показують, що і при ниркових набряках рідина ця походить не просто з крові в результаті випотівання рідких речовин останньої. І коли враховувати лише інтраваскулярні фактори в механізмі водного обміну, то цю різницю хемічного складу пояснити ми не зможемо. Nonnenbruch, розглядаючи ряд випадків набряклого стану при анемії, кахексії тощо, підкреслює що ці випадки цілком нагадували нефротичні набряки, хоча будьяких ознак пошкодження ниркової субстанції тут не було. Спостерігаючи ж рідкі випадки шкарлатинозного та воєнного нефриту з набряками і навіть з підвищеним кровотиском, але без ознак пошкодження ниркової субстанції, названий автор дійшов висновку, що і при ниркових захворюваннях вирішне значення в розвитку набряків належить екстраренальним причинам, як це і слід було передбачати для шкарлатинозних та воєнних нефритів. Причини ж ці криються в змінах самих тканин (Magnus—Magnus). Розглядати всі ці причини ми тут не можемо. Для нас же важливе те, що тепер є ряд доказів активній ролі самих тканин у їх набряканні і при ниркових захворюваннях.

Кастанаян, говорячи про набряки при нефрозі, вказує на те, що вони залежать від розпаду тканинної протоплазми. Munk (Мунк) же, підкреслюючи при ліпоїдному нефрозу наявність ліпоїдної дегенерації, зауважує, що саме остання завжди пов'язана з розпадом тканин. Бо ліпоїди, за Мунк-ом, звільняються в самих клітинах із складних сполук під час молекулярно-фізичної деструкції тканин організму. Ліпоїдна дегенерація, ця безпосередня ознака деструкції тканинних елементів, набуває, отже, виключної ваги не

тільки для випадків нефротичних набряків, а й для випадків серцевого і гіпальбумінозного походження, де не так вже рідко виявлялася ліпоїдна дегенерація міокарда і м'язів скелета.

Співняючися на клінічних особливостях гіпальбумінозних набряків, вже відзначених у попередньому розділі, треба підкреслити, що характерним симптомом цих набряків є зниження онкотичного тиску крові (гіпоонкія), яка залежить, на думку акад. М. Д. Стражеско, головню від зменшення альбумінної фракції і розвитку гідремії, що найбільш виявляються при кахексії.

Коли в початковому періоді набрякового стану хворі різних груп чітко різняться один від одного, то в термінальному періоду різниця ця дуже зменшується і часом майже зовсім зникає. Стається це від того, що при всіх формах набряків починає переважати різко змінений тканинний метаболізм, який, за даними клінічних дослідів, вже вказував на деструктивні процеси в усьому організмі. Дослідивши тільки мускулатуру, ми змогли в наведених тут випадках, переконатися, що зміни в цій тканині дійсно цілком стверджують клінічні висновки.

На першому місці серед названих змін слід поставити глибокі дегенеративні зміни в мускулах скелета і серця. Гліноз у мускульній тканині або погіршення тільки смугастості, межуючи з мало зміненими волокнами, нерідко були поруч дрібно- або грубозернистих перероджень, а то і грубо фрагментованих волокон. Всі ці зміни, часом дуже різкі, залежали насамперед неначе від ступеня набряку, а не від характеру самого захворювання. Особливо це проявлялося на гідропічному переродженні, тим ширшому і тим дужчому, чим більші були набряки і чим довше вони тривали. При надмірному скупченні рідини всередині окремих волокон не тільки розщеплювалася мускульна субстанція, а й розпиралося саме волокно і стискувалися суміжні елементи. Як уже ми бачили, глибокий розпад і зникнення мускульної субстанції супроводяться підсиленням розмноженням мускульних ядер в окремих гніздах. Його ми спостерігали не тільки в тих випадках, де були якісь ускладнення (виразковий геморагічний коліт, запалення легень, ендокардит, нефрит

тощо), а у випадках чистого міофіброзу та артеріосклерозу з глибокою декомпенсацією. Великі скупчення ліпофусцину в окремих випадках доповнювали картину глибоких внутрішньоволоконцевих змін. Самі волоконця у змінених ділянках часом були різко відокремлені одне від одного. Весь мускульний пучок нерідко був дуже рарифікований з відтиснутим перимізієм, який часто розпадався на окремі пасма гомогенних волокон, іноді блідо пофарбованих. Сполучна тканина мала ряд особливостей. Так, в окремих випадках у препаратах із скелетних мускулів ми відзначали різке зменшення, а то і повне зникнення сполучнотканинної субстанції серед мускульних пучків. Чимале зменшення сполучної тканини в широких міжволоконцевих або міжпучкових просторах спричинялося до того, що у великих просторах тряплялися лише різко розширені кровоносні судини, переповнені кров'ю.

Отже намічається ряд випадків, де поруч глибоких дегенеративних змін у мускульній системі різко меншало сполучнотканинних елементів серед цієї ж системи. Одночасно виділяється ряд хворих, у яких згадані глибокі дегенеративні зміни в мускулах відбувалися з помітним збільшенням сполучної тканини. На це показує не тільки її загальна маса, а і більш-менш велика кількість у ній молодих клітин. Третє, на що ми вже не раз звертали увагу, це зміни самого характеру сполучнотканинних волокон у найбільш набряклих ділянках. Гомогенізація, помітне потовщення волокон, погане їх пофарбування, розщеплювання великих пасм нерідко на більш-менш густу сітку, особливо навколо судин—ось що виявляється в дуже набряклих ділянках, хоч і не завжди.

В більшості наших випадків можна було найти явища різкого набряку міокарда з розшаруванням окремих м'язових волокон та їх пучків і набряканням та розтягненням сполучної тканини, особливо навколо великих судин. Периваскулярний набряк супроводився в багатьох ділянках серця (мало не в кожному випадку) більш-менш різким сплющенням кровоносних судин при одночасному розширенні навкружних лімфатичних просторів і відтискуванні навіть мускульних пучків. Далеко рідше (приблизно в половині випадків) спо-

стережені були явища і інтрацелюлярного, внутрішньоволоконцевого набряку, при якому більш-менш різко виявлялися гідропічні зміни самого мускульного волоконця, а іноді і його ядра. Вакуолізація волоконець доходила до того, що їх ядра часом лишалися зовсім вільними в центрі вакуолі. Такі зміни супроводилися часто глибоким руйнуванням усього волоконця — явищами, так би мовити, міолізу.

Одночасне збільшування окремих волокон, закруглення їх контурів, зникання поперечної смугастості (одне слово, набрякання з місцевою рарифікацією, розтаванням і розщеплюванням на фібрили) указували на набрякання вже самих мускульних волокон, хоч видимого гідропічного переродження (вакуолізації) тут іноді не було.

Друга характерна риса змін у серцевих мускулах—це розмноження, поліморфізм і набрякання самих мускульних ядер. Хоч ці зміни спостерігалися далеко не в кожному випадку, але часом вони бували такі виявлені, що виступали на перше місце. Набрякання і підсилене відкладання пігменту (ліпофусцину) навколо мускульних, збільшених числом, ядер робило препарат іноді дуже строкатим. Волоконця сполучної тканини при різних набряках бліднуть, набрякають, нерідко розщеплюються і відокремлюються одне від одного. Одночасно виявляється і розрощення сполучної тканини. Найбільш виявлене в людей похилого віку, воно ставало тут нерідко досить дифузним; максимально розростається сполучна тканина поблизу епікарда. Але у двох випадках (хворі 75 і 50 років) це розмноження було таке виразне, що на поперечному зрізі міжшлункової перегородки (саме на рівні клапанів) сполучна тканина кількісно різко переважала мускульну. Коли додати до цього, що мускульні волокна в цих випадках мали всі ознаки дегенерації, вже описаної в інших випадках, і що волоконця були стиснуті нерідко серед різко розширених петель сполучно-тканинної сітки, від яких відходили тільки тоненькі перегородки між волоконцями,— то буде очевидним майже механічне стискування мускульних фібрил несполучною тканиною, а чимсь іншим, що одночасно стискувало мускули і надмірно розтягувало навколо їх сполучнотканинної перегородки і т. д.

Самі мускульні волокна були далеко неоднакового кольору і вигляду. Те саме волокно на

досить короткому протязі іноді різко змінювало свій діаметр. То звужуючися, то надмірно поширюючися, відшароване широкими проміжками від суміжних елементів, воно місцями зовсім втрачало правильні контури. Нерідко його краечки робилися нерівними, неначе пощербленими, подертими; місцями окремі волокна, охоплені з усіх боків світлою зоною, набували найрізноманітнішої форми, закінчуючись гладенькими, неначе відшліфованими краями. Такі деформовані, часом з булавоподібними здутинами, волокна нерідко втрачали поперечну смугастість; до того ж невиразною була тут і поздовжня. Разом з утратою цієї смугастості спостерігалася часом фрагментація волокон на більш-менш значні шматки неправильної форми. Надмірне поширення щілин між мускульними пучками і навіть відшарування окремих волоконць утворювали чималі простори серед мускульної тканини. Стається враження, що найбільші морфологічні зміни відбуваються у стінках правого шлуночка. Це відзначає і Проханов у своїй дисертації. Але в обох шлуночках характерне гніздування процесів. Воно позначається і на відкладанні ліпофусцину, який в окремих ділянках навколо ядер скупчується великою масою. Ядра ж ці здебільшого були неоднакові на розмір, досить поліморфні, часом кількість їх збільшена. Особливу увагу іноді звертали на себе більш-менш розширені зовсім прозорі зони коло самих ядер. Зони ці часом охоплювали неначе вінцем усе ядро, а часом, як великі вакуолі, зовсім відтискували і навіть сплющували півмісяцем ядро, яке інтенсивно фарбувалося гематоксиліном. Цей, так би мовити, колоядерний набряк, що захоплював далеко не всі волоконця, ніби сполучався іноді вузенькими щілинами з ясними зонами не тільки в окремих волоконцях, а й широкими міжпучковими просторами. У цих проміжках нерідко траплялися досить розширені лімфатичні капіляри, утворені тоненькими перегородками ендотеліальних клітин.

Інколи частина волокон фарбувалася в різкий ціанотичний колір, відхиляючись від оксифілії до базофілії.

Зміни сполучної тканини в основному сходили до гомогенізації і набрякання їх волокон, які досить часто відшаровувалися, утворюючи більш-менш густу сітку з досить розширеними щілинами. Як уже відзначалося, місцями було

збільшення волокон сполучної тканини, особливо навколо судин у міжпучкових проміжках, а іноді і між окремими пучками, особливо в підепікардіальній частині міокарда. Розширення лімфатичних капілярів (іноді поряд із сплюсненням кровоносних судин), значне відтиснення пучків мускульних волокон широкими щлинами поряд із зазначеними деструктивними змінами міокарда створювали в багатьох випадках виключну строкатість. Можна сказати, що в основному на ступінь дегенеративних змін серцевих мускулів і на скупчення рідини як у них, так і між ними впливав ступінь набряків, а не характер захворювання, яке спричиняло ці набряки. Так, найбільший міоліз, перинуклеарний і міжволоконцевий набряк з надмірним розширенням міжволоконцевих просторів констатовано у трирічного хлопчика, який загинув від гнійного менінгіту при значних набряках, і у хворого, що помер при явищах різко виявленого нефрозонефриту. Особливо виразно виступає в серцевих хворих надмірне розрощення сполучної тканини, що, правда, спостережено на літніх і старих.

Надмірне розширення міжтканинних щілин у волокнах серцевих мускулів при набряках находили Radazewsky, Albrecht, Проханов та інші. Правильний характер цих щілин і розширень, їх певна закономірність (рис. 20, 21, 22, 23) дали Albrecht-ові привід визнати міжволоконцеві щілини за надмірно розширену лімфатичну сітку, яка виникає через порушення відпливу лімфи.

Випадки гострого і хронічного набряку серця Проханова само доводять, що при набряку серця (у людини при різних захворюваннях, а у тварин після отруєння хлороформом, ефіром тощо) в серцевих мускулах відбуваються такі самі глибокі дегенеративні зміни, як і в більшості наших випадків. Поруч набрякання і вакуолізації волокон та ядер Проханов, як характерну рису набряку міокарда, відзначає згадане розширення міжволоконцевих просторів. Натрапляючи в більшості своїх випадків на глибокі дегенеративні зміни і в скелетних мускулах паралельно з серцевими, ми ще раз підкреслюємо, що при багатьох набряках, незалежно від походження, досить, глибоко порушуються мускули як серця, так і скелета. У різ-

них скелетних мускулах зміни їх дають неоднакові гнізда. Але найвиразніші вони були на більш набряклих нижніх кінцівках і в мускулах надмірно розтягнутих стінок живота та діафрагми. Ступінь ушкоджень і їх поширення в основному відповідають ступеневі набряків — їх тяжкості і тривалості. Але характер набряків, здебільшого їх походження, не відбивається на патогістологічному стані мускульної системи, на ступені її набряку. Ми бачили глибокі дегенеративні процеси і тут в однаковій мірі як при серцевих або ниркових набряках, так і при гіпальбумінозних.

Перше, що звертає на себе увагу, це роз'єднання волокон. Здебільшого волокна лежать ізольовано одне від одного, неначе відпрепаровані. Таке розшарування захоплює зразу цілі пучки і найпомітніше на поперечному зрізі. Велике збільшення показує, що розшарування це нерідко відбувається одночасно з більш-менш великим відшаруванням сарколеми від мускульних волокон, при чому відшарування нерідко супроводиться деформацією самих волокон, які у вигляді найрізноманітніших фігур можуть міститися всередині надмірно розтягнутого кільця сарколеми.

Другою далеко частішою ознакою є великий поліморфізм самих волокон. У тому самому полі зору нерідко зустрічаються волокна то дуже розширені, то звужені, то зовсім прямі, то досить покручені, то зігнуті так, що утворюється ряд омегоподібних фігур. Буває і так, що те саме волокно кілька разів змінює свій діаметр — звичайний або вузький на широкий, даючи іноді чималі веретеноподібні розширення й колоподібні здутини на кінцях. Усе це справляє враження надмірного набрякання самих мускульних елементів. Випини по ходу волокна в формі грижі або справжній розрив волокна і випирання саркоплазми в міжволоконцевий простір та надломи його доповнюють цей, так би мовити, тільки поверхневий вигляд мускульної тканини.

Поперечна і поздовжня смугастість виявлені в деяких місцях більш-менш добре в усіх випадках; але в окремих ділянках препаратів, а то і окремих тільки волокон вони були гірші і навіть зовсім зникали. При цьому і поперечна, і поздовжня смугастість зникають часто зразу. Проте іноді лишається тільки поздовжня, яка стає різко виявлена в тих

випадках, коли волокно розпадається на тоненькі фібрили. В інших випадках відсутність поздовжньої смугастості йде в парі з підсиленням поперечної, що буває під час фрагментації волокна, чим створюється з останнього своєрідна фігура, подібна до монетного стовпчика.

Смугастість втрачається по-різному. В одних випадках волокно стає зовсім гомогенне і більш-менш інтенсивно фарбується еозином, а в інших, навпаки, набуває ніжно рожевого кольору і складається то з дрібних ніжних, то одноманітніших зернят. Трапляються і волокна, які розпадаються на великі уривки, що інтенсивно фарбуються еозином, дають більш-менш значні скупчення. Спостерігаються часом і розщеплення волокна на ніжні фібрили, що лежать одна поруч одної правильним пасмом, яке цілком зберігає форму волокна.

Строкатість окремих полів зору, взагалі, і того самого волокна, зокрема, зростає ще більше, коли серед цих змін (найчастіше серед гомогенізованих ділянок, які надають волокнам своєрідного набрякового вигляду) з'являються ділянки прояснення, неначе розчинення саркоплазми. Маючи форму то найдрібніших рисочок, то більш-менш великих вакуоль, таке розтоплення протоплазми мускульних волокон спричиняється кінець-кінцем до утворення величезних, зовсім прозорих, нерідко різноманітних просторів у самому волокні. Іноді прояснення ці містяться серед сітки досить грубих фібрил, що, як опора волокна, перешкоджають його надмірному розтягненню. Найяскравіше позначається це на поперечному зрізі, де видно, як таке волокно збільшується разів у два проти сусідніх нормальних елементів і як оболонка його, з рештками саркоплазми, розширюючись, чималою мірою роздається на всі боки, відтискуючи а то й дуже сплющуючи сусідні елементи. Іноді все волокно перетворюється в розтягнутий пухирець з більш-менш потоншеними стінками, збільшуючи свій діаметр проти сусідніх волокон. Крім такої великої вакуолізації, що йде з розчиненням саркоплазми і розпиранням самого волокна, так би мовити, наявного гідропічного переродження бувають випадки міолізу іншого порядку. Найчастіше в волокнах з дрібнозернистим розпадом, а то і з більш-менш значною фрагментацією трапляються ділянки, які визначаються тільки контурами

сарколеми, а самої мускульної субстанції не видно або на її місці лишається тільки детрит і зернистий пігмент.

Пофарбування мускульної тканини і її строкатість залежали не тільки від розглянутих уже морфологічних особливостей. Нам траплялися зовсім однакової структури мускульні елементи, які, проте, різно фарбувалися. В одних випадках вони досить інтенсивно фарбувалися еозином, в інших, навпаки, еозин додавав їм тільки вижно рожевого відтінку. Були і волокна (не всі, а частина) яскраво ціанотичного відтінку. Отже ми зустрічалися з фактами часткової зміни оксифілії волокон на базофілію. Такий поліхроматизм тих самих елементів свідчить і про гістохімічні зміни в мускульній тканині, які комбінувалися з різними морфологічними порушеннями і давали нам різноманітну картину.

Коли додати, що крім ознак міолізу була ціла гама різних дегенерацій, починаючи з гіалінозу та дрібнозернистого переродження і кінчаючи справжнім ценкерівським, наявність якого вже доведена при голодних набряках (Лурія), то буде зрозумілим, чому так поліморфні мускульні зміни при термінальних набряках. Тут процес, діючи гніздами, руйнує спершу найслабші волокна. Різні етапи їх загибелі ми можемо бачити не тільки в тому самому полі зору, а навіть в одному волокні.

Дегенерація мускульної тканини в наших випадках супроводиться рарифікацією тканини, її розпадом, утворенням не тільки гідропічних вакуоль, а й цілих гідропічних просторів, які захоплюють майже все волокно; нарешті, розмноженням мускульних ядер. Це часом надмірне розмноження, нерідко гніздове, спричиняло скупчення ядер саме там, де найбільше пошкоджувалася мускульна субстанція, де найяскравіше виступав міоліз. За ненормальний стан мускульної субстанції, навіть у тих волокнах, де їх контури пофарбування і смугастість не дуже мінялися, свідчило іноді надмірне скупчення ліпофусцину, який містився звичайно в великій кількості навколо мускульних ядер.

Але змінювалися не самі мускули. У сполучній тканині теж траплялися більш-менш виразні порушення. В одних випадках (їх було менше) впадало в очі, взагалі, тільки зменшення сполучної тканини між мускульними пучками.

Ця рарифікація супроводилася значною гомогенізацією сполучнотканинних волокон, їх блідим пофарбуванням і зменшеною кількістю ядер. Самих волокон було більше поблизу судин, де, розтягуючись, розщеплюючись на окремі фібрили, вони утворювали розтягнуту сітку. Але траплялось і збільшення сполучної тканини, яке супроводилося великим розмноженням клітинних елементів, особливо навколо судин. Охоплюючи цілі пучки мускулів і заходячи між окремими волокна, перимізії часто не прилягав близько до мускульних елементів, а, видокремлюючись від них світлим безтканинним проміжком завширшки в 2-3 мускульні волокна, охоплював віддаленим вінцем весь пучок, зв'язуючися з ним тільки гомогенними перегородками. Стоншені і скрізь прямі перегородки між фігурою, близькою до кола, розтягнутих сполучнотканинних волокон перимізію, з одного боку, і між сплющеними мускульними волокнами, з другого, свідчили, певне, за розтягування сполучнотканинної оболонки пучка.

Можна гадати, що набрякова рідина не так уже вільно просякає крізь сполучнотканинні перегородки і клітинні оболонки. Випадки надмірного розтягнення сарколеми, перимізію, розщеплення адвентиції судин показують, що рідина ця, скупчуючися у збільшеній кількості, має не абияку механічну силу. Говорячи про діяння набрякової рідини, ми зовсім не зупинилися на тому, що вона не звичайна для організму і його тканин. Як доводить Косткевич, навіть при серцевих набряках, коли нирки лишалися здоровими, в набряковій рідині розчинюються дуже токсичні продукти порушеного обміну речовин.

За Letulle-ем, каже Проханов, ця рідина, або так звана застійна лімфа, дуже збагачується продуктами обміну речовин, робиться токсичною і спричиняє глибокі дегенеративні зміни в мускульних волокнах, навіть повний розпад останніх на окремі шматочки, а то і на аморфну масу. Eppinger доводить, що набрякова рідина має в собі різні токсини не тільки від тканинного розпаду, а й бактерійні, наприклад, дифтерійні при дифтерії. Тому і не дивно, коли ми натрапляємо на глибокі тканинні зміни при невеличких скупченнях рідини, які особливих механічних пошкоджень своєю масою начебто і не можуть спричинити.

Розщеплення окремих мускульних волокон на фібрили можна пояснювати розчиненням проміжної субстанції саркоплазми, яка з'єднувала ці фібрили в одне ціле. Так само і роз'єднання мускульних пучків на відокремлені волокна свідчить про зникання, розчинювання сполучної проміжної субстанції (Kittsubstanz німецьких авторів). Явища ж глибокого розпаду мускульної субстанції по суті стверджують думку Letulle-я. Кровоносні судини між мускульними пучками теж були змінені. Стінки їх, особливо артерій та артеріол, були нерідко потовщені, гомогенізовані. Майже не можна було знайти такої артерії, де адвентиція не відшаровувалась у формі більш-менш розтягнутої напруженої сітки навколо просвіту судин. Середня оболонка іноді досить гіалінізована, з інтенсивно пофарбованими розмноженими мускульними ядрами деколи мала в собі чимало вакуоль. Інтима з набряклим ендотелієм іноді різко випиналися у просвіт судин окремими ендотеліальними клітинами.

Багато великих, середніх і зовсім дрібних переповнених кров'ю кровоносних судин, виявляючи ознаки стазу, були часом більш-менш сплюснені серед надмірно розтягнутих сполучнотканинних щілин і поруч з різко поширеними лімфатичними капілярами.

Розмноження мускульних ядер є одною з характерних рис багатьох наших випадків. В меншій частині досліджених мускулів кількість ядер не була збільшена; в більшості випадків збільшення їх кількості і зміни характеру впадали в очі як у серцевих, так і в скелетних мускулах.

Romberg (Ромберг), дослідивши мускули серця в померлих від черевного тифу, шкарлатини, дифтерії, зробив висновок, що саме збільшення розмірів ядер і зростання їх кількості вже свідчить про ненормальний стан мускулів.

Schulter (Шюльтер) саме і підкреслює, що одною з рис властивих глибоким патологічним змінам серцевих м'язів, є велика різноманітність ядер мускульних волокон. До того ж, розпад останніх, звільняючи ядра, сприяє їх набряканню і утворенню різноманітних ядерних форм. Характерно, що при серцевих набряках уже підкреслювалася наявність змін в окремих мускульних волокнах і їх ядрах. Так, Krehl (Крель) поряд із великими просторами серед мускульних волокон находив при серцевих набряках ще й різко збіль-

шені бліді, неначе і з зморшками, ядра. Коли ядерні зміни в серцевих мускулах були не такі різкі, то в скелетних вони виявлялися частіше і яскравіше. Виникнення суцільних утворів, цугів із компактних довгастих ядер, різноманітна пофарбованість ядер, їх пікноз і явища каріолізу та каріорексису—тільки один бік цих змін. Але ці зміни трапляються майже в усіх випадках досліджених нами набряклих мускулів.

Рідше були розмноження і утворення скупчень, які захоплюють часто майже все волокно або містяться серед цих волокон. Те, що атрофія й дегенерація мускульних волокон супроводиться розмноженням, амітотичним поділом мускульних ядер під сарколемою, об'єднує (крім інших змін) наші випадки з випадками інших захворювань, які теж спричиняють глибокі дегенеративні зміни в мускульних волокнах. Нагадаю про ценкерівське переродження при черевному тифі, про зміни в мускулах при прогресивній мускульній атрофії або в останньому періоді вагітності, коли є якась інфекція тощо.

Нерідко на поперечних зрізах, а іноді і на поздовжніх можна було бачити, як мускульні волоконця зовсім відділюються від сарколеми. Оболонка останньої (як правильна, різко розтягнута сітка) містилася серед мускульних волокон. Створюється враження, що поруч з надмірним розтягненням сарколемної оболонки відбувається і стискування ад тахітим деяких мускульних волокон, які на поперечному зрізі мають форму півмісяця, трикутника, неправильного кола або сплющеної рахтичної променевої кісточки, входячи тонкою перегородкою в різко розширене (надмірно розтягнуте) коло з сарколеми.

Таке стискування мускульних волоконць констатується при малому збільшенні і в їх групах, що утворюють „конгеймівські поля“. Тут сполучнотканинна оболонка перимізю, відділюючись від усього мускульного пучка так, що скрізь між ними лишається вільний проміжок, рівний діаметрові 3-4 мускульних волоконць, теж утворює розтягнуті колоподібні фігури. Особливо ж різко виявляється часом повне відшарування сарколеми від свого волоконця. У звичайних умовах сарколема, що являє собою дуже тонку безструктурну і прозору еластичну перегородку, так щільно прилягає до волоконця, що її не видно. Всякі зміни

в формі волокна, його скорочення тощо відбуваються разом з сарколемою, яка зовсім не відстає від поверхні волокна навіть під час досить грубої гістологічної обробки. І коли зважити, що сарколема має велике фізіологічне значення для живлення самих мускульних волокон, бо капіляри кровоносних судин ідуть по її поверхні (Огньов), то буде зрозумілим, наскільки порушується живлення і стан мускулів, коли цілком оголюється від сарколеми мускульне волоконце.

З поданих випадків видно, що термінальні набряки, відбуваючися з глибокими дегенеративними змінами і різкою атрофією мускулів, своїми гістологічними змінами не різняться дуже один від одного. Всі вони мають у собі ознаки зернистого і навіть ценкерівського переродження, що його Лурія описав як характерну рису для голодних набряків. Ми підкреслюємо наявність дегенеративних процесів не тільки тому, що при дегенерації тканин у них більше води, цебто підсилюється фіксація води в самих тканинах, а й тому, що сама дегенерація є ознакою порушення обміну речовин у тканинах, де дисиміляційні процеси зростають, а асиміляційні знижуються (Абрікосов).

Отже вивчення патогістологічних препаратів підказує нам ті самі висновки, які ми зробили, аналізуючи клінічні прояви набрякового стану, а саме — при термінальних набряках відбувається розпад, загибель тканин організму. Дозволенна річ думати, що такий стан може утворюватися, коли дисиміляція переважає над асиміляцією, бо протоплазма клітин, збагачуючися на велику кількість дрібнодисперсних нових молекул (через дисиміляцію), збільшує свій осмотичний тиск. Розпад складних великомолекулярних структур, звільняючи зв'язані до цього іони, може спричиняти (закон Донанна) скупчення цих іонів позаклітинно навіть у гіпертонічній концентрації, ведучи вже вторинно до фіксації води позаклітинно. Отже глибокі дегенеративні процеси, можливо, спричиняють, кінець-кінцем, подвійну фіксацію води: всередині самих клітин (у наших випадках не тільки вакуолізація, а й більш-менш значний міоліз) і міжклітинно через постійне звільнення тканинних мінеральних речовин, які, по закону Донанна, затримуються біля клітин і потім, в міру їх розчинювання, скупчуються в міжтканинних просторах по закону тяжіння.

Отже і клінічне, і патогістологічне вивчення набряків приводить нас до висновків, що порушення асиміляції і дисиміляції може обумовляти зміну водного обміну в тканинах, приводячи до набряків. Але причини, які знижують, сповільнюють синтетичні процеси в окремих тканинах (і в усьому організмі), найрізноманітніші. При серцевих набряках спершу найголовнішу роль відіграє погіршення гемодинаміки, при гіпальбумінозних — відсутність потрібних речовин для синтезу тканинної матерії, при нефротичних — переважно явище інтоксикації, які змінюють біохемічний стан тканин і т. д.

Хоча тканинні зміни і мають таке велике значення у виникненні набряків, але зводити весь механізм набрякання тільки до цих змін ніяк не можна. Ряд глибоких атрофічних і дегенеративних процесів (наприклад, при різних інфекційних хворобах, при старечій атрофії або прогресивній атрофії м'язів) відбувається без помітних ознак набрякання. І тому, оцінюючи всі відзначені зміни в м'язах як ознаку не тільки гістологічних, а й глибоких біохемічних зрушень в організмі, що відбуваються при набряках, треба сказати, що зміни ці є лише одна з ланок у складному ланцюзі інших глибоких зрушень, які приводять до набряку. Розглядали ці тканинні зміни ми ізольовано тільки тому, що вони недостатньо були оцінені або на них і зовсім не зважали. Наведені патогістологічні зміни м'язів саме і показують, чому, вивчаючи в клініці порушення водного обміну, зокрема набряки, не можна ігнорувати стан тканин. Бо, як каже акад. М. Д. Стражеско, „кожну клінічну форму набряку характеризує певне відхилення від норми хемізму крові і тканин“. Це твердження, походячи з клінічних спостережень, де багато випадків не можна з'ясувати, не зваживши на тканинні зміни, ґрунтується і на морфологічних принципах.

Наш матеріал, виявляючи тканинні зміни в такому періоді, коли організм уже втрачає всі свої сили, де, як кажуть „о жизни покончен вопрос“, показує, по суті, окремі етапи загибелі тканинних елементів.

Загибель, надмірне руйнування органів і тканин в організмі, відзначаevano не раз саме при голодних набряках і вже дано їм відповідне пояснення. Так, Bürger (Бюргер) каже, що порушення живлення тканин, особливо їх про-

топлазматичної субстанції, є найперша причина набухання, а далі і набрякання тканин у голодних. Репрев же, вважає, що при голодних набряках відбувається надмірний розпад органів і тканин, при чому перероджується весь організм. „Набрякова хвороба є один із видів переродження всього організму“ (Репрев). Термінальні набряки, хоч і різного походження, показують на певну одноманітність змін у мускульних волокнах, на їх глибокий розпад незалежно від причин набряку. Це об'єднує в одне всі розглянуті випадки і дає змогу пояснити всі наші зміни так, як це висвітлили Bürger, Репрев та інші.

Виходячи з даних вивчення клінічного матеріалу, ми змогли встановити, що саме при термінальних набряках ниркового, серцевого і гіпальбумінозного походження відбуваються глибокі дегенеративні зміни у серцевих, скелетних та гладких м'язах. Починаючися в скелетних м'язах з погіршення смугастості, з дрібно-або грубозернистого, а в окремих ділянках і ценкерівського переродження зміни ці приводять часом до розпаду і навіть до повного зникнення мускульної субстанції. І тоді, в окремих волокнах майже зовсім зникає саркоплазма, а лишається тільки розтягнута сарколема з мускульним детритом. Частіше ж в окремих волоконцях з'являються ділянки рарифікації і гідропічні вакуолі, де зовсім непомітна мускульна субстанція. Міоліз і гідропічне переродження приводять до утворення великих світлих проміжків, які іноді неначе розтягують саме волоконець і відтискують сусідні елементи. Руйнування мускульних волокон, їх набрякання супроводяться і змінами сполучної тканини, в якій теж розщеплюються, рарифікуються і гомогенізуються окремі волоконеця. Змінюється часом і характер пофарбування як мускульних, так і сполучнотканинних волоконцець, втрачається їх звичайне пофарбування еозином і виникає базофілія. М'язові волоконеця втрачають свій звичайний зв'язок. Часто вони відокремлюються одне від одного широкими проміжками і змінюють свою звичайну форму. То зовсім сплющені, то різко поширені волоконеця не тільки відокремлюються одне від одного, а часом відшаровуються від оболонки сарколеми і тоді сарколема неначе відтискується від деформованого волокна. Всі ці зміни відбуваються гніздами і при тому так, що явища глибокої

дегенерації є в одних волоконцях, тоді як в інших, суміжних, структура нормальна. В більшості спостережених випадків поруч з дегенерацією м'язових волокон відбувалося і помітне зростання кількості ядер сарколеми. Це розмноження ядер іноді було досить бурхливим.

На регенеративний характер цих розмножень указувало саме утворення своєрідних мускульних бруньок (Muskelknospen). Але далі утворення цих початкових форм регенерація мускульної тканини при термінальних набряках звичайно не йшла; тут, по суті, в незрівняній мірі переважав дегенеративний процес. І тому часто виступав розпад тканини без видимого її поновлення.

Наведені нами зміни м'язової і сполучної тканини ми поставили в безпосередній зв'язок з їх набряканням. І коли явища гідропічного переродження, різко виявлене набухання тканинних елементів і їх рарефікація були безпосередньо зв'язані з надмірним скупченням води саме в тканинах і між ними, то інші ознаки дегенерації і регенеративне розмноження ядер набряклих тканин могли залежати не тільки від набряків. Характерно, що набухання тканинних елементів, гідропічна їх вакуолізація були при набряках незалежно від походження останніх; їх можна було виявити і в початкових формах набрякового стану, особливо у сполучнотканинних елементах. Але й ці явища по суті свідчили за збільшену фіксацію води самими тканинами. Так само інші дегенеративні зміни в тканинах вказували на збільшену фіксацію в них води (Абрикосов). Проте трудно було вирішити, чи дегенеративні зміни пов'язані в наших випадках з порушенням водного обміну і, виходить, з набряками, чи вони залежали тільки від тих захворювань, які в наших хворих були часом різко виявлені (септичний злоскісний ендокардит, менінгіт, запалення легень тощо). Ще тяжче було вирішити питання про регенеративне розмноження ядер сарколеми, бо воно виступало іноді найяскравіше при згаданих захворюваннях. Розв'язати ці сумніви і довести, що дійсно набряковий стан тканин виникає там, де різко переважають явища тканинної дисиміляції над її поновленням міг тільки експеримент, до якого ми і вдалились.

VIII. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДИ

Вже відзначено, що набряки розвиваються переважно там, де в тканинах організму з тих чи інших причин різко гіршають процеси відновлення, відбудови складних сполук тканинної протоплазми; де, кінець-кінцем, дисиміляція переважає над асиміляцією і де скупчується багато продуктів тканинного розпаду, що ґрунтовно змінюють водний обмін тканин. Хоча процеси у тваринному організмі далеко складніші, ніж у рослинах і ототожнювати їх ніяк не можна, проте, досліді над рослинами пояснюють життєві процеси і в організмі тварин. Тому ми і наводимо досліді Буткевича. Буткевич¹⁾ виходив з твердження Клод Бернара, що наркотичні речовини знижують вищі синтетичні процеси в організмі, тоді як на процесах розпаду вони не відбиваються. Впливаючи толуолом на ростки деяких рослин, Буткевич спостерігав припинення синтезу амідів і накопчування в них амоніаку. Одночасно з цим різко збільшувався осмотичний тиск плазми клітин, що, кінець-кінцем, приводили до інфільтрації рідиною міжклітинних просторів, а самі ростки ставали напівпрозорими. Отже зміна осмотичного тиску в клітинах і накопчення міжклітинної рідини зв'язане з білковим обміном самих клітин. Та це і зрозуміло, бо білок становить головну частину протоплазми, будучи її основою і навіть суттю (Кізель). Значення білкових сполук у водному обміні буде ясніше, коли зважити на те, що білки організму, як тіла нестійкі, дуже реагують на всякі зовнішні впливи, змінюючи свій склад і свої властивості. Молекулярна вага білкових часток змінюється від зміни розчину, в якому перебуває білок. Тут слід нагадати досліді Вебера, які показують зміни міозину в залежності

¹⁾ Подано за Д. Н. Прянішніковим.

від солей, з якими він сполучається. Додання роданатів в розчини міозину збільшує його молекулярну вагу з 100 000 до 300 000; а міозиноген під впливом сечовини знижує цю вагу з 81 000 до 34 000. Отже білок протоплазми є тіло не тільки з різко агрегованою молекулою, а й тіло дуже лабільне, що може варіювати в широких межах (Кізель). Білок цей, будучи типовим колоїдом, у високій мірі здатним адсорбувати різні мінеральні та органічні речовини (Гулевич), впливає на хитання осмотичного тиску тканинних елементів. Розщеплюючись на простіші сполуки і збільшуючи внутрішньоклітинний тиск у наслідок збільшення внутрішньоклітинної молекулярної концентрації, протоплазма клітин звільняє зв'язані перед тим осмотично активні сполуки (електроліти, амінокислоти тощо). Речовини ці, що дифундують у клітинні простори і затримуються тут по закону Донанна, можуть в значній мірі збільшувати міжклітинний осмотичний тиск, якщо не відводяться по лімфатичній системі. Вже звичайні життєві процеси відбиваються на якості білка протоплазми. Виявляється це нерідко саме на білковому складі мускульної тканини, яка особливо нас тепер цікавить. Тадокоро (за Кізелем) на ссавцях встановив, що в мускулах самок кількість води помітно більша, ніж у мускулах самців. Набрякання мускульної тканини у воді та у водних розчинах солей теж далеко більше у самок. Різноманітність стану мускульної тканини ще буде яскравішою, коли згадати, що при мускульній роботі ця дуже активна тканина розпадається і навіть зовсім руйнується (Р. Гетчінсон). Поновлення і дальше зростання тканини відбувається переважно з протеїнів з участю води та мінеральних речовин. Недостача білків, з одного боку, і недостатній їх синтез у високомолекулярні тканинні білки, з другого, кінець-кінцем, приводять до неспівного поновлення тканин, взагалі, а особливо мускулатури та крові (Р. Гетчінсон). Через це тканини змінюють свій склад і збагачуються на воду. Ступінь тканинних змін і зростання процента води в тканинах особливо яскраво виступають в досліджах Пентегова над амурською кетою (за Халатовим). Досліджуючи під час нересту хемічний склад амурської кети, пійманої біля моря в гирлі Амура, і кети, пійманої на місці нересту після того, як риба ця, нічого не ївши, за 34 дні

пройшла велику дорогу до верхів'я Амура (по 70 км за день проти води, яка текла із швидкістю 44,5 км на день), Пентегов і його співробітники нашли різку зміну в хемічному складі організму цих риб: самці за цю дорогу втратили 98,72% свого жиру, 57,29% білка, 47,03% золи і тільки 15,18% води; приблизно так само змінився склад організму і самок—вони зменшили запаси жиру на 97,27%, білка на 57,68%, золи на 47,07% і води 20,74%. Внаслідок таких змін дуже збільшився процент води в організмі цих риб. Особливо цікаве тут те, що процент води в м'язах самців з 68,15% зріс до 85,73%; а в м'язах самок з 66,95% — до 84,63%.

Ця робота доводить, що і білки організму є джерело енергії, яка витрачається на роботу, і в той же час показує, як в міру зменшення білкових запасів в організмі зростає процент води в його тканинах.

Зростання кількості води в тканині і пояснює, чому при голодуванні вага деяких органів, наприклад, серця не знижується. І думка, що при голодуванні протоплазма мускульних волокон лишається інтактною, що зменшення мускульної маси відбувається не через зменшення організованої м'язової субстанції, а через втрату резервних відкладів білка у м'язах (Халатов) не стверджується дослідями.

Чеймберс і Мільгопат нашли, що під впливом лише мускульної роботи голодний організм збільшує виділення азотистих сполук з сечою з 128 мг в стані спокою до 180 мг під час роботи і протягом двох годин після неї (подано за Є. Лондон). Отже, за сучасними даними, білки мускульної тканини (міозин, мускульний альбумін) не лишаються незміненими: вони руйнуються і нерідко в значній мірі як під час роботи, так і в стані спокою організму. І мускулатура, як особливо діяльна тканина, постійно потребує свого поновлення, потребує невинного припливу білкових та інших речовин, їх синтезу у високоякісні сполуки протоплазми. Але крім азотистих сполук для всякої тканини потрібні і відповідні умови, які сприяли б синтезові високоякісних складних білкових та інших сполук тканинної протоплазми. Відсутність же всіх цих умов, як і потрібного білка, спричиняється до неповного поновлення тканини, що особливо виявляється в мускулатурі (Р. Гетчінсон). І через таке недостатнє поновлення (я сказав би, спрощення)

складу протоплазми, тканини мають в собі більше води, так би мовити, стають більш водянистими.

Саме на клінічному матеріалі можна нерідко пересвідчитися, що зростання водяних запасів у мускулатурі, видимий її набряк супроводиться глибокими дистрофічними змінами самих же тканин. Розглядаючи набряковий стан організму, як наслідок переваги розпаду тканинної субстанції над її поновленням, ми сподівалися найти дистрофічні зміни мускульної тканини не тільки при термінальних набряках у клініці, а й в експерименті. Позбавляючи тварину білкової їжі, держачи її довго на безбілковому раціоні, ми цим самим позбавляли організм змоги поновлювати тканинні витрати і могли спричиняти такий стан організму, при якому дисиміляція довго переважала б над асиміляцією. Для цього було виділено шість дорослих нестарих собак, які перебували до загибелі на безбілковій їжі. Всі тварини одержували не менш 45 калорій на 1 кг ваги; раціон складався з 76% крохмалю, 10% свіжого вершкового масла, 10% цукру і 4% сольової сумішки Osborne-Mendel-я (Осборн-Мендель. Вода давалася в достатній кількості. В тих випадках, коли тварини переставали зовсім їсти, їжа вводилася їм через зонд. Майже щодня собаки пробігали по кілька кілометрів в апараті для втомлювання. Протягом усього безбілкового харчування роблено повторні дослідження крові (морфологічні і деякі хемічні), що дозволяли враховувати напрям змін в організмі. Ми не можемо тут спинятися докладно на зрушеннях білкового складу крові, на деяких змінах її морфології, які особливо різко виступали при порівнянні даних до і після втомлювання. Докладніше все це подано в нашій спільній роботі за Ф. В. Кірюшиним та Г. Е. Пінес. Але треба відзначити тут, що в окремих випадках різко виступали явища гіпальбумінозу і вторинної анемії

Не всі собаки переносили однаково безбілкове харчування. Майже всі в кінці другого тижня зовсім переставали їсти і тоді їм доводилося вводити їжу через зонд. Проте деякі тварини швидко гинули. Так, найбільший собака (№ 3) загинув на 22 день безбілкового харчування.

Випадок 1. Найдовше (109 днів) жив сабака 1. Це був самець вагою в 14,4 кг. На безбілковому харчуванні він був з 15 березня 1935 р. Дослідження його крові протягом усього періоду білкового голодування дали таке:

Об'єкт дослідження	Д а т а д о с л і д ж е н н я									
	15.III	21.III	3.IV	15.IV	29.IV	15.V	25.V	13.VI	26.VI	
Гемоглобін (%)	105	80	81	74	75	56	46	34	24	
Еритроцити	8 550 000	6 880 000	7 310 000	6 290 000	7 210 000	4 880 000	4 620 000	8 280 000	2 480 000	
Лейкоцити	17 400	8 200	9 600	7 000	9 200	8 400	13 000	10 200	6 400	
Лейкоцитарна формула (%):										
Еозинофіли	2	2,7	—	0,5	2,5	5	2	2,5	—	
Палчкоядерні	1,5	0,5	0,5	1	1	1	1	3	—	
Сегментоядерні	64,5	54,2	80,0	50	69	60,5	80,5	71	—	
Лімфоцити	28,5	33,3	15,0	46	24	29	13	15,5	—	
Моноцити	3,5	9,0	4	2,5	3,5	4	3,5	8	—	
Білок сироватки крові (%)	7,58	6,49	8,28	6,59	7,74	6,5	6,55	5,47	4,31	
Віскозність сироватки крові	1,66	1,61	1,77	1,55	1,69	1,47	1,55	1,45	1,42	
Альбуміни:										
Глобуліни	68 : 32	64 : 46	62 : 38	72 : 28	68 : 32	88 : 12	70 : 30	70 : 30	72 : 28	
AR плазми (с.ж ⁸ CO ₂)	—	36,1	26,5	34,2	41	35,2	39,1	—	38,2	
Хлориди крові (мг %):										
Cl	358	355	355	—	436	376	372	—	411	
NaCl	590	585	585	—	709	620	614	—	678	
Безбілковий азот (мг %)	—	30,8	42	22,4	—	36,4	33,6	—	14	
Сухий залишок крові (%)	18,0	20,0	18,1	15,2	16,6	13,8	14,3	36,4	10,0	
Депресія сироватки крові (°C)	—	—	—	—	—	—	0,66	—	—	
Вага тварини (кг)	14,4	14,4	12,4	11,2	10	9,2	8,3	8,0	7,8	

З 1/IV 1935 р. собака зовсім перестав їсти. Чотири дні їжа вводилася йому через зонд, а далі, з 7/IV, він знову почав їсти сам. До 20/V майже щодня собака пробігав в апараті для втомлювання в середньому 6—4 км. Дедалі сили собаки падали і він дуже швидко втомлювався. З 25/V бігати собака вже не міг. З 8/VI їжа вводилася через зонд. З цього дня щодня давали до їжі по 20 г кухонної солі. Останні три тижні свого життя собака дуже був кволий. На оточення майже не реагував. 23/VII 1935 р. собака загинув.

Секція через чотири години.

Протокол секції. Дуже виснажений собака. В плевральних та черевній порожнинах вільної рідини не виявлено. В перикардіальній порожнині більш, ніж півтори столової ложки прозорої рідини. Жирової клітковини ніде немає. Мускули атрофічні і надзвичайно в'ялі. Міжмускульна сполучна тканина набрякла, напівпрозора з жовтуватим відтінком. Серце різко розширене. Між обома шлуночками глибоко втиснута поздовжня борозна. Підперикардіальна клітковина напівпрозора, набряки. Мускулатура серця злегка гіпертрофована. Біля верхівки лівого шлуночка вона, навпаки, потоншена. Мускули різко в'ялі, кольору обвареного м'яса. Клапани серця без змін. На ендокарді місцями невелички потовщені бляшки. Аорта без особливих змін. Легені вільні від зрощень. В вентральних відділах вони гіпостатичні, дуже набряклі. Селезінка приблизно нормального розміру; тканина її без особливих змін. Підшлункова залоза злегка атрофічна. Печінка різко в'яла, майже нормального кольору. Тканина її жовтувато-коричньового кольору, легко рветься. В жовчному міхурі каламутна блідожовтого кольору жовч. Нирки трохи збільшені. Капсула знімається легко. Поверхня їх рівна, корковий шар набряк. На розрізі він випинається над пірамітками. Межу між обома шарами видно погано. Колір коркового шару з відтінком обвареного м'яса. Пірамідки вишневого кольору. Миски без особливих змін. Надниркові залози приблизно нормального розміру. Корковий шар трохи потовщений, блідожовтий. Слизова оболонка шлунку не гіперемована, злегка набрякла, складки на ній виявлені; надмірно бліда. Слизові оболонки тонких і товстих кішок різко атрофічні; кровонаповнення судинової сітки помітно зменшене проти норми. (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження. (m—lus gastrocnemius, m—lus rectus ab dominis). Велика поліморфність мускульних волокон; немало волокон з веретеноподібними здутинами, варикозними розширеннями і штопороподібними закрученнями. Більшість волокон цілком зберігають поперечну смугастість. Але трапляються волокна, особливо з неправильними контурами, зовсім без смугастості. Поруч з гомогенізацією видно іноді дрібнозернистий розпад. Пофарбування еозином більш-менш одноманітне.

В окремих волоконцях значне збільшення кількості мускульних ядер.

Волокна сполучної тканини серед пасм мускульних во-

локон складаються з різко гомогенізованих набряклих волоконцець, які розщеплюються часом на найтонші фібрили. Кількість сполучної тканини серед мускульних волокон місцями дуже зменшена. Різко виявлена базофілія окремих сполучнотканинних волоконцець супроводиться дрібнозернистим розпадом.

М'язи діафрагми. Волокна відокремлені одне від одного широкими неоднаковими проміжками. Виключна неправильність контурів м'язових волоконцець надає їм значної поліморфності. Волоконця всі нерівномірно роздуті — то в формі намиста, то монетних стовпчиків, то правильно складених нерівномірних фрагментів. Поперечна смугастість приблизно в одній третині волоконцець, а в решті її зовсім немає. Більшість волоконцець складаються з дрібнозернистої маси або неправильних великих уламків. Фарбуються волокна майже однаково еозином. Але є серед них волоконця, то з синюшним відтінком, то зовсім пофарбовані гематоксиліном.

Кровоносні судини виповнені кров'ю мало, є багато сплюснених судин, особливо капілярів, поруч із розширеними лімфатичними капілярами. Сполучної тканини між мускульними волоконцями майже немає. Найтонша базофільна сіточка лежить у міжволоконцевих просторах, охоплюючи часом майже спустілі кров'яні капіляри. На периферії мускульних пасм дуже набрякла сполучна тканина. В міокарді ясно виявлені ознаки перинуклеарного і міжволоконцевого набряку. В цьому випадку поруч з явищами набрякання мускульної сполучної тканини ледве намічались явища розмноження мускульних ядер.

Випадок 2. Це розмноження особливо виразне було в діафрагмальних мускулах собаки 2 (самець, що був на безбілковому харчуванні з 16/III 1935 р.). Досліди крові і визначення ваги давали такі цифри (див. табл. на стор. 119).

Перебуваючи на безбілковому харчуванні, цей собака майже щодня втомлювався по 30—40 хвилин (в апараті). В середньому собака пробігав по 6 км в день. Починаючи з 20/IV різке знесилення і велика кволість. Іжа з цього часу через зонд з добавкою 20 г кухонної солі. 19/V собака загинув.

Секція. Труп різко виснаженої тварини. В порожнині живота незначна кількість прозорої рідини. В перикирдіальній порожнині близько двох столових ложок такої ж рідини. Жирової клітковини ніде немає. Вона справляє враження гнилої тканини. Діафрагма дуже набрякла і напівпрозора. Міжмускульна сполучна тканина розвинута мало. Вона на-

Об'єкт дослідження	Дата дослідження				
	16/III	27/IV	7/IV	26/IV	8/V
Гемоглобін (%) . . .	95	80	77	78	76
Еритроцити	74 800 000	5 490 000	7 340 000	6 180 000	7 190 000
Лейкоцити	20 400	15 600	8 600	8 200	11 200
Лейкоцитарна формула (%):					
Еозинофіли	8	3,5	—	6	0,5
Паличкоядерні	—	2	—	3	0,7
Сегментоядерні	54	64	—	61	46,6
Лімфоцити	36	24,5	—	26,5	50,4
Моноцити	2	6	—	3	1,8
Абсолютне число лімфоцитів	7344	3822	—	2171	5644
Білок сироватки крові (%)	8,66	7,8	7,58	7,02	5,72
Альбуміни: глобуліни	46:54	35:65	60:40	77:23	42:58
Віязкість сироватки крові	1,93	1,87	1,7	1,56	1,51
Сухий залишок крові (%)	—	19	18,9	18,8	15,2
Безбілковий азот (мг %)	11,2	22,4	30,8	42	44
AR (см ³ CO ₂)	—	32,3	30,3	28,4	—
Депресія сироватки крові (°C)	— 0,62°C	— 0,59	— 0,56	— 0,57	—
Хлориди (мг %):					
. . . Cl	333	333,7	355	436	415
. . . NaCl	549	549,9	585	709	694
Вага (кг)	15,5	12,9	12,5	10,7	8,8

брякла і теж напівпрозора. Серце дуже поширене, стінки його потовщені. Міокард майже розлазиться між пальцями, має колір обвареного м'яса. Клапани серця без змін. Із змін в інших органах звертає на себе увагу помітне збільшення нирок, набряклість їх коркового шару і різка атрофія та набряклість слизової оболонки шлунково-кишкового шляху. Кровонаповнення судинової сітки скрізь різко знижене.

Гістологічне дослідження мускулатури з правобічної частини діафрагми. Волокна неоднакової товщини і неправильної форми. Деякі з них дуже набряклі. Місцями надмірно розтягнута сарколема неначе відшаровується від саркоплазми. Поперечна смугастість у багатьох волокнах зникла, субстанція їх набула склоподібного вигляду; місцями вона неначе розтріскується і розпадається на фрагменти. Пофарбування волокон неодноманітне. На гематоксиліново-еозинових пре-

паратах багато волокон фарбуються гематоксиліном і мають різкий ціанотичний відтінок. Часом мускульна субстанція стає зернистою і включає багато дрібних вакуоль. Поруч з розширеними, погнутими волокнами зустрічаються дуже стоншені волоконця, діаметром з червонокрівець. Сарколема навколо таких волокон цілком зберігається із своїми ядрами. Немало волокон втратили властивість мускульної тканини і розпалися на дрібнозернисту масу (рис. 10). Серед мускульного детриту багато ядер сарколеми. Останні, утворюючи дрібні фокуси, нагадують своєрідні грануломи серед м'язового детриту. В прямих мускулах живота поперечної смугастості волокон, за невеличким винятком, немає; поздовжня в більшості їх різко виявлена. Неначе розчинені на первісні фібрили, волокна ці особливо виразні на місцях покручень тощо. Між такими розщипаними на фібрили екземплярами зустрічаються волокна, що розпадаються на окремі уламки і дрібну або грубу зернистість. В цих рештках мускульної тканини, охопленої нерідко розтягнутим мішком сарколеми, скупчуються багато ядер сарколеми (рис. 14). Між ядерними скупченнями там і сям спостерігаються рештки зернистого розпаду саркоплазми, пофарбованого в бузковий колір гематоксиліном.

М—*lus gastrocnemius* своїми гістологічними змінами дуже різниться від попередніх препаратів. Надмірно велика кількість ядер сарколеми вже при малому збільшенні дає своєрідний вигляд усій тканині. Інтенсивно пофарбовані гематоксиліном в темнофіолетовий колір ядра надають виключної строкатості препаратів. Велике збільшення виявило, що м'язові волокна тут двох сортів: в меншій кількості гіалінізовані, бідні на ядра мускульні волокна і незрівняно в більшій кількості волокна, багаті на великі ядра. Місцями скупчення ядер сарколеми бувало таке значне, що зовсім не було видно мускульної субстанції; на ділянках, де мускульну субстанцію було видно, вона зберігала свою поздовжню смугастість.

Поруч з винятково багатими на ядра волокнами зустрічалися окремі набряклі гіалінізовані волокна з нормаль-

ною кількістю ядер сарколеми. Траплялися без саркоплазми стиснуті мішки сарколеми, напрям яких визначався густими довгими ланцюжками ядер сарколеми, які щільно прилягали одне до одного.

В міокарді (з стінки лівого шлуночка) вже неозброєним оком видно строкатість препарата. При малому збільшенні видно, що стиснуті вузенькі смужки мускульної тканини відокремлюються широкими прозорими проміжками, які, певне, за життя мали в собі прозору рідину. Цим пояснюється в'ялість і різке переродження мускулатури серця, яке вже через чотири години після смерті тварини навіть на досвідчених патоморфологів справляло враження неначе гнилої тканини. Макроскопічно це серце неначе згнило ще за життя тварини. Дійсний же стан міокарда показує мікроскопічне дослідження. Про гниття тут не може бути і мови. Ядра ці цілком зберегли свою здатність фарбуватися. Правда, зникла поперечна смугастість у самих волокнах. Міокард місцями зазнав коагуляції з розщепленням волокон на грудочки. Отже в міокарді відбувається грудочковий розпад і в препараті не можна найти ділянки без такого розпаду. На поперечних зрізах видно, що серцеві волокна мають великі вакуолі з нерівними, неначе погризеними, краями. Окремі ж волокна дуже набрякли; в них дрібні капельки, що ніби зливаються між собою. І на поперечному, і на поздовжньому зрізі видно, що багато волокон неначе погризені і в той же час ніби просякаються прозорою рідиною. М'язові ядра в тих ділянках, де вони збереглися і не піддалися каріолізові, фарбуються досить яскраво. Але і вони відзначаються виключним своїм поліморфізмом; хроматин тут лежить у вигляді то дуже дрібних, то великих шматочків. До того ж, в ядрах цих можна бачити різного розміру вакуолі. Отже і м'язова субстанція, і її ядра розщеплюються, перероджуються так, що не найти в усьому препараті незміненої ділянки. Порівняно збереглися тут тканини кровососних судин та еритроцити в них. Але ядра судинних стінок своєю великою кількістю справляють враження посиленого розмноження.

В окремих компактних ділянках поруч з гомогенізацією і втратою поперечної смугастості збереглися волокна з гарво виявленою смугастістю, при чому тут же виявляється

нахил до розмноження ядер. Місцями ядра розмножуються поза волокнами, так що з них утворюються невеличкі купки по 10—15 ядер. Звертає увагу майже повна відсутність сполучної тканини. Створюється враження, що колагенна субстанція майже цілком розчинилася в набряковій рідині. Замість прошарків сполучної тканини надмірно поширені лімфатичні щілини і простори. А сполучна тканина, що збереглася, дуже набрякла, фарбується в різний колір (не тільки еозином, а й гематоксиліном). Кровоносні судини розширені і помітно виповнені. В цьому випадку особливо яскраво виступало розмноження мускульних ядер у деяких м'язах скелета і в значно меншій мірі міокарда.

M—lus gastrocnemius на гістологічних зрізах уже при малому збільшенні складався переважно з інтенсивно пофарбованих ядерних скупчень, серед яких подекуди ледве виступала структура самого волокна. Виключне розмноження ядер, що найяскравіше виступало в тій групі м'язів, які, перебуваючи в умовах безбілкового живлення, виконували велику роботу (біг собак в апараті для втомлювання) виразно відрізняє цю групу мускулів від інших. Стається враження, що надмірне втомлювання, виснаження мускулів в умовах білкового голодування приводить до глибоких біологічних зрушень саме в скелетній мускулатурі. Ці біологічні зрушення виявляються такою своєрідною реакцією ядер.

Що це було не випадкове явище, ми бачимо із дальшого випадку, де теж виступало бурхливе розмноження мускульних ядер саме в *m—lus gastrocnemius*.

Випадок 3. Це собака 3, самець, вагою в 19,8 кг; на безбілковому харчуванні він перебував з 19/III.

Зміни крові і ваги були тут такі (див. табл. на стор. 123).

З 20/IV різко виявлена кволість. До цього часу собака дробігав в апараті до 10 | 12 км майже щоднь. З 25/IV перестає їсти, підводиться з трудом. Загинув 1/V. На секції виявлено різке загальне виснаження. Вільної рідини в порожнинах тіла не виявлено.

Гістологічний дослід м'язів скелета. діафрагми, m—li recti abdominis i m—li gastrocnemii показав зміни в меншій частині волокон. Серед звичайних щодо контурів поперечної смугастості пофарбування волоконець зустрічалося немало волокон покручених, погнутих, з різними випинаннями і втяг-

Об'єкт дослідження	Дата дослідження			
	19/III	28/III	9/IV	25/IV
Гемоглобін (%) . . .	73	68	74	70
Еритроцити	6 910 000	6 240 000	6 350 000	6 020 000
Лейкоцити	23 200	25 000	14 800	13 000
Лейкоцитарна формула (%):				
Еозинофіли	4,2	1	2,5	3,5
Паличкоядерні	0,7	0,5	1	2
Сегментоядерні	75,6	75,0	71,5	45
Лімфоцити	13,5	16	19,5	49
Моноцити	6	7,5	5,5	0,5
Білок сироватки крові (%)	8,92	8,92	7,78	5,9
Віязкозність сироватки крові	2,35	2,05	1,77	1,5
Альбуміни: глобуліни	20:80	35:65	53:47	66:34
Сухий залишок крові (%)	20	16,7	22,2	16,1
Безбілковий азот (мг%)	19,16	—	42	—
AR плазми крові (см ³ CO ₂)	40	36,1	42	—
Депресія сироватки крові в градусах (°C)	-0,64	-0,56	-0,60	—
Хлориди (мг%)				
Cl	330	330,7	—	—
Na	546	549,9	—	—
Вага в кг	19,8	16,0	15,15	17,7

неннями, з веретено-і грубоподібними потовщеннями, які майже зовсім втрачали свою смугастість, мали гідропічні прояснення та вакуолі і розпадалися часом на дрібні зерна і великі уламки. На поперечних зрізах в багатьох ділянках саркоплазма виразно відокремлювалася від оболонки, яка утворювала великопетлисту сітку з надмірно напружених потоншених різко базофільних волоконць. В окремих волоконцях розмноження ядер сарколеми, яке в *m-lus gastronepius* сягало найбільшого ступення. Саме в цьому мускулі видно поля зору, які заспіль були зайняті ядрами, що зовсім трудно було бачити саркоплазму. Розмноження ядер сарколеми, дегенеративні зміни мускульних волокон різних ступенів аж до повного зникнення м'язової субстанції і різко виявлене набрякання, розпад, розчинення й базофілія сполучнотканинних елементів (рис. 31) цілком на

гадували нам зміни, вже відзначені в клініці термінальних набряків.

Набряк сполучної тканини м'язових волокон можна було в експериментальних тварин відзначити не тільки гістологічним дослідженням. Вже макроскопічно можна було встановити набрякання сполучнотканинних прошарків, а часом у порожнинах тіла спостерігалось скупчення вільної рідини.

Випадок 4. Це виразніше було в собаки 4, самця, вагою 18 кг, який перебував на безбілковій їжі з 23, V 1935 р.

Об'єкт дослідження	Дата дослідження				
	23/V	8/VI	20/VI	14/VII	29/VII
Гемоглобін %	64	60	64	41	42
Еритроцити	6 660 000	5 750 000	5 260 000	3 660 000	4 290 000
Лейкоцити	17 200	9200	11 260	13 600	9000
Лейкоцитарна формула:					
Еозинофіли	8,5%	8%	—	6%	5,5%
Паличкоядерні	1	2		10	3,5
Сегментоядерні	77,5	75		72	84
Лімфоцити	8	12,5		11	5,5
Моноцити	5	2,5		1	1,5
Абсолютне число лімфоцитів	1376	1150		1446	495
Блок сироватки крові (%)	6,72	6,77	6,51	3,79	—
Альбуміни	48	45	28		—
Глобуліни	52	65	82	Майже всі глобуліни	
Віязкозність сироватки крові	1,66	1,72	1,7	1,37	—
Сухий залишок крові (%)	18	15	16	—	15
Безбілковий азот (мг%)	11,2	22,4	11,2	36,4	39,2
AR плазми крові (с.м ³ СО ₂)	31,3	32,3	33,2	36,1	25,5
Депресія сироватки крові (°С)	— 0,58°	— 0,57°	— 0,58	—	— 0,58
Хлориди (мг%):					
" Cl	376	355	355	—	435
" NaCl	620	585	585	—	719
Вага (кг)	18	16,4	15,2	13,2	11,5

29/VII собаку забито електричним струмом.

Секція зараз же. Велике виснаження. В обох плевральних мішках щось із три столові ложки прозорої рідини. В інших порожнинах вільної рідини не було. Атрофія серця. М'язи бурі. Стінка лівого шлуночка гіпертрофована. Жировий підшкірний шар розвинений незадовільно. Скелетні м'язи дуже в'ялі.

Гістологічне дослідження м'язів скелета. Великі дегенеративні зміни, а місцями і повний розпад мускульних волокон діафрагми і прямого м'яза живота; гомогенізація волокон, втрата і погіршення поперечної смугастості, дрібно-та грубозернистий розпад волокон, нерівномірність контурів, яскраво виявлена базофілія мускульних волоконець зустрічалися то в більшій, то меншій мірі — залежно від поля зору. Лише в м'язах діафрагми гідропічна вакуолізація окремих волоконець.

В міокарді ясний перинуклеарний і міжволоконцевий набряк. Останній, роз'єднуючи широким просвітом масу волокон, місцями приводить до утворення своєрідних, з правильним чергуванням паралельних хвиль волокон. Це роз'єднання волоконець займає невеличкі ділянки. Виразніше воно було в міокарді собаки 5, де захоплювало більшу частину циркулярних волоконець стінки лівого шлуночка.

Випадок 5. Собака 5, самка, вагою в 13,5 кг на безбілковому харчуванні перебувала з 22/V 1935 р.

Собака загинув 14/VII 1935 р. в стані різкого виснаження. На секції в плевральних мішках і в порожнині перикарда зовсім прозора вільна рідина, до 2—3 столових ложок. В червній порожнині вільної рідини близько одного літра. М'язи скелета дуже в'ялі. Різкий набряк напівпрозорої діафрагми.

Гістологічне дослідження міокарда. Значне погіршення поперечної смугастості, відклади ліпофісцину в багатьох волокнах, неодномітне пофарбування. В багатьох місцях відокремлені волокна міокарда утворюють своєрідні хвилясті пасма. Хвилястість волокон міокарда винятково правильна і захоплює більшу частину стінки лівого шлуночка (рис. 22). Ядра міокарда різноманітної форми, часом досягають велетенських розмірів. Число їх збільшене.

М'язи скелета. Найбільші зміни виявлені в м'язах діафрагми. Вже при малому збільшенні впадає в очі виключна поліморфність волоконець. Переважають дуже стоншені, часом не товщі за діаметр еритроцита, волоконця. Над-

Об'єкт дослідження	Дата дослідження		
	22/V	7/VI	16/VI
Гемоглобін %	65	54	52
Еритроцити	5 660 000	5 130 000	5 280 000
Лейкоцити	22 000	13 400	7000
Лейкоцитарна формула (%):			
Еозинофіли	17,5	17	9,5
Паличкоядерні	4,0	3	2
Сегментоядерні	71,5	67	72,5
Лімфоцити	5	10	14
Моноцити	2	3	2
Абсолютне число лімфоцитів . .	1100	1340	980
Білок сироватки крові (°C) . .	8,15	6,23	5,47
Альбуміни	72%	72%	45%
Глобуліни	28%	28%	55%
Віязкість сироватки крові . .	1,71	1,5	1,53
Протеїновоосмотичний тиск крові (мм Н ₂ O)	453	338,6	243
Сухий залишок крові (мг%) . .	16	15,2	66
Безбілковий азот (мг%)	44,8	25,2	30,8
Лужний резерв плазми крові в (см ³ СО ₂)	37,1	41	39,1
Депресія сироватки крові (C°) .	— 0,60	— 0,59	— 0,58
Хлориди:			
Cl	422	390	401
Na	696	643	661
Вага (кг)	13,50	10,2	9,2

мірно тоненькі волоконця ці лежать подекуди з дуже товстими, що мають веретеноподібні розширення. Більшість тоненьких волоконць покручені і погнуті так, що зосім не нагадують мускульної тканини. Тільки поперечна смугастість більшості з них указує на їх справжнє походження. Поперечна смугастість виявлена не скрізь. Немало пасм складається з дрібнозернистої маси або мають цілком гомогенний вигляд (рис. 11). Яскраво виявлена базофілія мускульних волоконць доповнює великий поліморфізм їх. Розмноження ядер сарколеми виявлене було не різко і то лише в поодиноких волоконцях, за винятком *m—lus gastrochemius*, де воно набувало значного ступеня. В усіх м'язах скелета були яскраві дегенеративні зміни багатьох волоконць. Зміни ці були різних ступенів,— починаючи з утрати смугастості і кінчаючи справжнім ценкерівським пе-

реродженням, з одного боку, і гідропічною вакуолізацією та розпадом мускульної субстанції, з другого. Крім того, серед волокон діафрагми часом траплялися *trichinae spirales*.

Особливу ж увагу привертають до себе зміни міокарда, де хвилясті покручення волокон і виразне роз'єднання їх виступали з певною послідовністю, надаючи досить своєрідного вигляду всьому препаратіві. Це відокремлювання, хвилястий вигляд волоконець спостерігалися і на клінічному матеріалі, але не в такій різкій мірі.

Описуючи клінічні випадки, ми особливо звертали увагу на зміни міокарда і находили там часом велике роз'єднання і покручення волоконець. Виходячи з даних робіт Проханова, ми такий стан назвали міжволоконцевим набряком. Але в клінічних випадках більш виступало відшарування волоконець, а в експериментальних дослідах різкіше виявився ще й хвилястий напрям волокон міокарда, який лише намічався в клінічних випадках. У приступній нам літературі ми нашли роботу Н. Willer-а (Віллер), де описуються подібні зміни в міокарді людини. Хвилясте покручення волокон (*Wellenförmige Schlängelung*) він назвав *undatio*. Це *undatio*, спостережене в кількох випадках, завжди йшло окремими фокусами поруч з дегенерацією міокарда. Автор звертає увагу на те, що в літературі він не знайшов вказівок на подібні зміни. Тільки Glogner у деяких випадках бері-бері спостерігав штопороподібне покручення мускульних волокон скелета і міокарда. Це *undatio* на поздовжніх зрізах було так добре виявлене і настільки поширене, що відкидало будьяку думку про штучне його утворення. До того ж, утвори ці спостерігалися на багатьох зрізах з різних місць міокарда. Lauche (Лаухе) спостерігав хвилястий напрям волокон гладкої мускулатури стінки кишок і шлунку при хронічному апендициті та при раку шлунку. Не спиняючись на всіх поясненнях даних походженню хвилястості, відзначимо, що, за Lauche і Willer-ом, мускулатура на місці цих змін настільки пошкоджується, що став непрацездатною як у міокарді, так і в кишках. Розглянуті ж зміни у всіх випадках цих авторів були, певне, проявом міжволоконцевого набряку, найвищий ступінь якого був то в міокарді, то в кишках, поруч з глибокими дегенеративними змінами самих волокон.

Випадок 6. Останній наш випадок стосується самця вагою 10,5 кг, що був на безбілковій їжі з 31 V 1935. Виявлені були такі зміни крові і ваги в ньому на протязі експерименту:

Об'єкт дослідження	Дата дослідження			
	31/V	11/VI	22/VI	21/VII
Гемоглобін (%) . . .	68	70	67	35
Еритроцити	6 310 000	6 460 000	6 530 000	3 620 000
Лейкоцити	11 200	6800	7200	4900
Лейкоцитарна формула (%):				
Еозинофіли	6,5	10	—	2,5
Паличкоядерні	0,5	1,5	—	1,5
Сегментоядерні	70,0	45	—	74,5
Лімфоцити	20	37	—	20,5
Моноцити	3	5	—	1
Інші	—	1,5	—	—
Абсолютне число лімфоцитів	2240	2516	—	1004
Білок сироватки крові (%)	7,8	6,42	5,94	8,79
Альбуміни (%)	74	44	58	Не виявляються, всі глобуліни
Глобуліни (%)	26	56	42	
Віязкість сироватки крові	1,65	1,64	1,53	1,37
Протейновоосмотичний тиск крові (мм Н ₂ O)	442	282	296	95
Сухий залишок крові (%)	15,5	20	18,6	11
Безбілковий азот (мг%)	19,6	22,4	19,6	36,4
AR плазми крові (см ³ СО ₂)	42	42,0	36,1	36,1
Депресія сироватки крові (°C)	0,64°C	-0,58	-0,62°C	-0,64°C
Хлориди (мг%)				
" Cl	335	—	337	440
" NaCl	585	—	555	725
Вага (кг)	10,5	8,7	7,7	6,95

21/VII 1935 р. собаку забито електричним струмом. Секція зараз же. Труп різко виснаженої тварини. В черевній порожнині близько склянки прозорої рідини; в порожнині перикарда більше двох столових ложок. Серце збільшене. Обидва шлуночки його різко розширені, Міокард кольору вареного м'яса, легко рветься. Субепікардіальна клітковина на-

брякла, клапанний апарат і судини не змінені. Легені вільні від зрошень. Тканина їх нормальна кров'ю і повітрям. Селезінка трохи збільшена; тканина її ціанотична. Печінка збільшена, тканина її легко роздушується між пальцями, з жовтуватим відтінком; межі часток дуже неясні. Нирки збільшені; капсула напружена; корковий шар набряк, жовтувато-рожевого кольору; пірамідки бліді. Слизова оболонка шлунку набрякла; слизова ж оболонка дванадцятипалої кишки набрякла і перекровлена; сполучна тканина напівпрозора, дуже набрякла; кровоносні судини не переповнені кров'ю. М'язи скелета атрофічні і набряклі, Діафрагма різко набрякла. (Є. І. Чайка).

Гістологічне дослідження міокарда показало тут поруч з явищами гідропічної дегенерації великі відклади ліпофусцину в багатьох волокнах. Смогастість була лише в небагатьох ділянках. Великий поліморфізм волоконець супроводиться і виразним їх поліхроматизмом. Явища міжволоконцевого та перинуклеарного набряку приводили часом до надмірної рарефікації тканини міокарда (рис. 24).

Глибокі дегенеративні зміни зустрічалися і в м'язах скелета. Повний міоліз окремих їх волоконець супроводився ознаками то більш, то менш виявленого розмноження мускульних ядер, яке досягало різних ступенів у м'язах ніг. Перехід від втрати поперечної смогастості аж до дрібно- або грубозернистого розпаду був у ряді волокон, що лежали одне біля одного. Набрякання волоконець, їх розпад і неодноманітне пофарбування були у сполучній тканині.

Розглядаючи зміни мускульної тканини у тварин, які загинули від безбілкового харчування, треба сказати, що вони мало різняться від змін, виявлених у мускулатурі хворих, які померли з термінальними набряками. Більшість тварин, приречених на безазотне харчування, втомлювалися в спеціальному апараті. В наслідок цього сталося таке виснаження білкових запасів, що мускулатура не могла вже зберегти свою звичайну структуру і дала ряд глибоких деструктивних змін поряд з явищами яскравого набрякання її волокон і волокон колагену. Все це супроводилося у тварин часом і іншими ознаками набрякового стану.

Що саме безбілкове харчування приводить до набряків у тварин, доведено численними експериментами. Так, Emma Kohmann (Коман)¹⁾ довгий час держала щурів на безбілковій,

¹⁾ Цит. за А. В. Репревим.

але повнокалорійній їжі. Через 9-10 тижнів такого харчування вага щурів падала на 30%, а через 16 тижнів—на 46%; у тварин виникали набряки щік і тулубу, розвивався асцит. Chossat (Шосса) спостерігав набряки у голубів і навіть жаб після звичайного голодування. Виникання набряків у голубів спостерігав і Мак Карісон, а Рібсон і Концентіон у собак та свиней при набряковій формі бері-бері. Mc Collum (Мак Коллюм) вважає, що при цій хворобі більше значення в розвитку набряків має недостача білків, ніж недостача вітаміну В. Мак Карісон установив, що при набряковій формі бері-бері пошкоджується не тільки нервова система, а й розвиваються дегенеративні зміни в усіх тканинах організму. Ці розповсюджені дегенеративні зміни цілком нагадують дегенеративні процеси при великих набряках організму.

Вже говорилося, що на зв'язок білкового обміну з водними запасами в організмі вказують численні клінічні спостереження. Відзначимо зараз лише досліди над немовлятами, які показують, що переважно вуглеводне харчування приводить у них до збільшеної фіксації води в організмі— в мускульній тканині. Steinitz (Штейнітц), наприклад, довів, що м'язи виснажених немовлят мають далеко більше води, ніж м'язи здорових дітей. Те саме відзначає і Hoesslin (Гесслін), говорячи, що у виснажених хворих всі тканини організму, а особливо м'язи багатші на воду, ніж звичайно. Це показує і звичайний гістологічний дослід.

В. Д. Мельниченко досліджував тканини кроликів, які загинули від безбілкового харчування. Названий автор показав, що в серці виникають „явища гідропічного стану мускулів з вакуолізацією і погрубшенням міоплазми, гіпертрофія і гіперплазія ендотелію капілярів“. Змінюється і мускулатура скелета; „протоплазма скелетної мускулатури погрубшала, гомогенізована, без поперечної смугастості, з явищами ценкерівської дегенерації. Частково мускули дуже набрякли, вакуолізовані, розволокнені. Спостерігається атрофічне розмноження ядер“. Зміни ці захоплюють і інші тканини. Грунтуючися на даних дослідження тканин п'яти кроликів, що перебували на безбілковій їжі, В. Д. Мельниченко доходить висновку, що „в нирках, серці та в скелетній мускулатурі переважають явища гідропічного стану тканини з утворенням вакуоль“. В серці цей автор виявив ознаки

різкого набряку і розволокнення мускульних волокон рідною

Отже дані цих дослідників майже тотожні з даними виявленими в собак, які теж перебували на безбілковій їжі.

Значення безбілкового і малобілкового харчування доведене з точністю експерименту і на людях під час імперіалістичної війни та в післявоєнний період. Роботи N. Hülse, Jurgen, Maase, Zondek (Н. Гюльзе, Юрген, Маас, Цондек), Лурія, Репрева, Ражби та інших показують безпосередній вплив зниженого харчування, недостатнього введення білка на набряковий стан організму. І в цих роботах є вказівки на зміни мускулатури. Лурія, наприклад, відзначає, що при голодних набряках у м'язах скелета розвивалося справжнє ценкерівське переродження. Nonnenbruch обстоює, що збільшена затримка води і солей при недостатньому харчуванні має спільний механізм з затримкою, яка буває при різних тривалих гарячкових захворюваннях, при кахексії, у хворих на рак або туберкульоз, діабет тощо. В усіх цих випадках, підкреслює Nonnenbruch, тканини пошкоджуються так, що в них зростає здатність до збільшеної фіксації води і солей. Ступінь цих пошкоджень ми мали змогу виявити при гістологічних дослідженнях м'язової і сполучної тканини.

Отже не тільки недостатнє введення білкових сполук, потрібних для синтезу тканинної протоплазми, а й надмірне руйнування тканин при різних процесах відбивається на водному обміні і збільшує гідрофільність тканин. І коли мати на увазі, що тканини від різних причин можуть у значній мірі знижувати, а то й цілком втрачати свою здатність до синтезування потрібних їм високоякісних складних сполук протоплазми, хоча в організм вводиться достатня кількість потрібного матеріалу, тоді буде ясна вся складність причин, які, впливаючи негативно на обмін речовин, приводять до глибоких зрушень у складі тканинної протоплазми, збільшуючи в ній кількість води.

Наша увага була зосереджена на м'язовій системі, де найдено глибокі зміни; але не менш глибокі порушення виявлені і в сполучній тканині, де поруч з різними ступенями дегенеративного процесу виступали подекуди явища великої проліферації сполучнотканинних елементів. Зміни сполучної тканини супроводилися і порушенням судинного

апарата, кровоносного і лімфатичного, тісно пов'язаного з цією ж тканиною.

Досить глибокі дегенеративні зміни намічались і в різних інших органах та системах. Нирки, печінка, ендокринний апарат, легені, лімфатичні залози являли часом всі ознаки набряку. Надмірне набрякання, дегенерація і розчинення тканинних елементів супроводились і тут великим розтягненням видимих лімфатичних шляхів і міжтканинних просторів. Поруч з цим скрізь можна було виявити і розмноження клітинних елементів набряклих тканин.

Отже експериментальні дослідження стверджують безпосередню участь тканин у набряканні і цим наближують нас до зрозуміння патогенезу набрякового стану.

ІХ. НАЙГОЛОВНІШІ ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНИХ НАБРЯКАХ І ЇХ РОЛЬ У РОЗВИТКУ НАБРЯКОВОГО СТАНУ

Досліджуючи гістологічні препарати з різних органів і тканин від хворих, що загинули з різко виявленими набряками, і від експериментальних тварин, ми насамперед виявляли зміни в сполучнотканинних елементах. Набухання і потовщення волокон сполучної тканини, їх надмірна гомогенізація супроводилася часом рарифікацією сполучнотканинних структур, які то розщеплювалися на окремі волоконця, то пронизувалися безліччю прозорих просвітів. І нерідко можна було бачити, що набряк захоплює тільки колагенні волокна, не змінюючи, видимо, клітинну протоплазму інших тканин. Причини набряків бувають найрізноманітніші. На це вже вказує їх номенклатура: набряки серцеві, ниркові, кахектичні і т. д. Проте гістологічно вони виявляються майже однаково: процес сходить до первісної зміни колагенної строми—цього м'якого скелета, який зв'язує всі м'які тканини організму в складний чіткий комплекс. На початку утворення набряків набухає колаген. При цьому відбуваються хемічні сполучення, про які можна лише догадуватися. Поступово ці невидимі зміни починають проявлятися гістохемічними реакціями. Далі починають розщеплюватися волокна на первісні волоконця— вони неначе розклеюються. Між ними скупчується набрякова рідина, утворюються мікроскопічні росиночки, вакуолі, щільники і поруч з цим виникає набряк клітинної протоплазми інших тканин.

Розщеплення пасм сполучної тканини на найдрібніші гомогенні волоконця супроводяться нерідко дрібно- або грубозернистим, а то й грудочковим розпадом окремих волокон і цілих їх пучків. Колагенні волоконця то надмірно покручені,

то нерівномірно роздуті, іноді настільки втрачали своє звичайне розташування, наприклад, у шкірі, що розщеплювалися на окремі компактні шари прозорими проміжками різної форми й розміру (рис. 32).

Розшарування сполучної тканини, її розщеплення на окремі волоконця, виразна дегенерація цих волокон, їх гомогенізація, розпад на уламки або дрібну зернистість супроводилися і глибокими гістохімічними змінами. Фарбуючися то в кармінно-червоний, то в блідорожевий, то в рожевий з ціанотичним відтінком і, нарешті, в інтенсивно ціанотичний колір, сполучна тканина давала подекуди майже всю цю гаму пофарбувань волокон в тому самому полі зору. Серед сполучнотканинних волокон спостерігалися в окремих ділянках скупчення великих одноядерних клітин, особливо навколо судин.

W. Huelse відмічав глибокі зміни сполучної тканини ще в переднабряковому періоді. Вони в основному сходять до метакромазії, фібриноїдного переродження і до потовщення окремих волоконць. Саме, за Huelse, цей переднабряковий період перебігає лише з надмірним набуханням, набряканням тканинних елементів без помітного скупчення рідини в міжтканинних щілинах. І тільки згодом починають утворюватися вакуолі у сполучній тканині і розвивається міжволоконцевий набряк. Доводиться так детально спинятися на всіх цих особливостях саме через те, що вони йдуть з порушенням функції сполучнотканинних елементів, яке відбивається на стані інших тканив. Schade і його учні відзначають, що порушення фізико-хімічної функції сполучної тканини загрожує організмові в двох напрямках: 1) пошкоджуються паренхіматозні клітини, бо порушується приплив і відплив потрібних для їх обміну речовин; 2) припиняється регулювання сполучною тканиною ізоіонії, ізотопії, ізоосмії тощо рідин організму.

І нерідко у випадках, де смерть сталася від термінальних набряків, спостерігалось виразне набухання мембранає ргоргіає сечових каналців, яке перебігало з повним відшаруванням клітин ниркового епітелю. Ретикулярна сітка лімфатичних залоз часто мала вигляд міцних дуже потовщених перетинок. Це набрякання супроводилося до того ж більш-менш виразним відокремленням сполучнотканинного

прошарку від тих тканинних елементів, з якими він був інтимно зв'язаний (membrana propria сечових каналців, сарколема м'язових волокон, мембрана легеневих альвеол і т. д.).

Поруч з виразними змінами сполучної тканини нерідко спостерігалися великі відхилення від звичайного стану і в судинній сітці. Ступінь кровонаповнення капілярів, дрібних артерій і вен часом був різний не тільки в окремих подібних випадках, а й навіть в тому самому органі або тканині. Особливо привертало увагу іноді в різних тканинах незалежне від причини набряків справжнє недокрів'я, запустіння кровеносної системи. І тоді можна було бачити лише незначні скупчення червонокривців у сплюснених кровеносних судинах серед різко розширених прозорих проміжків, що нагадували лімфангіоми. Така різниця в кровонаповненні далеко частіше і виразніше виявлялася дослідженням судинної сітки шкіри.

Так, при різних нефротичних, гіпальбумінозних набряках часом майже не було видно кровеносних судин у гістологічних препаратах шкіри. І коли артерії, взагалі, не завжди можуть потрапляти у площину зрізів через малу свою кількість, то цього ніяк не можна сказати про вени і капіляри, яких теж було видно дуже мало. Лише ретельне дослідження такого препарату виявляє кілька стиснутих не тільки вен, а й артерій з невеликою кількістю еритроцитів. Але дуже інтересне саме те, що навколо таких сплюснутих кровеносних судин часом були надмірно розтягнуті лімфатичні капіляри в вигляді довгих ланцюгів прозорих пухирчастих утворів. І зустрічалися випадки, де переважали надмірно розтягнуті лімфатичні судини і капіляри, а то і просто розширені міжтканинні щілини над стиснутими артеріями та венами. Ставалося враження, що набрякова рідина і лімфа, скупчуючись, зовсім витискують кров із судинної сітки, утворюючи цим недокрів'я, вірніше безкрів'я багатьох тканин у дуже набряклих хворих.

Клінічне дослідження не раз показувало, що набрякова рідина нерідко продовжує скупчуватися в тканинах та між ними всупереч великому гідростатичному тиску, під яким вона вже перебуває. Тиск набрякової рідини в таких випадках може в кілька разів перевищити кров'яний тиск у ка-

пілярній та венозній системі, приводячи до руйнування та розривів шкірних покривів і до виразного знекровлення набрякових частин тіла.

Самі гістологічні препарати показують, що цьому тискові часом не може протидіяти і периферична артеріальна система із своїми артеріолами.

Надмірне розширення лімфатичних судин відзначено і при інших набряках. Так, воно особливо виразне при отруєнні дифосгеном тощо. Erpinger його спостерігав на собаках після отруєння їх аліламіном; Rössle (Рессле) після різних гострих інфекцій і тяжких інтоксикацій находив набухання печінкових клітин і відокремлення їх від стінок кровоносних капілярів широкими просвітами (лімфатичними щілинами, за Erpinger-ом). Надмірне розширення лімфатичних судин Orsos (Орсос) вважає за характерну рису великого збільшення гідростатичного тиску в лімфатичній системі. Цей тиск, як ми мали змогу пересвідчитися на гістологічних препаратах, перевищує навіть тиск у кровоносних судинах. Це саме відмічене і в експериментальних дослідах Manwaring-a (Менварінг), який досліджував гістологічні препарати печінки після отруєнь. В цих препаратах міжlobулярні кровоносні капіляри були зовсім відтиснуті набряковою рідиною від печінкових клітин, дуже звужені, а то й зовсім сплющені, в той час як всі лімфатичні судини були різко розширені і переповнені набряковою рідиною. Саме з цього приводу Oehme (Еме) і говорить, що важко вирішити, через що в набряклому органі чисто механічний тиск зменшує просвіт кровоносних капілярів, тоді як у лімфатичних судинах спостерігається різке поширення і переповнення.

Наводячи цей, цілком тотожний з нашим, факт, ми звертаємо насамперед увагу на неоднаковий осмотичний тиск, на вищу молекулярну концентрацію навіть нормальної лімфи порівняно з концентрацією крові. Саме роботи Carlson-a (Карлсон), Starling-a, Lewis-a (Льюїс) доводять, як каже Oehme, що в лімфі більш, ніж у крові, скупчується осмотично активних продуктів тканинного обміну. За Joli (Жолі), лімфа своїм хемічним складом цілком наближається до міжтканинної рідини і є продуктом діяльності тканин самого організму. Про це свідчать і роботи Bidder-a (Біддер) та

Lesser-а (Лессер), які спостерігали посмертне виділення лімфи з ductus thoracicus протягом трьох годин після смерті тварин. На це вказує і відплив лімфи по ductus thoracicus після перев'язки аорти вище діафрагми, коли кров'яний тиск у кровоносних судинах черевної порожнини падає до нуля (за Оehme).

Отже поширення лімфатичних судин поруч з надмірним знекровленням деяких тканин в окремих наших випадках показує, що набряки виникають насамперед не від внутрішніх судинних змін у кровоносній системі, а від ряду екстра-васкулярних факторів. Експериментальні досліді з'ясували (M. Ficher), що характер протікання крові й лімфи зовсім не відограє того великого значення в утворенні набряків, як про це думали раніше. Від думки, що лише внутрішньосудинні зміни одні обумовлюють кількість затриманої води в тканинах, поступово перейшли до переконання, що головна роль тут належить тканинам. W. Cannon (В. Кеннон), вивчаючи внутрішньочерепний тиск після поранень голови, найшов, що причина збільшення його лежить у змінах самого мозку. Мозок в наслідок ряду змін, які за Cannon-ом різко порушують діяння осмотично активних сполук, починає зв'язувати величезну кількість рідини. M. Ficher, наводячи дані Cannon-а, каже: „Коли б ці дані були загально-відомі, то патологи, клініцисти й лікарі перестали б тепер вважати кров'яний тиск причиною збільшення внутрішньочерепного тиску, бо останній буває далеко вищий кров'яного, а мозок, що набрякає, спроможний буває сам припинити вплив артеріальної крові до себе“.

Наведені тут дані будуть не повні, коли не згадати про великі структурні зміни стінок судин, закладених в окремих ділянках набряклих тканин. Зміни ці нерідко виступали в самій внутрішній оболонці і в її ендотелії. Деструкція ендотеліальних клітин, їх вакуолізація, а то й повне злуцкування ендотелію супроводилися часом явищами великого його набухання та гіперплазії. Збільшені у своїх розмірах і кількості ендотеліальні клітини виступали у просвіт судин, нерідко дуже зменшуючи його. І чимало кровоносних капілярів та дрібних кровоносних судин мали на поздовжньому зрізі вигляд цугів з густо розташованих інтенсивно пофарбованих клітин. Набухання і гіперплазія ендотеліальних клітин

місцями супроводилися і великими змінами внутрішньої оболонки. Окремі шари останньої, а то і вся вона, розщеплювалися на найтонші волоконця, роз'єднані порожнинами. Змінювалася нерідко і середня оболонка артерій дрібного та середнього типу. Часом тут спостерігалися гомогенізація, розшарування, грудкуватий розпад і вакуолізація всієї оболонки поруч з розмноженням мускульних ядер. Виразне набрякання і розшарування адвентиці доповнюють найголовніші зміни кровоносних судин при термінальних набряках.

Особливості гістологічних змін в серцево-судинній системі не вичерпуються лише судинами. Як на клівічному, так і на експериментальному матеріалі можна було впевнитися, що різко змінюється і тканина самого серця. Отже дегенеративні зміни при набряках, захоплюючи різні органи і тканини, не лишають неушкодженою і найважливішу ділянку організму його серцево-судинну систему. Різні етапи дегенерації, гідропічна вакуолізація, розшарування волокон було як у м'язах міокарда, так і в гладкій мускулатурі судинних стінок, приводячи тут до грубих морфологічних змін. Ці самі явища виступали і в гладких м'язах стінок кишечника.

Говорячи про набряки, звичайно мало звертають увагу на те, в якій мірі вони захоплюють окремі органи хворого. „Коли б патологоанатом, — каже акад. М. Ф. Мельников-Разведенков, — у своєму анатомічному діагнозі нотував набряк серцевих м'язів, то такий діагноз був би зовсім незвичайним.“

А між тим при різко виявлених набряках спостерігається перинуклеарний і міжволоконцевий набряк саме волокон міокарда. На набряк паренхіми нирок звернув увагу ще Bright (Брайт); Manwaring (Менварінг) же спостерігав великий набряк печінки (вага її зростала на 62%) при деяких формах анафілактичного шоку у тварин.

Отже не дивно, що в набрякових хворих можна знайти гістологічні ознаки набряків у більшості внутрішніх органів. І тут набухання клітин і тканинних структур перебігало нерідко з глибокими дегенеративними змінами, правда, не скрізь однаковими. В печінці, нирках, кишечнику, в ендокринних і лімфатичних залозах, легенях, в очеревині та інших органах і тканинах в більшості наших випадків були набухання, помітна дегенерація і, навіть, гістоліз поруч

з виразним розширенням і переповненням лімфатичних судин і то з більш, то з менш виявленим розмноженням ядер набряклих тканин.

Ми мали змогу впевнитися, що набряки між іншим розвиваються найшвидше там, де в тканинах різко гіршає тканинний метаболізм, де порушується відновлення тканинної протоплазми. Там, де довгий час і при тому різко дисиміляція переважає над асиміляцією, відбувається, очевидно, не тільки затримка продуктів тканинного обміну, а й зміна біохемічного складу самих тканин. Порушення водного обміну, надмірна затримка води пояснюється, виходить, втратою здатності тканин поновлювати свою високомолекулярну структуру. Спрощення тканинної протоплазми, її дегенерація і обумовлює, очевидно, зростання осмотичного тиску в середині самих тканинних елементів, цебто змінює хемічний склад тканин так, що вони починають фіксувати в собі збільшену кількість води. Цю думку стверджують дані гістологічних дослідів, бо саме при надмірних набряках виявлялися надзвичайні зміни у структурі самих тканин і в їх клітинах. Проте ці висновки не стосуються всіх випадків набрякового стану. Так, з 35 хворих, які загинули з великими набряками, тільки в 24 ми могли бачити більш-менш виразні гістологічні зміни. Це неспіввідношення легко пояснюється тим, що патогістологічний метод дослідження виявляє ті або інші структурні порушення лише на повному етапі їх розвитку. Довгий же період попередніх біохемічних змін може лишатися зовсім непомітним для морфолога. Але виявлення всіх морфологічних особливостей набрякового стану, явища справжнього гістолізу тощо допомагають повніше уявити загальний напрям процесів в організмі саме при набряках.

Думка, що набряки розвиваються від поступової деструкції тканинної протоплазми, від тривалої і значної переваги в організмі або в окремих його ділянках дисиміляції над асиміляцією стверджується даними гістологічного дослідження термінальних набряків у ряді клінічних випадків. Ця думка стверджується і даними експериментів. Так, призначаючи довгий час собакам висококалорійну безбілкову їжу і регулярно стомлюючи їх до повного виснаження, можна було створити в організмі досліджуваних тварин усі умови для

переваги дисиміляції над асиміляцією. І як ми бачимо з протоколів розтину цих тварин, таким способом спричинялося не тільки скупчення вільної рідини в порожнинах організму, а й виразні макроскопічні ознаки набрякання деяких його тканин. Гістологічні дослідження мускулатури показували нерідко всі ознаки глибокої дегенерації аж до повного міолізу поруч з розмноженням мускульних ядер в окремих випадках.

Отже експериментальні дослідження та клінічний матеріал в основному стверджують дані, здобуті аналізом ряду клінічних фактів, а саме—набряки розвиваються в ряді випадків в наслідок зростання тканинної гідрофілії. Зростання гідрофілії в організмі, збільшення в ньому, в його тканинах, кількості води, як бачимо, може бути спричинене недостатнім введенням білкових сполук, потрібних для синтезу тканинної протоплазми. З другого боку, це, очевидно, може спричинитися і надмірним розпадом тканинної протоплазми при різних процесах. Коли взяти на увагу, що тканини від різних причин можуть дуже знижувати, а то й зовсім втрачати свою здатність синтезувати потрібні для їх протоплазми високомолекулярні складні білкові сполуки, навіть коли є достатня кількість білків у їжі, то буде яснішою вся складність причин, які впливають негативно на обмін і приводять до глибоких зрушень у тканинній протоплазмі, збільшуючи тут водні запаси. Дослідження клінічного та експериментального матеріалу довели, що в більшості випадків надмірних набряків гістологічні зміни можна звести до такої тріади: 1) до надмірного розтягнення лімфатичних шляхів аж до міжклітинних щілин; 2) до гідропічного набухання, гістолізу дегенерації клітинних і міжклітинних субстанцій і 3) до атрофічного розмноження клітинних ядер набряклих тканин (М. Ф. Мельніков-Разведенков).

Ця тріада виявлялася то зразу вся, то частково в різних тканинах організму; особливо характерна гніздовість процесу. Спиняючися на атрофічному розмноженні клітинних ядер у набряклих тканинах, слід тут відзначити, що особливо різкого ступеня воно досягало в м'язах ніг деяких

з експериментальних тварин. В м'язах це розмноження перебігало часом з утворенням молодих мускульних волокон і з виникненням своєрідних м'язових бруньок (Muskelknospen). Але при термінальних набряках розмноження ядер і утворення молодих волокон не могло поновити величезні витрати в пошкоджених тканинах. Проте цілком можливо, що при нерізкому виснаженні організму відбувається повна регенерація пошкоджених м'язів. В цьому дає змогу впевнитися саме клінічне спостереження. Так, спостерігаючи хворого, що видужує після великих набряків, можна бачити, як в міру його одужування зростає маса скелетних м'язів і поновлюється їх функція.

Ми вже бачили, що набряки зв'язані з порушенням водного обміну в тканинах. Набряк сходить кінець-кінцем до утруднення відпливу лімфи з лімфатичних каплярів, відпливу тканинної рідини з міжтканинних проміжків, до значного скупчення тут води і до зростання кількості рідини в самих тканинних елементах. І зовсім не випадково дано назву „водянка“ для такого стану організму. Бо „вода“ тут відіграє провідну роль, вступаючи в фізико-хімічні сполуки з органічними, біологічними інгредієнтами тканин, з продуктами обміну речовин.

Зустрічаючи випадки з надмірними набряками всього тіла і спостерігаючи потім у цих випадках загальне гідропічне переродження всіх органів і тканин, ніяк не можна уявити найголовніші етапи набрякового стану, коли не врахувати всі вищезазначені процеси в тканинах. І зростання набряків поруч з майже повним знекровленням набряклих тканин, у яких кровеносні судини були зовсім стиснуті і майже порожні, вказує, безперечно, на велику роль у цьому процесі переважно екстравазкулярних факторів.

Патологія водного обміну неначебто створює своєрідний експеримент, при якому майже зовсім виключається роль кровеносної мережі в водному обміні, і, навпаки, більш виступає значення чисто тканинних процесів. W. Huelse, відмічаючи набухання клітин ще в переднабряковому періоді, каже, що не зовсім зрозумілі сили, які примушують саму клітину набрякати і приводять до скупчення рідини в міжтканинних просторах.

А. М. Чарний, вивчаючи токсичний набряк легень від

отруєння дисфогеном, найшов, що в легеневій паренхімі на початку отруєння, цебто ще в переднабряковому періоді, відбувається посилений енергетичний розпад. Саме тут розпад змінюється так, що коефіцієнт протеолізу зростає в кілька разів. Виходячи з даних своїх дослідів, А. М. Чарний вважає, що тут „система організації готовості до набряку полягає в утворенні осмотично діяльних органічних речовин на місці пошкодження... Наслідком же утворення осмотично діяльних речовин в самій легеневій тканині є переміщення води з кровоносних судин у паренхіму легенів. В даному випадку спостерігається утворення великої кількості інтермедіарних та остаточних продуктів обміну“. Отже в розвитку токсичного набряку легень істотне значення надається саме змінам тканинного метаболізму, надмірному посиленню в них процесів протеолізу. Наведені тут дані цілком узгоджуються з нашими висновками; вони допомагають зрозуміти клінічні і гістологічні особливості термінальних набряків різного походження.

Головне, що до цього часу перешкоджало визнати активну роль тканин у розвитку набрякового стану, було те, що набухання тканинних елементів цілком відмежовували від скупчення вільної рідини між тканинами, цебто від утворення набряків. Протиставляють ці процеси один одному Dietrich, Василенко, Рождественський та інші автори, що визнавали різний механізм руху води у тканинах і серед них. А між тим і клінічне спостереження, і патогістологічні досліді дають змогу впевнитися, що тут відбуваються не різні процеси, а лише різні етапи того самого процесу.

Саме вивчення гістологічних препаратів з набряклих тканин доводить, що набухання тканинних елементів відбувається нерідко разом з їх роз'єднанням і розщепленням на складові частини набряковою рідиною. Ці дані стверджуються роботами інших авторів. Так, Nonnenbruch підкреслює, що водний обмін тканин, утворення і виділення з них лімфи є функція самої тканинної субстанції, функція, пов'язана з діяльністю самих тканин. Schade ж, визнаючи осмотичний тиск у різних ділянках живого організму, найшов, що найбільші цифри цього тиску дає саме клітинний сік. Отже максимальний осмотичний тиск припадає на працюючу клі-

тину, а далі цей тиск спадає в напрямі до лімфатичної течії. Далеко менший осмотичний тиск спостерігається у венозній сітці і найменше припадає на кров артерій. Ця різниця осмотичного тиску стає ще виразнішою під час роботи того чи іншого органу.

У світлі всіх попередніх даних набуває особливого значення осмотична теорія розвитку набряків, запропонована свого часу Ziegler-ом (Ціглер). За цією теорією, головною причиною набрякового стану є зростання осмотичного тиску в самих тканинах з наступним надмірним скупченням води тут. Приклади великого збільшення осмотичного тиску в клітинах, в самій тканинній субстанції дають нам випадки різних запалень. Ці приклади мають велике принципове значення тому, що вони показують величезний розмах осмотичної діяльності клітинної протоплазми; вони твердо встановлюють значення тканинних осмотичних факторів для водного обміну. Ці приклади допомагають виявити причини, які діють під час поступового розвитку незапальних набряків. Вони ж допомагають нам зрозуміти, чому серед надмірно стиснених клітинних елементів зустрічаються різко розтягнуті вакуолізовані окремі клітини, що втратили свою протоплазму.

Значення обмінних процесів у розвитку набрякового стану визнається тепер багатьма авторами. Так, Noppengisch відзначає, що „суть набряків полягає в змінах структури й функції самої живої субстанції. Навіть під час застою набряки виникають лише тоді, коли до нього приєднуються пошкодження тканин“. Ступінь цих пошкоджень буває різний, як це видно з вищенаведених гістологічних препаратів. Часом він досягає повного гістолізу, цебто повної руйнації тканинних структур. З другого боку, в міру розвитку набряків, очевидно, відбувається зростання осмотичного тиску в тканинних елементах поруч із зміною стану їх колоїдів. Цей осмотичний тиск не виходить за певні межі, бо концентрація осмотично активних сполук, які дуже збільшилися, регулюється припливом сюди нової рідини. Отже в результаті такого припливу, можна гадати, зберігається певне співвідношення між осмотичним тиском вмісту самих тканин і рідини, що їх обмиває. Про ступінь осмотичного тиску набрякової рідини не трудно буде мати

загальне уявлення, коли вчислити абсолютну кількість неорганічних та органічних речовин, що складають цю рідину, особливо коли її кількість досягає 20—30 і навіть більше літрів. Надмірне скупчення міжклітинної набрякової рідини перебігає з посиленою фіксацією води всередині самих клітин. Про це свідчить і морфологія набряклих тканин.

Х. РОЛЬ БІЛКІВ М'ЯЗОВОЇ ПРОТОПЛАЗМИ В ВОДНОМУ ОБМІНІ І ПАТОГЕНЕЗІ НАБРЯКУ М'ЯЗІВ

М'язи подібно всім тканинам складаються головню з білків. Вміст самих м'язових волоконець має напіврідку конституцію і може витискуватися з мускульних елементів як тягуча рідина; це так звана м'язова плазма (Starling). O. Fürth (Фюрт) доводить, що ця плазма складається з двох білкових речовин: на одну п'яту з міозину, що нагадує глобулін, і на чотири п'ятих з міогену, подібного до альбумінів.

Вивчення білків м'язів є, як каже К. М. Биков, дуже складним завданням, бо всякі маніпуляції під час аналізу змінюють характер білкових речовин м'язової тканини. Тим, певне, і пояснюється, що різні автори дають неоднакову хемічну характеристику білковим сполукам м'язів і що ці сполуки вивчені зовсім мало (Садіков). З другого боку, хемічний склад м'язів буває не однаковий навіть у тієї самої особи. Він залежить не тільки від віку і характеру живлення, а й від того, з якої частини тіла взято м'язи (Р. Гетчінсон). Крім цих білків м'язової плазми, що більш-менш легко розчинюються і виділюються з маси волокон, виділено групу досить стійких білкових сполук, так званих міостромінів. Ці білки не піддаються впливу ферментів; з них побудована між іншим і сполучна тканина. Вже зазначалося, що кількість білків активної плазми і білків опірних у різних видах мускульної тканини не однакова. Так, процент білків строми в м'язах скелета дорівнює 8,9, в міокарді—55,7, а в гладких м'язах він зростає до 71,9. Для повнішого уявлення про склад м'язової тканини наводимо тут дані хемічного аналізу м'язів за Bischoff-ом (Бішоф) і Voit-ом (Фойт). 100 частин худого м'яса без видимого жиру мають білка (в частинах)—18,36, желатини—1,64, жиру—0,9, екстрактивних речовин—1,9, золи—1,3, води—75,9 (подано за Р. Гетчінсоном).

Серце своїм хемічним складом дуже подібне до звичайних м'язів, але різниться від них міцнішою будовою, бо має більше міостромінів (Р. Гетчінсон).

Близькі до скелетних м'язів своїм хемічним складом і гладенькі м'язи. Білкові тіла, жири і жироподібні речовини ідентичні в обох групах цієї мускулатури. Правда, азотистих екстрактивних речовин у гладкій мускулатурі менше, ніж у скелетній, зате кількість хлору в ній буває більше, ніж у м'язах скелета (К. М. Биков).

Як видно, м'язова тканина на три чверті складається з води, решта—тверді речовини, переважно білок. Із різноманітних сполук, які є в м'язах у зовсім незначній кількості, мають велике значення екстрактивні речовини, що вказують на глибокий розпад м'язової субстанції ще за життя організму. Крім безазотистих сполук (жири, глікоген, неорганічні та інші речовини) м'язи мають у собі 1—1,5% золи, яка складається переважно з калію та фосфорної кислоти і слідів кальцію, магнію, хлору та заліза (Starling).

Але всі ці дані ще не створюють повного уявлення про кількісне співвідношення води до інших складових частин у клітинній протоплазмі. Всю ж важливість цього співвідношення показав Ф. Hofmeister (Ф. Гофмейстер), подавши хемічний склад лише одної печінкової клітинки. За названим автором печінкова клітинка має: $225\,000 \times 10^9$ молекул води, 53×10^9 молекул білка, 166×10^9 молекул ліпідів, 2900×10^9 молекул дрібномолекулярних речовин (подано за Parnas-ом).

Вивчення складу іонів тканинної рідини у тварин на різних ступенях зоологічного світу показало, що цей склад дуже подібний майже у всіх тварин, тоді як склад іонів у тканинах дуже відрізняється не тільки в різних тварин, а навіть у різних тканинах тої самої особи. По суті молекулярна концентрація самої протоплазми обумовлює об'єм, форму і тургор клітин тканини (R. Höber—Гобер). Навіть обмін речовин між кров'ю і тканинами обумовлюються, за R. Siebeck-ом (Р. Зібек) станом самих тканин. Вода ж, всмоктуючись через кишкову стінку у вигляді ізотонічного крові розчину, розподілюється потім у крові і тканинах частково у вигляді води набухання (Quellungswasser) в гідрофільних колоїдах тканин і крові, а частково у вигляді середовища для розчину (Lösungsmittel)

різних кристалоїдів. За різних умов вільніша Lösungswasser може переходити в Quellungswasser. Це, наприклад, відмічав О. Fürth у втомлених м'язах. Але ці обидві величини, як каже Nonnenbruch, залежать одна від одної і по суті різниця тут скоріше теоретична, ніж практична. Роботи W. Engels-a (В. Енгельс), М. Rubner-a (М. Рубнер), Straub-a (Штруб) та інших показують, що м'язи є одним з найголовніших водних депо організму. Від затримки води в організмі вага останнього може зростати на 50%. Вода, за Nonnenbruch-ом, скупчується насамперед у м'язовій тканині, далі в сполучнотканинному шарі шкіри і в субсерозній тканині. Але і збільшення кількості води в організмі обумовлюється станом колоїдів його тканин. Для розвитку набряків, каже той же Nonnenbruch, потрібна певна гідропічна тенденція (Ödembereitschaft) тканин і лишок води та кухонної солі в організмі; саме ж збільшення водних запасів у тканинах набряків ще не дає.

Ми не раз спинялися на тому, що напрям тканинного обміну обумовлює то збільшення, то зменшення кількості води в його тканинах. Найчіткіші обґрунтування в цьому процесі подав Н. М. Ніколаєв. За його концепцією, змінені процеси протеолітичного розщеплення білкового матеріалу клітин і затримка в цих клітинах проміжних продуктів типу альбумоз, пептонів та амінокислот створюють умови для збільшеної фіксації води в клітинах, сприяють „набрякові“ клітин. Зростання в них кількості рідини залежить від зростання осмотичної концентрації протоплазми клітин і від збільшення набухання клітинних колоїдів. Саме збільшення молекулярної концентрації у протоплазмі тканин сприяє набряканню їх колоїдів, обумовлюючи цим затримку в них збільшеної кількості води. Розщеплення і синтез тканинної протоплазми обумовлюють напрям водного обміну. Отже скупчення в клітинах проміжних продуктів дисиміляції порушує лужно-кислотну рівновагу і збільшує в них осмотичну концентрацію, сприяючи їх набряканню. Навпаки, розщеплення продуктів тканинного обміну до найпростіших речовин (углекислота, вода, сечовина на солі) і синтез цих продуктів у молекули клітинної протоплазми сприяє виділенню з клітин зв'язаної перед цим води. Ця концепція Н. М. Ніколаєва, побу-

дована на ряді даних експериментальних робіт, не тільки висвітлює механізм затримки води в організмі, а й цілком пояснює причину глибоких морфологічних змін у тканинах при набряканні, незалежно від походження самих набряків.

С. Л. Тимофєєв вважає, що нефротичні набряки залежать від впливу продуктів розпаду ниркових клітин (нефроблаптинів) на організм. Одержуючи продукти розпаду з різних тканин, названий автор зміг виявити, що всі ці продукти є лімфогенні і що вони змінюють властивості тканин організму, створюючи в них готовість до набрякання.

Значення речовин розпаду як у фізіологічних, так і патологічних, умовах буде ясним, коли пригадати, що подібні блаптини виникають кожен мить в організмі з мільйонів клітин, які постійно гинуть. Тушнов доводить, що продукти такого розпаду виділяються і в кров. Циркулюючи там, ці „натуральні клітинні отрути впливають уже потім на хід життєвих процесів в організмі, змінюючи властивості тканинної протоплазми“.

Найлабільніша частина тканинної протоплазми — це її білок. Сокольніков, посилаючись на спостереження інших авторів і ґрунтуючись на своїх власних, каже, що молекулярна вага білків клітинної протоплазми є величина непостійна; вона залежить не тільки від того середовища, в якому білки розчинені, а від тих речовин, з якими білки сполучуються. Весь розвиток хемії білків цілком стверджує, як каже Сокольніков, погляд Енгельса, що білок „являє собою постійний хемічний процес“, цебто є завжди рухливий, мінливий утвір. Зміни в білковому складі організму відбуваються і в нормальних умовах. Так, мускул, виконавши певну роботу, структурно змінюється в своєму білково-протоплазменому складі через втрату ним деякої кількості структурної енергії. Ця втрата приводить до спрощення білково-протоплазменої структури (Сокольніков). Білкові агрегати, втрачаючи частину своїх складових елементів, стають менш складними, ніж вони були до цієї перебудови. І стомлені м'язи мають зовсім іншу білкову структуру, ніж м'язи, що відпочивали. Перевага деструкції над відновленням (регенерацією) тканинної протоплазми приводить до того, що міняється хемічний склад м'язів.

Так, кількість азоту діамінокислот у м'язах після втоми збільшується з 29,6% до 35,5% загального азоту. Це привело Сокольников, Бухаріну, Глебову, Гуревич і Ретінського до висновку, що „основне, що повинне характеризувати втому м'язів, це не наявність у ній молочної кислоти, а зміна власного білкового складу“. Вивчення хемічного складу м'язів при втомі і декомпенсації кровообігу дало майже однакові ознаки деструкції протоплазми м'язів. Сокольников і співавтори наводять такі цифри пептидного азоту за різних умов: в невтомленому поперечносмугастому м'язі—3,3 мг%, в поперечносмугастому, дуже втомленому—41,7 мг%; у серцевому мускулі людини, що загинула від вуличної катастрофи—10 мг%, а в серцевому м'язі померлого при явищах декомпенсації кровообігу—54 мг%. Визначаючи хемічний склад м'язів, автолітичні процеси в них, можна вже на підставі даних хемічного дослідження судити про ступінь деструктивних процесів у тканині. Процеси ж ці сягають часом різкого ступеня, ступеня, який указує на катастрофічний стан.

Після смерті організму в таких випадках (це ми бачили і на нашому матеріалі) нетяжко впевнитися в загальному характері цих деструктивних процесів. Різні ступені дегенерації м'язів свідчать за глибоке порушення обміну речовин саме в м'язовій тканині. Але дані морфологічних досліджень показують лише прикінцевий стан процесу. Зрозуміти ж походження і всю динаміку виявлених нами морфологічних змін у м'язах допомагає наведена тут біохемічна характеристика м'язової протоплазми, бо тільки вона може підвести потрібну базу під морфологічні прояви всього процесу. Сокольников і співавтори доходять у своїх дослідженнях висновку, що зміна конфігурації білка протоплазми, певне, є основою кожного патологічного явища. І говорячи потім про серцевих хворих, вони додають, що „серцевий хворий—це хворий з глибоко зміненим білковим обміном у всьому організмі“.

Діяльність м'язів, за Плетньовим і Сокольниковим, супроводиться „зношенням“ протоплазми клітин. За таких умов для зберігання функціональної здатності м'язів повинна весь час поновлюватися клітинна протоплазма. Значення цих пла-

стичних процесів буде краще зрозумілим, коли пригадати факти, встановлені Орбелі, про вплив симпатичної системи на діяльність м'язів скелета. За акад. Л. А. Орбелі, „симпатикус є носієм адаптаційного і трофічного впливу на скелетні м'язи, тобто, з одного боку, він змінює функціональні властивості м'язової тканини, або, вірніше, периферичного нервово-м'язового приладу, а з другого боку, спричиняє в м'язах, у м'язовій тканині дуже істотні хемічні, фізико-хемічні і чисто фізичні зрушення, сукупність яких і повинна характеризувати м'язову трофіку“. Виходячи з власних спостережень і даних робіт І. П. Павлова, Орбелі зауважує, що зміни функціональних властивостей паралельні фізико-хемічним змінам у тканинах організму.

Плетньов і Сокольніков використали визначення поліпептидів у крові як тест, який ще в клінічних умовах свідчить за посилення процесів обміну і вказує на збільшення розпаду тканинної протоплазми. Збільшення кількості поліпептидів при декомпенсації кровообігу відбувається саме в м'язах організму. Випадки серцевої недостатності, що закінчилися паралічем серця, показують, що „серцевий м'яз буквально буває захаращений уламками білка в формі поліпептидів“ (Плетньов і Сокольніков).

У звичайних, нормальних, умовах руйнування і утворення білкових молекул ідуть у певних межах, у яких розпад тканинної протоплазми поновлюється її новоутворенням. Ця регенерація може привести до повного відновлення високоорганізованих білкових сполук тканинної протоплазми тільки за сприятливих умов. Коли ж таких умов немає, то кількість продуктів тканинного розпаду зростає і кінець-кінцем з'являються морфологічні ознаки пошкодження тканинних структур. Для зрозуміння цих пошкоджень нам і приходиться спинятися на найголовніших особливостях білкового обміну в організмі, на цьому найголовнішому факторі регенерації тканинної протоплазми.

Дисиміляція в організмі перебігає не тільки з розщепленням і спрощенням тканинних колоїдів, а і приводить до звільнення зв'язаних перед тим кристалоїдів і до часткового переходу колоїдів у стан кристалоїдів. Все це спричиняється кінець-кінцем до зростання дисперсності речовин клітинної протоплазми, до зміни діяння поверхневих сил тощо.

Роботи Abderhalden-a, Fischer-a, Садікова та інших авторів вказують на те, що в клітинах білки постійно руйнуються, розщеплюються аж до амінокислот від діяння тканинних ферментів. Первинні продукти білкового розпаду (поліпептиди, амінокислоти тощо) мають в собі далеко вже більше води, ніж протеїни, що розщепилися на ці продукти (Оппенгеймер і Кун). Дисиміляція частково йде далі—до утворення кінцевих продуктів білкового обміну (амоніак, амонійкарбонат тощо), які можуть потім виділятися з клітин і тканин організму. Але велика частина цих же продуктів може синтезуватися і на місці у складний тканинний білок (Шерман) Цей синтез білків протоплазми може відбуватися, проте, при відповідних умовах, в яких величезне значення має певна кількість потрібних білкових речовин і звільнення клітин від шлаків тканинного метаболізму.

Розщеплення складної білкової молекули на її деривати і утворення з неї вільних аміногруп змінює колоїдні властивості тканинних білків, збільшуючи, наприклад, набухання самих колоїдів: При цьому набуханні багато з молекул води втрачають свою кінетичну енергію, в наслідок чого виникає дуже тісний зв'язок між білками і водою (Дж. Ллойд). Це з'єднання буває настільки тісне, що деякі досліджувачі його пояснюють хемічним сполученням води з певними групами білкової молекули. Збільшення об'єму і ваги набухлих тканин пояснюється збільшенням адсорбції води окремими клітинами і просяканням рідини поміж самих клітин (Дж. Ллойд).

Випадки голодування і хронічного зниження живлення дають яскраві приклади того, як тканини, втрачаючи тверді частини, збільшують свої водні запаси (Є. Лондон). При цьому відбувається поступове спрощення складу тканинної протоплазми, яка, проте, лишається ще життєздатною доти, поки зберігаються в певній мінімальній кількості найголовніші її складові частини—білки і хлориди. Дальша втрата цих сполук вже не сумісна з життям тканинних елементів, і останні зовсім гинуть.

Набухання тканин, збільшення кількості води в них відбувається і на стані тканинних мембран. Через змінені мембрани починає просякати вода, кристалоїди і навіть колоїди. Зростання просякання в мембранах ще більше сприяє розвиткові набрякового стану.

Найголовніша причина набрякового стану, за наведеними тут фактами, є порушення тканинного обміну, зростання у клітинах тканин кількості води в результаті збільшення кількості осмотично активних сполук і зростання здатності тканинних колоїдів до набухання. Подібні зміни в м'язовій тканині стаються і в фізіологічних умовах.

Моог (Моор) найшов, що втома збільшує осмотичний тиск м'язової рідини. Ді Ното (Ді Ното) та інші автори спостерігали, що після втомної роботи кількість білків у м'язовому екстракті помітно зменшується. Гельхорн підкреслює, що після роботи зростає здатність м'язів до пропускання в них води. Виразне набрякання однієї лише руки спостерігав всякий раз після роботи цією рукою Кюльбс (Кульбс). Він пов'язує розвиток цього набряку з виконаною роботою. Подібний же випадок описує і Пуссеп.

Спрямовуючи увагу на значення білкового обміну в набряканні, відзначаючи велику роль скупчення продуктів тканинного обміну в механізмі розвитку набряків, треба сказати, що далеко не всі випадки збільшення водних запасів у тканинах можуть бути пояснені цим механізмом. Значні скупчення запасів води в організмі без будьяких набряків указують на складність (тканинної) регуляції водного обміну в тканинах. Ми ж тут висвітлили роль одного з багатьох факторів, значення якого стає провідним лише при деяких формах порушення водного обміну.

Розпад складної тканинної протоплазми на дрібномолекулярні сполуки приводить кінець-кінцем до звільнення зв'язаних перед тим осмотично неактивних іонів, які можуть вільно дифундувати потім за межі клітин і в силу Донанової рівноваги скупчуватися в міжтканинних просторах. Донанн саме й довів, що наявність всередині клітин іонів, неспроможних дифундувати через плазматичну перегородку, (а такими іонами є білкові сполуки протоплазми клітин), веде до фактичної рівноваги клітин і тканин з навкружним, навіть дуже гіпертонічним, розчином. Збільшена ж концентрація електролітів поза клітинами обумовлює приплив рідини до міжтканинних просторів.

Отже можливе подвійне збільшення фіксації води:

Поперше, всередині самих клітин (в самих тканинах)

у наслідок зростання тут осмотичного тиску і збільшеного набухання колоїдів, що розвивається найчастіше на ґрунті переваги дисиміляції над асиміляцією. Останнє проявляється рядом структурних змін у самих клітинах і тканинах, з яких найвиразніше виступає вакуолізація клітин і їх ядер: далі—виразним набряканням сполучнотканинної строми паренхіматозних органів поруч з глибоким дегенеративним розпадом клітин паренхіми, скупченням в них пігментів розпаду, зміною пофарбування і т. д.

Подруге, тут відбувається, очевидно, і міжтканинна фіксація води в наслідок постійного виділення із клітин електролітів, які затримуються спершу, по закону Донанна, біля самих клітин, а потім, в міру розчинювання, розчин, по законах фізики, скупчується в найсприятливіших для скупчення ділянках організму.

За нашим уявленням, порушення співвідношення асиміляції та дисиміляції і обумовлює зрушення у водно-сольовому обміні, приводячи, кінець-кінцем, до набряків. Але причини, що знижують синтетичні процеси у тканинах, бувають не однакові. Так, для серцевих набряків найголовнішим фактором у цьому процесі буває різке погіршення умов гемодинаміки, що відбувається на тканинному обміні і вже потім, змінюючи життєві процеси в тканинах, спричиняє глибокі зрушення у тканинній протоплазмі. При нефротичних набряках провідна роля належить токсичним процесам, які змінюють біохімічний стан тканини та викликають в них догенеративні змін. При набряках гіпальбумінозних найголовніша причина полягає часом у відсутності припливу до тканин білкових сполук, потрібних для синтезу тканинної протоплазми.

„Життя,— говорить Ф. Енгельс—є форма існування білкових тіл¹⁾),... які постійно самі поновлюють свій хемічний склад,“ при чому, „білкове тіло засвоює потрібні йому речовини із свого оточення і їх асимілює, тоді як старіші частини його розкладаються й виділюються геть. І як тільки в білковому тілі припиниться це безупинне змінювання складових частин, ця постійна зміна живлення і виділювання, так зараз же припиняється існування самого білкового тіла, воно розпадається, цебто вмирає“.

¹⁾ Ф. Енгельс, Анти Дюринг, изд. 6, 1936, стр. 57.

Отже в грубих рисах життєві процеси тканин можна звести до процесів асиміляції і дисиміляції в них. Перевага синтетичних процесів над процесами дисиміляції сприяє ростові тканин. Перевага ж дисиміляції, коли вона триває довго, спричиняє загибель тканин і навіть смерть усього індивідуума. В таких випадках, залежно від характеру процесу, тривалості його, може більш-менш різко порушуватися водно-сольовий обмін, що приводить до явних набряків.

Ми зовсім не маємо на меті подати тут вичерпні відомості про патогенез набряків. Нашою метою було звернути увагу клініцистів на галузь, дуже важливу для клінічної фізіології, а саме на патогенез набряків м'язової тканини. Основним у цих набряках є зміни тканинного метаболізму, перевага розпаду, руйнування тканинної протоплазми над її поновленням і, як наслідок, перевага дисимілятивних процесів над асимілятивними—велике зростання здатності тканинних колоїдів до набухання і значне збільшення в самих клітинах осмотичного тиску з наступною посиленою фіксацією води як у самих клітинах, так і поза ними.

Ці висновки начебто цілком суперечать результатам експериментів Labbé і Violle (Ляббе і Віоль), в яких доводиться, що „набухання самих клітин не буває і набряк не є наслідком скупчення води в клітинах з наступним виділенням рідини в лакунарні простори. Набряк утворюється з самого початку в лакунарній тканині“. Але суперечність ця чисто зовнішня. Labbé і Violle досліджували вплив на мертві м'язи жаб нормальної сироватки крові і сироватки крові хворих з набряками і, здобувши виразне збільшення ваги *m—lus gastrocnemius* жаби після перебування його в сироватці крові хворих з набряками, вони цим продемонстрували лише фізико-хемічні зміни в сироватці крові під впливом набряків. Саме властивостями сироватки пояснюється те, що в одних випадках стається набухання м'язових пасм з наступним відшаруванням перимізію від пасм і навіть сарколеми від самих волоконць, тоді як і в інших (з нормальною сироваткою) цих змін не було. В обох випадках дослідів (як з нормальною сироваткою крові, так і із сироват-

кою від хворих з набряками) м'язи жаб були вже не живі і тому набрякання їх підлягало тільки фізико-хімічним законам. На жаль, висновки з цього досліді деякі автори поширюють і на живі тканини, де процеси набрякання бувають складніші, ніж у мертвих тканин, і де беруть безпосередню участь самі тканини організму.

Ми не раз зазначали, що не можемо тут переглядати всі сучасні теорії виникання набряків і що не наше теперішнє завдання детально вивчати патогенез набрякового стану. Проте, висвітлюючи провідне значення змін самих тканин, особливо м'язів, при термінальних набряках, доводиться спинитися і на інших факторах, які мають безперечне значення в розвитку набрякового стану і які залежать від тканинного метаболізму.

Відомо, наприклад, що м'язи є депо (*der Liferanten*) для білкових продуктів усього організму (Є. Лондон). Тому неповне відновлення м'язової протоплазми, очевидно, буде відбиватись і на стані білків плазми крові, сприяючи гіпальбумінозові. Далі, зниження синтезу тканинної протоплазми сприяє не тільки посиленій фіксації води, а й різних солей у цих тканинах. Лоерер (Лепер), вводячи при деяких захворюваннях в організм різні солі, синьку і йод, довів, що всі ці речовини фіксуються у тканинах організму. Це патологічне накупчення (*la rétention et l'accumulation morbides*) змінювалося при одужуванні надмірним виділенням з організму затриманих речовин, при чому виникала справжня гіперконцентрація сироватки крові.

Підсилена фіксація різних солей у тканинах при деяких захворюваннях підкреслюється сольовою теорією набряків, яка зовсім не суперечить теорії про головну роль тканинного метаболізму в розвитку набрякового стану.

Значення зміненого ліпоцитичного коефіцієнта тканин у розвитку набряків підводить нас теж близько до тканинного метаболізму.

Не зважаючи на всі ці факти, роль тканинної протоплазми в розвитку набряків визнають далеко не всі дослідники цього питання. Але гістологічне вивчення м'язів привело нас до висновку, що провідна роль у розвитку набряків належить іноді зміні стану тканинної протоплазми, вірніше її білків.

Звертаючися тепер до протоплазми м'язової тканини, яка на 18—19% складається з білків, треба сказати, що роль останніх у водному обміні мало з'ясована. А між тим роботи Starling-a, Krogh-a (Крог), Gowaerts-a (Говертс), Farkas-a (Фаркас) та інших авторів показали величезне значення білків крові для фізіології і патології обміну води в організмі. Маючи на увазі, що кількість білків у сироватці крові в 2,5, а то й у три рази менша, ніж у протоплазмі м'язів, не трудно буде уявити собі всю важливість концентрації і стану тканинних білків у водному обміні. Недооцінювання цього фактора пояснюється, очевидно, тим, що білки тканин і серед них м'язів вивчені зовсім мало. Одне вже порівняння кількості білків у крові і тканинах показує, що не можна тепер не зважати на роль тканин у їх набряканні. І не дивно, що зміни тканинного метаболізму, зростання гідрофільності тканин в ряді випадків може стати головним фактором розвитку набрякового стану.

ХІ. РЕГЕНЕРАТИВНІ ПРОЦЕСИ В НАБРЯКЛИХ М'ЯЗАХ І ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ КЛІНІКИ Й ТЕРАПІЇ НАБРЯКОВОГО СТАНУ

Надзвичайна кваліть набрякових хворих пояснюється по-різному. Глибокі порушення функції серцево-судинної системи, зміни впливу нервової системи на периферію, різке порушення тканинного метаболізму тощо в більшості випадків цілком можуть пояснити надмірне знесилення цих хворих. В подібних випадках привертає найбільшу увагу не тільки самих хворих, а і їх близьких надмірна слабкість м'язової системи, різке зниження її працездатності. М'язи скелета часто не тільки не спроможні виконувати активну роботу, а й навіть не можуть держати тулуб хворого. І нерідко такі хворі ледве-ледве підводяться на своєму ліжку або повертаються в ньому із сторонньою допомогою. Втрата звичайного тонуусу скелетних м'язів, різке зниження загальної працездатності нерідко є першими ознаками декомпенсації кровообігу при так званих серцевих набряках. І при інших формах набрякового стану зниження працездатності хворих, велика кваліть їх м'язової системи буває найголовнішим симптомом, який примушує хворого серйозно взятися за своє лікування. При термінальних набряках зниження функціональної здатності виявляється не тільки в скелетних м'язах. Саме цей період набрякового стану характеризується глибокими змінами всього організму — його функціональних властивостей і обміну речовин. Коли на початку захворювання ниркові, серцеві, гіпальбумінозні і кахектичні набряки у великій мірі різняться між собою загальною клінічною картиною, то в кінцевому періоді відміна між ними зникає. І стежачи, наприклад, за станом серцево-судинної системи, можна бачити, як при всіх цих набряках нерідко розвиваються клінічні риси, властиві декомпенсації

кровообігу. Збільшення розмірів серця, дуже глухі його тони, виникнення додаткових тонів, задишка, серцебиття, значне прискорення серцевої діяльності від найменших фізичних напружень, кволість пульсу і т. д. — все це свідчить за глибоке порушення функції серцево-судинної системи. Всі ці функціональні зрушення, як ми вже бачили, супроводяться нерідко глибокими морфологічними змінами. Різні ступені дегенерації і навіть повний гістоліз скелетних м'язів, міокарда і судинних стінок цілком пояснюють тяжкість перебігу термінального набрякового стану. З другого боку, поступове покращання стану хворих (одужування) і виразне зростання зменшеної перед тим маси скелетних м'язів, очевидно, пов'язані з регенерацією пошкоджених тканин.

Працездатність м'язів, їх реактивна здатність залежать від хемічних процесів, що відбуваються в м'язах. Фактори білкового обміну тут будуть головними, вирішними. Thomas, Kocher, Schönfeld, Hartmann (Томас, Кохер, Шенфельд, Гартман) та інші дослідники встановили безпосередню роль білкових метаболітів у діяльності мускулатури.

Вже при фізіологічних умовах в усіх тканинах організму, зокрема в його м'язах відбувається клітинний розпад з частковим руйнуванням клітинних білків (Лункевич). При термінальних набряках це руйнування стає таке виразне, що його помітно при гістологічному дослідженні м'язової тканини. У звичайних же умовах процеси розпаду змінюються новоутворенням білкових молекул протоплазми, в наслідок чого всі витрати тканинної протоплазми вирівнюються синтезом її і тому структура тканин лишається весь час цілком нормальною (Плетньов і Сокольніков). Регенерація м'язової протоплазми обумовлює повне збереження структурних властивостей самих тканин, навіть коли сталося велике розщеплення протеїнів в організмі. На всіх ступенях біохемічного процесу є найтісніше співвідношення між розщепленням і синтезом, що й обумовлює самооновлення організму (Садіков). Структурна перебудова мускульної тканини може виникати і від звичайних стомлювань, але там, де м'язи цілком зберігають здатність до регенерації своєї протоплазми, там вони морфологічно незмінені. Ступінь структурних змін, деформацій (Сокольніков) кіль-

кісно буває неоднаковий і може давати всі переходи від легких дистрофічних змін аж до глибоких дегенерацій м'язової субстанції. Пластична деструкція, що йде з розпадом складних речовин клітинної протоплазми, саме і виявляється морфологічними дослідженнями. Але те, що виявляє патологоанатом, є вже наслідок, вірніше прикінцевий етап складного процесу, в основі якого лежить ряд біохемічних зрушень у метаболізмі тканин. Ці зрушення допомагають зрозуміти морфологію процесу і всю його динаміку, іноді довготривалу.

Глибока деструкція м'язових елементів при набряковому стані в багатьох наших випадках супроводилася надмірним розмноженням мускульних ядер. Виникання своєрідних скупчень клітинних елементів, утворення серед них мускульних бруньок (*Muskelknospen*) і, нарешті, наявність надзвичайно тоненьких м'язових волоконць з яскравою передчасною смугастістю не тільки в експерименті, а часом і в клінічних випадках дозволяють говорити вже про морфологічні ознаки регенерації м'язової тканини одночасно з міолізмом. Елементи регенерації найяскравіше виступали в м'язах скелета. В міокарді ж і гладких м'язах було лише велике розмноження м'язових ядер.

Ми не можемо, ґрунтуючись на наших даних, обстоювати, що і в м'язах міокарда та гладкій мускулатурі відбувається справжня регенерація. Але літературні дані і співпадання надмірного *Kernwucherung* в гладких м'язах і в міокарді з виразними ознаками початкової регенерації в м'язах скелета примушують нас вбачати і в розмноженні ядер міокарда та гладких м'язів морфологічні прояви регенеративного процесу.

Зрозуміло, що в наших клінічних випадках регенерація ця лишається на самих початкових ступенях і не може спричинити відновлення пошкодженої тканини. Навпаки, тут весь час відбуваються дистрофічні зміни, які приводять до зникання, вірніше, до розрідження тканин. Проте ніякої суперечності в цих двох процесах немає. Саме біологія росту тканин дає немало прикладів тому, як процеси розпаду стимулюють відродження тканинних елементів.

В. І. Астрахан звертає увагу на те, що атрофія і дегенерація мускулатури виявляються не тільки змінами самих

волоконець, їх саркоплазми, а й супроводяться посиленням розмноженням ядер м'язових волокон. Саме під час дегенеративних змін ці ядра скупчуються ланцюжками ядерних рядків (Kernzelle), що мають у собі 40 — 50 і навіть більше ядер.

Частина ядер нерідко лежить пеперек волоконця або навкоси до його осі, виявляючи цим втрату свого звичайного орієнтування, як каже В. І. Астрахан. Подаючи ряд власних спостережень над атрофованими м'язовими волокнами названий автор підкреслює, що в тій самій тканині, в тому ж волокні одночасно перебігає ніби два процеси: з одного боку, м'язові волокна стоншуються, видимо, гинуть, стається „атрофія“ — регресивний процес; з другого боку, ядра посилено розмножуються, тобто відбувається явище, яке наука вважає результатом підвищеної життєдіяльності і зачислює до процесів прогресивних.

Численні клінічні спостереження доводять, як каже С. П'рголав, що в процесі регенерації істотне значення має клітинний розпад — „клітинні уламки“, за Haberland-ом (Габерланд).

Досліди Carel-я (Карель) над тканинними культурами показали, що в екстракті з м'язової тканини є речовини, які сприяють ростові всіх інших тканин організму. Еплштейн доводить, що кашка з мертвих м'язів виділює речовини, які активують, прискорюють загоювання і регенерацію. Речовини ж ці протеїнового походження (Белоновський). Г. Фікера звертає увагу, що в людини і в патологічних умовах можуть утворюватися речовини, які сприяють ростові тканин організму. „Від гармонічного взаємовпливу цих речовин, — каже він, — залежить правильність нормального гістогенезу і фізіологічної регенерації, а також відновлення тканин“. Румянцев відмічає, що інтенсивність росту тканинних культур співпадає з інтенсивністю автолітичних процесів розпаду в центральній частині самих тканин. Отже в наслідок розпаду виникають речовини, які стимулюють ріст нових клітин, сприяють їх розмноженню. Причину розмноження м'язових ядер саме в наших випадках треба вбачати в тому, що і при набряках, як і при інших захворюваннях в організмі, відбуваються глибокі, суто морфологічні і біохімічні зміни та різної інтенсивності біологічні реакції. „Ці ре-

акції в кожній окремій клітині спостерігаються до кінця, до виснаження здатності клітини біохімічно регенеруватися; аж до смерті клітини, зруйнування якої стає за стимул для розмноження сусідніх молодих клітин" (Богомолець). Проте великий вплив на регенеративні процеси в клітинах справляє і кількість цих продуктів. Гельхорн з цього приводу каже: „Відомо, що не тільки швидкість ферментативного обміну, а навіть і його напрям, цебто синтез або розщеплення, залежить від кількості наявних продуктів розпаду“.

В наших випадках (клінічних і експериментальних) набрякового стану розпад тканинної протоплазми особливо виразно виступав у м'язах скелета. Зрозуміло, що самі продукти проміжного метаболізму, лишаючись невиведеними з організму, могли стимулювати регенерацію. Найвиразніше остання виступала в сполучній тканині, в ендотеліальному шарі судинної сітки (особливо дрібних судин), в альвеолярному епітелії, в епітеліальних елементах слизових оболонок, виводних проток тощо і, нарешті, в мускулатурі, переважно у формі надмірного розмноження мускульних ядер. Правда, клінічні спостереження і давні експериментальні дослідів показують, що регенерація м'язів, хоч і досить рідко, а все таки сягала і вищих ступенів, приводячи до утворення м'язових бруньок (*Muskelknospen*) і навіть молодих тонесеньких поперечносмугастих м'язів скелета тощо.

Щодо поперечносмугастих м'язів, то клініка на сьогодні має ряд безперечних фактів, які свідчать за справжню регенерацію цієї системи в людини. Так, Вієг описав випадок регенерації м'язів стегна на досить значній ділянці. Саме на місці великого дефекту, який лишився після оперативного втручання, Вієг найшов бурхливе розмноження смугастої м'язової тканини. Цей факт має виключне значення тим, що він доводить більшу регенеративну здатність м'язів скелета, ніж це вважалося раніше (Гірголав). Досліди Драчінської показують, що регенерація м'язової тканини відбувається надзвичайно повільно і спостерігається навіть ще через рік після її пошкодження.

На XVI з'їзді російських хірургів Гессе відзначав, що і в пораненому міокарді виявляються „спроби м'язової

регенерації". Н. Петров вважає, що фізико-хімічні зрушення в стані тканин обумовлюють клітинне набрякання, яке і є стимулом до розмноження клітин. Для дальшого ж гоєння потрібний вплив уже складніших факторів, яких саме і бракує, якщо набряки збільшуються. Але надмірне зростання кількості ядер, з одного боку, і поступове відновлення маси м'язової тканини в мірі одужування після тривалих набряків, з другого, доводять не тільки наявність регенерації м'язової тканини скелета, а й свідчать за спроможність організму в повній мірі відновлювати втрачені м'язової субстанції після такого процесу, як набряки (Тареев).

Здатність мускулатури регенеруватися доведена Н. Gerhard-ом, Aronson-ом (Гергард, Аронсон), М. Millar-ом і N. Gilbert-ом (Міллар і Жюльбер), Pielsticker-ом (Пільштікер), W. C. Meyer-ом (В. К. Мейер), Лауер, Драчінською, Гірголавим та іншими авторами.

Проте слід тут підкреслити, що регенеративні процеси в наших випадках, де відбувалася поступова деструкція високоскладної саркоплазми і де зберігалася цілість мішка сарколеми, а строма м'язових елементів не руйнувалася різко, будуть різнитися від регенерації м'язів після різних механічних, термічних, хімічних та інших грубих пошкоджень. Зрозуміло, що в останніх умовах не можна бачити такі самі регенеративні процеси в м'язовій тканині, які бувають при набряках.

З другого боку, зміни в м'язах при набряковій регенерації бувають неоднакові. І там, де дистрофічні процеси виявлені в різкій мірі, там, де вони привели до руйнування, розчинення більшості м'язових волоконець, там уже не можна сподіватися відродження м'язової тканини.

Зрозуміло тому, через що організм в таких випадках гине, хоч припинилося діяння фактора, який спершу спричинив набряки. Ці форми набряків, виділені роботами школи акад. М. Д. Стражеско в окрему групу дистрофічних набряків, показують, що глибокі зрушення тканинного метаболізму, викривлення останнього підтримують набряковий стан і приводять до гибелі організму. Ці форми необоротних набряків розвиваються з оборотних форм.

Регенерація пошкоджених тканин при набряковому стані їх показує, яку величезну роль відіграє регенеративний

процес в одужуванні подібних хворих. В клініках акад. М. Д. Стражеско ми мали ряд прикладів, як при нефротичних гіпальбумінозних набряках під впливом білкової дієти поступово регенерувалися білки крові і як, в міру зростання цього регенеративного процесу, зникали набряки та знижувалась альбумінурія. Цікаво тут навести думку М. Ficher-a, що альбумінурія свідчить про розпад, вірніше, розчинення білка тканинної протоплазми самих нирок і що подібне розчинювання може відбуватися і в інших тканинах організму з тією лише різницею, що замість „альбумінурії“ тут виділюються продукти розпаду в навкружну рідину. Закінчуючи розділ про нефрити, цей автор особливу звертає увагу на те, що крім кислот на фізичний стан тканинних колоїдів аналогічно впливають і різні процеси. Наприклад, протеолітичні ферменти, за М. Ficher-ом, можуть спричинити розпад білкової молекули клітин і змінити біохімічний стан тканин організму, приводячи до їх набрякання. Проте не при всіх формах набрякового стану ми можемо успішно впливати на регенерацію тканинної субстанції, взагалі, і білків крові, зокрема. Тільки при гіпальбумінозі і деяких формах нефрозу найдено певні шляхи впливу на регенеративні процеси.

А втім, і такі поодинокі випадки, де ми можемо не тільки припинити дистрофічні явища, а й ще допомогти активувати пластичні процеси в організмі, примушують нас шукати нових шляхів терапії.

Певний інтерес являють роботи Шіловцева, який показав, що регенеративна пластична здатність організму може зростати під впливом спеціальної дієти. На значення дієти вказують Egduhr Erik і вищенаведені спостереження клінік акад. М. Д. Стражеско.

Гістологічне дослідження мускулатури при термінальних набряках цілком ствердило клінічні висновки про наявність у цьому періоді набряків глибоких дистрофічних змін. Вони ж показали, що дегенерація м'язів, їх лізис перебігають з надмірною фіксацією тут рідини, вірніше, з різко виявленою іноді гідропічною вакуолізацією поруч із стискуванням менш змінених клітин та відтискуванням і навіть деформацією м'язових ядер. Морфологічні ознаки тканинної деструкції перебігали з початковими явищами регенеративного процесу

в м'язах скелета. Проте повна регенерація м'язів тут не відбувалася, вона обмежувалася лише великим розмноженням м'язових ядер і тільки в поодиноких випадках сягала дальшого ступеня, приводячи лише до утворення мускульних бруньок і молодих м'язових волокон. Перевага явищ деструкції обумовлювала по суті неухильне погіршення стану хворих і вела до смерті. Регенерація м'язів вказує шляхи, якими можуть відновлюватися змінені тканини організму. Ряд клінічних випадків при нефротичних набряках показав, що терапія, розрахована на пожвавлення регенерації тканин організму, дає найсприятливіші наслідки. Подібні, хоч і поодинокі випадки, показують не тільки сучасні досягнення в терапії набрякового стану, а й вказує ті шляхи, на які треба спрямувати медичну думку для побудування раціональної терапії.

ХІІ. ЗАГАЛЬНІ ПІДСУМКИ

Детальне вивчення клініки набрякового стану показує, що серед різних провідних факторів, які спричиняють набряки, не останню роль відіграють і зміни самих тканин організму. Клініки акад. М. Д. Стражеско, провадячи протягом усього періоду захворювання повторні вивчення гемодинаміки, водно-сольового, білкового, вуглеводного, жирового та інших обмінів організму довели, що при термінальних набряках різного походження виявляються глибокі зрушення тканинного метаболізму.

Ці зрушення часом стають провідним фактором у дальшому перебізі процесу: вони ним керують і від них надалі залежить перебіг набрякового стану (Стражеско). Клінічні висновки цілком стверджуються і даними гістологічного дослідження клінічного та експериментального матеріалу.

Гістологічні препарати з м'язів і різних тканин хворих, померлих від надмірних набряків серцевого, ниркового та кахектично-гіпальбумінозного походження, з одного боку, і препарати від експериментальних тварин, що були на тривалому висококалорійному безбілковому раціоні, з другого, показували нерідко глибокі морфологічні та біологічні зміни в найважливіших водних депо організму — в його м'язовій і сполучній тканинах.

Доповнюючи систематичні дослідження м'язової тканини орієнтовним дослідженням гістологічних препаратів з інших органів і тканин, ми виявили в великому числі випадків набрякового стану яскраві ознаки дегенеративно-регенеративного процесу в багатьох тканинах. Різні етапи дегенерацій часом доходили повного гістолізу і перебігали іноді з початковими етапами регенерації тканинних структур.

Всі гістологічні зміни при термінальних набряках сходять в основному до надмірного розтягнення лімфатичних шляхів

і - навіть міжклітинних щілин, до гідропічного набухання, гідропічної вакуолізації, гістолізу і дегенерації клітинних та міжклітинних субстанцій і, нарешті, до атрофічного розмноження ядер набряклих тканин.

Найвиразніше всі ці зміни виступали в м'язах скелета. Дегенерація проявлялася тут гомогенізацією, утратою попереочної смугастості, дрібно-та грубозернистим розпадом окремих волокон і помітною їх поліхроматофілією. Гідропічне набухання і вакуолізація, а часом і повне розчинення м'язових волоконцець були порівняно рідко серед дегенерованих м'язових волоконцець. Характерно, що різні етапи дегенеративного процесу захоплювали м'язові елементи гніздами, через що зовсім нормальні на вигляд м'язові волоконця лежали поруч із різко дегенерованими волоконцями, а то і просто поруч з мішками сарколеми, де зовсім не видно було саркоплазми. Різні ступені дегенерації в міокарді супроводилися виразними ознаками внутрішньоволоконцевого (перинуклеарного) і міжволоконцевого набряку. Змінювались і гладкі м'язи; вони то розщеплювались на окремі тонесенькі фібрили (в стінці кишок), то набували вигляду бджолиних щільників (в середній оболонці деяких артерій).

Але, що особливо привертало увагу в наших випадках, то це надмірне розмноження мускульних ядер при набряканні м'язової тканини. В гладких м'язах воно невиразне: яскравіше виступало воно в волоконцях міокарда, даючи тут іноді фігури ядерного поділу. Найвиразніше ж розмноження мускульних ядер проявлялося в м'язах скелета. Наявність в окремих випадках набряку значних скупчень м'язових ядер поруч з утворенням своєрідних м'язових бруньок (*Muskelknospen*), а в поодиноких ще й утворення молодих смугастих волоконцець дозволяло вбачати в цьому розмноженні ядер початковий період регенерації. Зрозуміло, що при термінальних набряках регенерація лишалася на самому початковому етапі, через що тут переважали або були тільки явища дегенерації.

Випадки термінальних набряків показують, що набухання, набряк, гідропічне переродження, повне розчинення тканинних елементів і скупчення рідини в міжклітинних просторах є, очевидно, проявом різних етапів порушення тканинного метаболізму, які доповнюють, але не виключають один одного.

Гістологічні дані цілком стверджують думку про безпосередню участь самих тканин у їх набряканні. Вони ж показують, що набряки по суті є проявом глибоких порушень тканинного метаболізму, при яких довго і в значній мірі переважають у тканинах дисиміляція над асиміляцією, спрощуючи склад тканинної протоплазми і обумовлюючи саме цим збільшене набухання тканинних колоїдів і зростання кількості осмотично активних речовин у самих тканинах. Цей напрям біохемічних зрушень в організмі, очевидно, в початковому періоді не дає морфологічних ознак, а виявляється лише в кінці захворювання, коли виникають стійкі і досить грубі зміни у тканинах.

Щодо самих гістологічних ознак набрякового стану, то вони виявлялися гніздами в різних тканинах і виступали далеко не в усіх випадках видимих набряків. Так, із 35 клінічних випадків термінальних набряків тільки в 24 були виразні гістологічні ознаки набрякання м'язової і сполучної тканини.

Походячи з даних клінічного дослідження хворих з набряками, з даних біохемічних дослідів їх крові та набрякової рідини, можна гадати, що до таких різких змін мускулатури приводять „дисхемічні“ порушення всередині самих клітин та міжклітинних субстанцій з наступним утворенням і скупченням тут осмотично активних речовин. Поруч з цим відбувається, очевидно, звільнення зв'язаних у тканинній протоплазмі електролітів. Ці внутрішньотканинні зміни можуть порушувати водний обмін і, очевидно, найсильніше в тих тканинах, де з різних причин знижуються відновлення і синтез клітинної протоплазми.

Надмірне зростання кількості м'язових ядер і утворення мускульних бруньок при термінальних набряках усе таки свідчить, що глибокі дегенеративні зміни в м'язах не виключають як біохемічної, так і морфологічної регенерації набряклої тканини. Повне пригнічення біохемічної регенерації в цих тканинах і обумовлює, очевидно, загибель організму.

Регенерація при набряках вказує шляхи відновлення змінених тканин організму. Ряд клінічних випадків з нефротичними набряками показав, що терапія, розрахована на пожвавлення регенерації тканин організму, дає кращі наслідки.

Ми не збиралися тут навести вичерпні дані про патогенез набрякового стану. Нашим завданням було лише з'ясувати участь м'язової тканини в розвитку набряків. Наведені нами досліди не тільки показують активну участь цієї тканини в набряканні, а й виявляють ряд фактів, які свідчать за перебіг регенеративного процесу в цій тканині саме під час її набряку.

ЛІТЕРАТУРА 1)

а) Російською і українською мовою

- Абдергальден Э., Учебник физиологической химии, перевод с IV немецкого изд., ГИЗ, 1934, стор. 298, 313, 338, 644 — 655, 752.
- Абрикосов А. И., Основы патологической анатомии, ОГИЗ, 1933, стор. 38 — 90.
- Абрикосов А. И., Патологическая анатомия мышц. Большая Медиц. Энцикл., т. XIX, Мышцы.
- Авербух В. В., Динамическая и пластическая фракции в гистолізатах Тушнова, Клин. мед. 1935, 3.
- Авроров Г., Обмен веществ и развитие энергии при голодании, СПб, диссертация, 1909.
- Аденский А. Д., Венозное периферическое давление и значение измерения его у сердечных больных в стадии декомпенсации. Труды II Областной научной конференции врачей г. Чернигова, 1935.
- Анничков Н. Н., О воспалительных изменениях миокарда, СПб, диссертация, 1912.
- Анничков Н. Н., Учение о ретикулоэндотелиальной системе, ГИЗ, 1930, стор. 78 — 86.
- Анничков Н. Н. Учение об отеках. Труды VII съезда рос. терапевтов.
- Анничков Н. Н., Учебник патологической физиологии, ОГИЗ, 1934, стор. 251 — 268.
- Астрахан В. И., Материалы к изучению закономерностей в процессе регенерации, Изд-во I МГУ, Москва, 1929, стор. 39 — 58.
- Балаба Т. Я., Зв'язування адреналіну різними білковими речовинами, холестерином і роздрібненою мускульною тканиною. Праці молодих вчених медиків. Київ, 1936, стор. 231 — 235.
- Бауер Э. С., Общая теория живой протоплазмы. Арх. биол. наук, т. XXXV, сер. А., в. 1.
- Бауер Э. С., Структура живого вещества, сборник „Соврем. проблемы теор. мед“, т. 1, ОГИЗ, 1936.
- Бейнбридж А., Физиология мышечной деятельности, ГИЗ, 1927.

1) Наводячи ряд робіт, які висвітлюють роль м'язів і, взагалі, тканини у водному обміні і їх морфологічні особливості при набряках, треба зауважити, що трудно подати вичерпний перелік робіт про це. Літературні покажчики в роботах Marcel Labbé, Le Calvé, Nonnenbruch-a, Sebeck-a, М. Д. Стражеско і література в наведених дисертаціях можуть доповнити найголовніші недоліки нашого літературного покажчика.

- Безредка А. М., Анафилаксия и антианафилаксия, Гомедиздат, 1928, стор. 74 — 75.
- Белоновский Г. Д., Культура тканей в теоретической и практической медицине, сборник „Соврем. проблемы теор. мед.“, ОГИЗ, 1936.
- Беритов И., Живая возбудимая система и основные законы ее деятельности, Успехи соврем. биологии, т. II, в. 1 — 2, 1933.
- Бир А., Лечение застойной гиперемией, перевод с немецкого, СПб, 1908, стор. 118—130.
- Богданов Б. А., К вопросу о распределении азота в моче при расстройстве компенсации, диссертация, СПб, 1906.
- Богомолец А. А., К проблеме регуляции функций организма, Клинич. мед., 1933, стор. 19 — 22.
- Богомолец А. А., Роль физиологической системы соединительной ткани в явлениях иммунитета и неоплазмы. Терап. арх. VII, в. 1, 1929.
- Богомолец А. А., О некоторых спорных вопросах гемодинамики, Терап. арх., т. XII, в. 6, 1934.
- Богомолец О. О., Диалектический материализм и чергова проблема наукової медицини, Журн. медциклу ВУАН, т. III, в. 1, 1933.
- Богомолец А. А., Отек, 1928.
- Богомолец А. А., Введение в учение о конституциях и диатезе, Москва, 1928.
- Буткевич В. С., Теория перепончатого равновесия Донанна и ее значение в физиологии, Успехи биол. химии, в. V, 1927.
- Быков К. М., Мышцы (Биохимия. Теоретическое и практическое руководство ... под редакцией П. П. Астанина.). Госиздат колхозной и совхозной литературы, 1933, стор. 503 — 526.
- Быков К. М., Объединение лабораторной и клинической работы в эксперименте. Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека, ч. 1, 1935.
- Вальдман В. А., Тонус сосудов и периферическое кровообращение, Ленинград, 1928.
- Варшамов Л. А., К вопросу о роли физиологической системы соединительной ткани в образовании гемолизина. Саратов, 1930.
- Василенко В. X., До вчення про набрезки, Журн. медциклу ВУАН, т. II, в. 2, 1932.
- Василенко В. X., До питання про патогенезу набрезку. Журн. медциклу ВУАН, т. II, в. 2, 1932.
- Василенко В. X., Классификация недостаточности кровообращения, Труды первой кардиологической сессии, Одесса, 1936.
- Веселов О., Химия крови в клинической медицине. Перевод с английского, ГИЗ, 1931, стор. 149 — 154.
- Виноградов Н. Ф., О патологоанатомических изменениях в органах и тканях у людей при хроническом отравлении спорыньей. Диссертация, Казань, 1897.
- Виноградов В., К вопросу о выделении воды почками, диссертация, Киев, 1909, стор. 41.
- Вовси, Ициксон и Багон, К физиологии и патологии водного и солевого обмена, Терап. арх., т. IX, в. 1, 1931.

- Высокович В. К., Патологическая анатомия, в. 1, стор. 56, Киев, 1918.
- Гамалея Н. Ф., Основы иммунологии, Москва, 1928, стор 35 — 42.,
- Handowsky H., Основные понятия коллоидной химии, перевод с немецкого. Берлин, 1925.
- Гандин С. Б., К вопросу о патогенезе молочновидных водянок. СПб, 1912, диссертация.
- Гебер Р., Курс физиологии человека, перевод с немецкого, ГИЗ, 1926. стор. 209 — 290.
- Гельхорн Э., Проблема проницаемости, ее физиологическое и патологическое значение, перевод, Москва, 1932, стор. 92 — 172.
- Гелядов Н. Б., Малярийные отеки, Баку, 1934.
- Гессе, Гирголав, Шаак, Общая хирургия, т. 1, ГИЗ, 1928, стор. 277 — 279.
- Гетчинсон., Пища и питание, перевод с английского, Госмедиздат, 1934.
- Гилл А. В., Эпизоды из области биофизики, Биомедгиз, 1935.
- Гинзбург, Экспериментальное изучение проблемы отека, Терап. арх., т. XII, в. 6, 1934.
- Гирголав С. С., О причинных моментах регенеративных процессов, XVIII съезд российских хирургов, 1926.
- Гольбер Л. М., Катогенез у м'язевій тканині, збірник „Праці молодих учених-медиків“, Держмедвидав, Київ, 1936, стор. 286 — 287.
- Гросман Э. Я., К вопросу о состоянии ферментативной функции тканей животных, диссертация, СПб, 1912.
- Гросман, Об отеках при возвратном тифе, Врач. дело. 1921, стор. 25—26.
- Гулевич В. С., Химическое строение белка, труды белковой конференции (Москва, 10 — 14 мая 1933 г.).
- Huchard H., Болезни сердца и их лечение, перевод с французского, СПб, 1913.
- Давыдовский И. В., Проблема патогенеза, Центр. мед. журн., т. IX, в 3 — 4, стор. 306 — 311.
- Давыдовский И. В., Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека, ч. II, Биомедгиз; 1935, стор. 372 — 375.
- Данилевский А., Основное вещество протоплазмы и его видоизменения жизнью, СПб, 1894.
- Давыдовский И. В., Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека, ч. I, Медгиз, 1933, стр. 21 — 27, 125 — 126.
- Данилевский В., О происхождении мускульной силы, 1876.
- Дмитриев, Отечная болезнь. Врач. дело, 1921, стор. 11 — 15.
- Драчинская Е. С., Экспериментальные данные о заживлении дефектов поперечнополосатой мышечной ткани и ее регенерации, XVI съезд российских хирургов (Москва, май 1924 г.).
- Драчинская Е. С., К вопросу о регенерации поперечнополосатой мышечной ткани, Нов. хирург. арх., т. XI, кн. 4, 1927.
- Евтухова М. Л. и Яновский Д. Н. До проблеми набрезку, Журн. медциклу ВУАН, т. III, в 3 — 4, 1933.
- Заварзин А. А., Эволюционная теория, учение о тканях и теоретическая медицина, сборник „Соврем. проблемы теор. мед., т. 1., ОГИЗ, 1936.
- Закс, Достижение и проблемы терапии внутренних болезней, ГИЗ, 1928.

- Зимницкий С. С., Лекции по сердечным болезням, Казань, 1923, стор. 142 — 150.
- Зимницкий С. С., Новое учение о патогенезе отеков Казан. мед. журн., 1925, 4, стор. 373.
- Зюков А. М., До питання про виміну води в організмі, Укр. мед. вісті, 1927, 8 — 9.
- Зюков А. М., Обмен воды в организме, Изд. „Научная мысль“.
- Зюков А. М. и Василенко В. Х., О клиническом значении кислотно-щелочного равновесия организма. Труды второго всеукраинского съезда терапевтов, Одесса, 1927.
- Иванов В. А., Калининков А. Г., Применение пробы на гидрофильность тканей при полиартрите и болезнях сердца, Клин. мед., 1934, 9.
- Иванов Г. Ф. Лимфатические сосуды стенки кровеносных сосудов, Труды всесоюз. ин-та эксперимент. мед., т. 1933.
- Кабанов Н. А., Декомпенсация у сердечных больных. Терап. арх., т. XII, в. 6, 1934.
- Кабанов Н. А., Патогенез отеков у голодающих, Клин. мед., 1923, 5 — 6.
- Капланский С. Я., Биохимия кожи, ч. 1. Изд-во Мособлисполкома, Москва, 1931, ст 21 - 22.
- Кастанаян, Проблема нефроза, Клин. мед., 1935, 4.
- Кацнельсон З. С., Об источниках развития поперечнополосатой мускулатуры у позвоночных. Труды первой гистологической конференции. (Москва 1934 г.), Биомедгиз, 1935.
- Кашкадамов, Анализ покойных и работающих мышц лягушек, диссертация, СПб, 1897.
- Кернер Ю. М. (под редакцией), О дестабилизации клеточной протоплазмы, Проблема белковых дистрофий в патологии и клинике туберкулеза, ОГИЗ, 1935.
- Кизель А. Р., Живое вещество, ОГИЗ, Москва 1934.
- Кизель А. Р., Современные взгляды на природу и структуру белка, Труды белковой конференции (Москва, 1933.).
- Клопотовский Н. И. Об изменениях ганглий и мышцы сердца, печени и почек при отравлении наперстянкой, Киев, 1901.
- Колдаев Б. М., Глютацион, його властивості та роль у фізіології й патології. В-во ВУАН, Київ, 1935.
- Кондратьев Е. Г. К вопросу об изменениях крупных артерий у детей при различных заболеваниях, диссертация, СПб, 1909.
- Корнилович Н. П., О тончайшем строении сократительного вещества поперечнополосатых мышц у некоторых животных, диссертация, Юрьев, 1903.
- Корнилович Н., Сохранилось ли строение поперечнополосатых мышц у насекомых, заключенных в ископаемом янтаре, Протоколы общ. естествоиспытателей в Юрьеве 1903.
- Короповский П. П., К вопросу об изменении эластичной ткани в артериях в течении брюшного тифа, диссертация, СПб, 1899.
- Косткевич А. И., О токсических явлениях при развитии и всасывании водянок сердечного происхождения, Рус. врач, 1903, 50.

- Кофанов И. Ф., Водный обмен, Биомедгиз, 1936.
- Коштоянц и Мужуев, Материалы к сравнительной физиологии тонуса мышц, Биолог. журнал, т. II, в. 6, 1933.
- Круг А., Анатомия и физиология капилляров (перевод.), Москва, 1927.
- Круглов А. Н., Попытки активного воздействия на заживление ран. Вестник хирургии и пограничных областей. т. VIII, кн. 23, 1926, стор. 85 — 88.
- Крюкова З. И., К сравнительной гистологии мышц. Арх. биол. наук, т. XXXVII, в. 3, 1935.
- Крыжановский Т. Р., Труды I всеукраинского съезда терапевтов.
- Крылов Д. О., О системных заболеваниях органов кровообращения. Клин. мед., 1935, 2.
- Кузнецов Н. Б., Голодные отеки в связи с холерой. Клин. мед., т. IX, в. 3 — 4, 1922.
- Кузнец М., До питання про зміни в старечій шкірі. Укр. [мед. арх. т. VIII, в. 1 — 2, 1933.
- Кураев, О белковом состоянии мышц покойных и деятельных, диссертация, 1896.
- Куршаков Н. А., Кровообращение нормальное и патологическое, Воронеж, 1933, стор. 161 — 177.
- Курт Г., Мейер, Новейшие данные о строении крупных молекул и их значении для изучения строения и функции животных тканей, Успехи соврем. биологии, т. II, в. 1 — 2, 1933.
- Кучеренко П. О., Основи патологічної морфології, ДВУ, 1929.
- Кучинский М., Этюды о питании, Биомедгиз, 1936.
- Лаббэ М. и А. Стевенин. Основной обмен. Госмедиздат УССР, 1931, стор. 157 — 166.
- Лавров Б. А. Учебник физиологии питания, Биомедгиз, стор. 47, 95, 98, 284 и 336.
- Лазаріс Я. А., Про специфічне діяння продуктів проміжного тканинного розпаду. Праці молодих учених-медиків, Київ, 1936, стор. 219 — 229.
- Лауэр В. В., Об отложении фосфорно-кальциевой соли в поперечнополосатой мышце, Кубан. Научно-мед. Вест., т. IV, 1924.
- Леб Жак, Белки и теория коллоидных явлений (Перевод), ГИЗлегпром, 1933.
- Лебедева М. В., Соотношение между окраской и строением поперечнополосатых мышц в связи с их деятельностью и возрастом животных. Известия Ин-та П. Ф. Лесграфта, XVI, 1 — 2, 1930, стор. 213 — 236.
- Либеров Н. Д., Влияние активных и пассивных мышечных движений на состав белых шариков крови, диссертация, Томск, 1914.
- Литвак Ф. И. и Борисова Е. И. Электрокардиография при почечных заболеваниях с отеками, Терап. арх. т. XII, в. 6, 1934.
- Ллойд Дж., Химия белков и их практическое применение, Госхимтехиздат, 1933.
- Ловатт Эванс, Современные успехи физиологии, ГИЗ, 1931, стор. 99.
- Ломинский Ф., К учению о сарколизе, Киев, 1913.
- Лондон Е. Е., Первые этапы интермедиарного обмена белков, Труды белковой конференции (Москва. 10 — 14 мая 1913 г.).

- Лондон Е. Е., Обмен веществ в животном организме, Ленмедиздат, 1932.
- Лорин-Эпштейн Н. Нов. хирург. арх., т. VI, стор. 454.
- Лунев В. Д., Малярийные отеки, Клин. мед., 1935, 5.
- Лункевич В. В., Наука о жизни, ГИЗ, 1928, стор. 161 — 194.
- Лукьянов С. М., Голодание как вид питания, Врач. газета, 1923.
- Лурья Р. А. Отечная болезнь, Казань, 1922.
- Любименко В., Фотосинтез і хемосинтез (нагромадження енергії рослиною, Держсільгоспвидав, Харків — Київ, 1933, стор. 7 — 60, стор. 139.
- Мак Коллум и Саймондс, Новое в учении о питании и кормлении, ОГИЗ — Сельхозгиз, 1934, стор. 12, 18, 57 — 69, 179 — 182.
- Малкин. Труды клиники проф. Чебоксарова, 1930.
- Максимов А. Основы гистологии, ч. II, Петроград, 1915, стор. 287—357.
- Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М., Токсикозы беременности и гормоны, Харьков, 1935, стор. 22—36.
- Марсова В. С., Заболевания мышц, Биомедгиз, 1935.
- Материалы по клинике боевых отравляющих веществ, Труды мед. департамента США в империалистическую войну, перевод с английского, в-во „На варті“.
- Меерзон Т. И. и Житомирская В. М., О невродерматомиозите, Клин. мед., 1935, 4.
- Мельниченко В. Д., Гольдштейн Б. З. і Сігалова Р. Р., Вплив різної їжі на фермент організму, Укр. біохем. журн., т. VII, в. 2, 1935.
- Мечников И. И., Сорок лет искания рационального мировоззрения, ГИЗ, стор. 231.
- Миленков С. М., К вопросу о гистопатологических изменениях кожи при пеллагре, Ташкент, 1935.
- Могильницкий, К вопросу о патологич. анат. прогрессивн. мышечн. атрофии, Ж. невр. психиат. № 1—2, 1930, стор. 133 — 146.
- Могильницкий Б. Н. и Жданов И. М., К вопросу о действии на барьерные системы специфических и неспецифических раздражителей, Клин. мед. 1935, 7.
- Морозов Б. Д., О жизнедеятельности высушенных тканей позвоночных животных, Журн. Эксперимент. биологии. т. VII, в.4, 1931.
- Мужеев В. А. Структурная энергия мышцы и основные закономерности ее физиологической деятельности, Арх. биолог. наук., т. XXXVIII, в. 3, Москва 1935.
- Навалихин Г. О лимфатической системе сердечной мышцы, Казань 1882.
- Навалихин И. Г., Предварительные сообщения о физиологическом новообразовании и физиологической смерти мышечных волокон у взрослого высшего животного, „Прилож. к протоколам заседаний общ. естествоиспытателей при Казанском Ун-те,“ № 82.
- Нагорный О. В., Проблема старіння та смерті, Медвидав, 1935.
- Нарбеков, Патологоанатомич. изменения печени, почек и сердца при отравлении сульфоналом, диссертация, СПб, 1897.
- Наумов В., Химия коллоидов. Госхимтехиздат, Ленинград 1932, стор. 321 — 428.
- Немилов А. В. Общий курс микроскопической анатомии человека и животных, ГИЗ, 1925, стор. 122—148.

- Нестеров А. И.**, К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии, Томск, 1929.
- Никифоров М. Н. и Абрикосов А. И.** Основы патологической анатомии, ч. 1, изд. ОГИЗ, 1931, стор. 78 — 162.
- Николаев Н. М.**, Руководство по межтучному обмену, ГМИ, 1930, стор. 65 — 81.
- Николаев П. Н.** Недостаточность сердца и отеки, Клин. мед. 13— 16, 1932.
- Николаев П. Н.**, О коллоидоосмотической теории отека в свете клинических данных, Клин. мед. 11 — 12, 1934.
- Ноткин. К** вопросу о происхождении брюшной водянки; диссертация. Киев, 1890.
- Огнев И. Ф.**, Курс нормальной гистологии, ч. II, Москва 1913, стор. 223— 324.
- Оппенгеймер К. и Кун Р.**, Ферменты, Перевод с немецкого, Хим. техниздат; Москва — Ленинград 1932, стор. 222 — 255.
- Оппенгеймер К.** Химические основы жизненных процессов (перевод), ОГИЗ, 1934.
- Орбели Л. А.**, Лекции по физиологии нервной системы, ОГИЗ. 1935, стор. 295 — 349.
- Оствальд В.**, Мир обойденных величин, 1930.
- Остроглазов.**, О тончайшем строении сократительной субстанции поперечнополосатых мышц, диссертация, Москва, 1872.
- Панков, К** вопросу об изменениях сердечной мышцы при дифтерии. Врач, 42, 1895.
- Палладін О. В.**, Фізіологічна хемія.— 3 видання, Медвидав, 1932, стор. 213, 214, 232 — 240, 281.
- Перельман Л. Р.**, Основы патологической физиологии, за редак. Богомольца О. О. т. II, стор. 191 — 197, 1935.
- Перемежко, О** развитии поперечнополосатых мышечных волокон из мышечных ядер (отдельн. оттиск), 1863.
- Петрен К.**, О лечении тяжелого диабета, перевод с немецкого. Москва, 1928, стор. 162 -- 165.
- Петрунькина А.**, Новое в коллоидной химии белков, Успехи биолог. химии, в. V, 1927.
- Riquet u. Schick.**, „Сывороточная болезнь“. Перевод с немецкого, СПб, 1906, стор. 72 — 106.
- Плетнев Д. Д.**, Отеки при заболеваниях почек, Клин. мед. 11 — 12, 1931.
- Плетнев Д. и Сокольников О.**, Гепато-кардиальный фактор в патодинамике недостаточности сердца, Клин. мед. 9, 1934.
- Пожарисский И. Ф.**, Основы патологической анатомии, в. II, 1923.
- Пожарисский,** Регенерация и гипертрофия. Труды об-ва рус. врачей, Одесса, 1910.
- Примак Ф. Я.**, Патогістологічні зміни мускулів кістяка і серця в клініці термінальних набряків, Мед. журнал УАН, т. IV, в. 3 — 4, 1935.
- Примак Ф. Я.**, Действие мацестинских ванн и гелиотерапии на кровеносные капилляры кожи человека, Совет. клиника 3, 1935 г.
- Примак Ф. Я.**, Про клініку та діагностику сифілісу нирок, Збірник УАН, присвячений пам'яті акад. Ф. Г. Яновського.

- Примак Ф. Я., Опыт применения пробы кожной гидрофилии, Клин. мед., 23 — 24, 1930.
- Примак Ф. Я., Кровообращение и ткани при сердечных отеках. Труды 2 областной научной конференции врачей Черниговщины, 1934.
- Примак Ф. Я., Роль гидростатического колоидоосмотического тиску крови у постанні набрязків. Журн. медциклу ВУАН, т. III, в. 3 — 4, 1933.
- Примак Ф. Я., Клинич. значен. патогистологич. изменен. сердечнососудистой системы при терминальн. отеках. Труды первой кардиологической сессии в г. Одессе, 1935, стор. 46 — 60.
- Проханов А. С., К вопросу о патологоанатомическом изменении миокарда при остром и хроническом отеке сердца, диссертация, СПб, 1910.
- Прянишников Д. Н., Черты параллелизма в обмене азотистых веществ у животных и растений. Труды белковой конференции (Москва, 10 — 14 мая 1934).
- Пуссеп Л. М., Нервно-сосудистый отек кожи, Клин. монография (Прилож. к Врач. газете № 43 за 1907 г.).
- Рахманинов, К вопросу о регенерации поперечнополосатых мышечных волокон, диссертация, Москва, 1881.
- Репрев А. В., Голодный отек, Харьков, 1924.
- Рождественский В. Т., К патологии водно-солевого обмена при лихорадочных заболеваниях и нефропатиях, Клин. мед. 7, 1935.
- Розенберг, О перерождении и преимущественно о возрождении поперечнополосатых мышечных волокон при брюшном тифе, диссертация, Москва, 1872.
- Рубашкин В. Я., Основы гистологии и гистогенеза человека, ч. I. Медгиз, 1931, стор. 248 — 265.
- Рубинштейн, Физико-химические основы биологии, 1932.
- Румянцев А. В., Культуры тканей вне организма и их значение в биологии, ОГИЗ, 1932.
- Руфанов И. Г., К вопросу о лечении ран, Клин. мед. 10, 1935.
- Рыбаков И. М., О дегенеративных процессах в почках — нефрозах, Уч. записки Саратов. Ун-та, т. VII, 1929, стор. 5 — 57.
- Садиков В. С., Курс биологической химии, КУБУЧ, Ленинград, 1935, стор. 98 — 113, 252—258.
- Сахаров Г. П., Методология патологии, 2 изд., Москва 1935.
- Скворцов В. И., Водный обмен, Клин. мед. 10 — 1930.
- Ситерман Л. Е., Расстройства ритма сердца, Минск, 1935.
- Скворцов М. А., Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, Медгиз, 1933, стор. 138, 139, 150 — 158.
- Скульский Н. А., Капиллярскопия и капилляротонетрия, ГИЗ, 1930.
- Смотров В. Н., Экспериментальные и клинические наблюдения над изменением некоторых физ.-химических свойств крови, Рус. клин. 14, 1925.
- Соколов., О регенерации поперечнополосатых мышц, Университет. изд., Киев, 1881, 10.
- Сокольников О., Бухарина Е., Глебова В. и Гуревич Н., Полипептиды крови и значение их в клинике и для проблемы белкового обмена, Клин. мед. 11 — 12, 1934.

- Сокольников О., Бухарина Е., Глебова В., Гуревич Н. и Ретинский Я. О некоторых трофических изменениях мышцы сердца и путях их возникновения, Клин. мед. 9, 1935.
- Сокольников О. и Ретинская И., Пептогенетическая функция печени, ее значение для клиники и в проблеме конституции, Клин. мед., 15 — 16, 1933.
- Сперанский А., Элементарный курс физической химии растворов (введение в аналитическую химию и биологию). Киев, 1918.
- Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, Изд-во ВИЭМ, 1935, стор. 267 — 274.
- Старлинг Э. Г., Основы физиологии человека. Перевод с 5 английского изд., ГИЗ, 1931, стор. 169 — 180.
- Степун О. А., Протеолитический инструментарий тканевой клетки. Клин. мед. 6, 1930.
- Стражеско Н. Д., О терминальной дистрофической форме расстройства кровообращения. Труды первой кардиологической сессии, Одесса, 1936.
- Стражеско М. Д., Проблема декомпенсации кровообігу, Труды конференции врачей Черниговщины, Чернигов, 1935.
- Стражеско Н. Д., О патогенезе отеков, 2 научная конференция врачей Черниговщины, 1934.
- Стражеско М. Д., До проблеми набрежку, Журн. Мед. циклу ВУАН т. II. в. 3; т. III, в. 1.
- Стражеско Н. Д., К проблеме расстройства циркуляции. О терминальной дистрофической форме расстройств кровообращения. Труды первой кардиологической сессии. Одесса, 1936.
- Стражеско Н. Д., Об усталости и утомлении больных с расстройством кровообращения, доклад на XII всесоюзном съезде терапевтов, 1935.
- Стражеско Н. Д., О ревматизме, Киев 1935.
- Струков А. И., Гистологические изменения диафрагмы в связи с учением об ее функции, Клин. мед, 21, 1931.
- Сявцилло И. О., Причины происхождения отека и водянки, Москва, 1887.
- Талалаев В. Т., Острый ревматизм. II издание, Москва, 1932.
- Тальянцев А., Краткий учебник общей и экспериментальной патологии, СПб, 1908. стор. 219.
- Танигаузер, Руководство по обмену веществ, ч. II (перевод), ОГИЗ, 1934, стор. 326 — 332.
- Тареев Е. М., Клиника болезней почек, М. П. Кончаловский, клиника внутренних болезней, часть специальная, 1934, стр. 585.
- Тареев Е. М., Почки и организм, ОГИЗ, 1933.
- Тареев Е. М., Гипопротеннемический синдром, Терап арх., т. XII, в. 6, 1934.
- Таратынов Н. И., О рассасывании мышц при повреждении их и о происхождении миофагов, Казань, 1914.
- Тареев Е. М., Гипопротеннемический синдром, Терап. арх., т. XII. в. 6, 1933.

- Тарусов Б. Н., Диэлектрическая константа мышечной ткани. Сборник работ физико-хим. отдела ВИЭМ'а под редакц. Д. Л. Губинштейна. Исследования по физико-химии клетки, ОГИЗ, Москва — Ленинград 1935.
- Татаринов Е. А., Патология клетки и ткани. Руководство по патологической физиологии, под редакц. А. А. Богомольца, т. 1, ОГИЗ, 1935, стор. 76 — 102.
- Тимофеев С. Л., Травматический отек кисти и стопы искусственного происхождения, Киев, 1907.
- Тимофеев С. Л., К вопросу о патогенезе почечных отеков, диссертация, Киев, 1908.
- Тимофеев С. Л., К методике изучения гистологизатов или блаптинов, Клин. мед. з, 1935.
- Успенский А., О влиянии перевязки ducti thoracici на химический и морфологический состав крови, диссертация, Спб, 1888.
- Ухтомский А. А., Физиология двигательного аппарата, в. 1, Изд-во Практ. мед., Ленинград, 1927.
- Ушинский, По поводу отежной болезни, Врач. дело. 1 — 2, 1922.
- Уэллс Х. Г., Химия иммунитета, перевод с английского, ГИЗ, 1929.
- Фикера Г., Эндогенные факторы развития опухолей и современное состояние биологической терапии, Биомедгиз, 1936.
- Фишер М., Отек. Перевод с английского. Изд-во „Наука“, Москва, 1913.
- Фишер М., Нефрит, перевод с английского, Москва, 1914.
- Фогельсон, Болезни сердечной мышцы, Медгиз, 1932.
- Фогельсон Л. И., Болезни сердца и сосудов. Биомедгиз, 1935, стор. 114 — 117,
- Фохт А., Отек и водянка. Москва, 1919.
- Френкель Г. Л., О двигателях крови. Арх. биол. наук, т. XXXV. сер. А, в. 33, 1934.
- Френкель Г. Л., Так называемое периферическое сердце. Биомедгиз, 1935.
- Халатов С. С., Учебник патологической физиологии, Медгиз, 1932, стор. 563.
- Ханутина М. Д., К вопросу о прогрессивной мышечной атрофии, Арх. патологии, клин. мед. и бактериологии, т. XII, 1901.
- Хохлов А. П., Резницкая и Братчиков Н. И., Клиника заболевания неполноценного питания. Клин. мед. 7, 1935, стор. 989 — 1002.
- Шаде Г., Физическая химия во внутренней медицине, в. 1 — IV (Перевод), Ленинград 1928 — 1930.
- Шерешевский Н. А., О ранних признаках эндокринных заболеваний, Сов. клин. 5 — 8, 1933.
- Шиловцев С. П., К вопросу о влиянии витаминного питания на процесс заживления костных переломов, Вест. хирургии и погран. областей, т. XVIII, кн. 52. 1929, стор. 189.
- Шмальгавзен І., Ріст організмів, Медвидав, 1932.
- Шмидт П. Ю., За мамонтом, Известия имп. академии наук, т. XVI № 4. Цит. за Н. П. Корнилович.
- Шор Г. В., О смерти человека. Кубуч, Ленинград 1925, стор. 148 — 152.

- Шляхтин Е. М., Гистофизиология сердца, Ташкент 1927. (Отд. оттиск из журн. „Мед. мысль Узбекистана“, 8, 1927).
- Штерн Ф., Учебник гистологии. СПб, 1901, стор. 114 — 118.
- Шутова А. А., Коллоидоосмотическое давление крови при экспериментальном атеросклерозе, Биолог. Журн., т. III, в. 1, 1934.
- Чарный А. М., Токсический отек легких. Издание Центр. сан. хим. Ин-та, Москва, 1935.
- Чарушин К. вопросу о фрагментации мышечных клеток сердца (*fragmentatio myocardii*), СПб, диссертация, 1894.
- Черкес Л. А., Витамины и авитаминозы, ГИЗ, 1920.
- Чукичев И. П., Проблема белка в физиологии, Сельхозгиз. Москва, 1935.
- Шеглов С. Н., Наблюдения над влиянием солнца на капилляры и на скорость тока крови в них. Вопросы туберкулеза 1927, 6.
- Яичников И. С., Гидролиз протеинов, Москва, 1927.
- Яновский Ф. Г., Диагностика заболеваний почек в связи с их патологией, Киев, 1927.

б) Иноземными мовами

- Abderhalden E. Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. Pflüger's Arch. Bd. 193. H. 3/4. 1922.
- Achard. Le mécanisme régulateur de la composition du sang. Presse Méd., 11 sept, 1901. p. 113.
- Achard Ch. L'oedème brightique. Paris. 1929.
- Achard Ch. Troubles des échanges nutritifs. Paris. T. I.
- Achard Ch. Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire. Paris, 1924. p. 71—86.
- Agduhr Erik. Die Bedeutung der Diät für Regeneration von Herzmuskelschäden. Upsala Läkareförenings, Förhandlingar Ny Följd Trettononde Bandet, Häft 1, 2. 1933.
- Aldrich C. A. Studien über den klinischen Verlauf von allgemeinen Oedemen im Hinblick auf ihre mögliche Funktion. Münch. Med. Wschr. N. 35. 1933.
- Aronson U. Blumenthal Fermente und Fieber. Zeitschrift für Klin. Medizin. Bd. 65, (1908)
- Auriat G. Anatomie pathologique des néphrites expérimentales à l'urane avec ou sans oedème. Comp. rendus de la Soc. de Biol. T. XCVI. p. III.
- Baeyer Erich und Alexander v. Muralt. Lichtdurchlässigkeit und Tätigkeitsstoffwechsel des Muskels Pflüger's Arch. Bd. 234. H. 2 Berlin, 1934.
- Barfurth. Zur Regeneration der Gewebe. Arch. für Mikr. Anat. 1891. Bd 37. S. 406.
- Bauer K. Intercellularsubstanzbildung und Mesenchymbegriff. Klin. Wschr. N 10. 1934.
- Bendien W. M. und I. Snapper. Kolloidosmotischer Druck und Ödem. Klin. Wschr. N. 10. 1933.

- Berger W. und Lang F. I.** Zur Histopathologie der Idiosynkrasischen Entzündung in der menschlichen Haut. Beitr. zur patholog. Anat. und zur allgem. Path. Bd. 87. H. 1/2. 1931.
- Biancani Elio.** L'imbibition cellulaire et le régime de l'eau dans la cellule. Paris. 1924.
- Bier. A.** Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. Berl. Klin. Wschr. N. 10 u. 9. 1917 Цитов. за Гирголав.
- Borst M.** Das pathologische Wachstum. Path. Anat. Ludwig Aschoff. Dritte Aufl. Bd. I. S. 592.
- Botazzi, Asher und Spiro.** Ergebnisse d. Physiol. Bd. 7. S. 368. 1908 (Цит. за Оehme).
- Bürger.** Die Ödemkrankheit. Ergebn. der Inn. Med. und Kinderheil. Bd. 18 1920. Berlin.
- Cohnheim und Lichtheim.** Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 69. 1877. S. 106.
- Curt Ernst.** Über die Entstehung eines lokalen Ödems. Klin. Wschr. N. 17. 1935.
- Debove.** Pathogénie des oedèmes [dycrasiques. Presse méd. 1 Juin 1911. (Цит. за J. Le Calvé).
- Dietrich.** Gewebsquellung und Ödem in morphologischer Betrachtung. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 251, 1924. S. 533.
- Doerr. R.** Allergie und Anaphylaxie. Handbuch der pathog. Mikroorgan. W. Kolle, R. Kraus und P. Uhlenhuth. Bd. 1,2 S. 947—858.
- Dürck Hermann.** Atlas und Grundriss der speziellen pathologischen Histologie. Bd. I. München, 1901. S. 167—170.
- Dürck Hermann.** Atlas und Grundriss der speziellen pathologischen Histologie. I. Band, München 1900. S. 2—31.
- Dürck H.** Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Berlberl. Jena 1908 (Цит. за Wenkebach K. F.)
- Ebbecke U.** Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe. Pflüger's Arch. für die ges. Physiol. Bd. 169. 1917.
- Edens E.** Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin 1929.
- Eggleton und Eggleton.** J. of Physiolog. 63, 1927.
" " 65, 1928.
(Цит. за Чукичевим I. П.)
- Engels W.** Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 41. 1907. S. 346.
- Eppinger H.** Zur Pathologie und Therapie des Menschenödems. Berlin. 1917.
- Eppinger H.** Die Bedeutung des Blutdepots für die Pathologie. Klin. Wschr. N. I. 1933.
- Eppinger H.** Die toxische Myolyse d. Herzens bei Dyphterie. Med. Wschr. N. 15—16. 1903.
- Eppinger und I. Faltitschek, H. Kaunitz und H. Popper.** Über seröse Entzündung. Klin. Wschr. N. 31 u. 32. 1934.
- Ewig W. Schek und Kollapsus.** Zbl. für inn. Med. N. 31. 1933.
- Fahr Th.** Die Haut unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen. Virchow's Arch. Bd. 254. 1925.

- Fahr and Swanson. Arch. of intern. Med. Bd. 38. 1926.
- Fischer Albert. Gewebzüchtung. Jahresbericht über die ges. Physiol. und experim. Pharmakol. Bd. 7. 1928 S. 961.
- Freund und Gottlieb. Münch. Med. Wschr. N. 13. 1921. (Цит. за Hugo Kämmerer).
- Friboes Walter. Grundriss der Histopathologie der Hautkrankheiten.
- Gaza W. V. Über den Gewebszerfall. Klin. Wschr. N. 24. 1926.
- Gans Oskar. Histologie der Hautkrankheiten. Bd. I. Berlin. 1925.
- Georgopoulos. Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht. Zschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 60. S. 411.
- Gerhard Aronsohn Hans. Zur Kenntnis vom Druckbrand. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 281. H. I. 1931.
- Hartmann. Endokrinolog. 6., 1922 (Цит. за Чукичевим. I. П.)
- Heller Arnold. Über die Regeneration des Herzmuskels. Beiträge zur patholog. Anat. u. zur allgem. Pathol. Bd. 57. H. 2. 1914.
- Hellmut Marx. Untersuchungen über den Wasserhaushalt. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 153. H 5/6. 358—379.
- Huelse W. Die Ödempathologie von anatomischem Gesichtspunkt. Kl. Wschr. N. 2. 1923.
- Ichtemann I. M. Experimentelle Untersuchungen über die Nekrose und Narbenbildung im Myokard bei Störungen des Coronarkreislaufs. Virchow's Arch. Bd. 292. H. I. 1934.
- Ischovesco. Hydrosynthese et Hydrophilie. Sém. méd. 1912 p. 289. (Цит. за J. Le Calvé).
- Jamin Friedrich. Degeneration und Regeneration. Handb. der norm. u. patholog. Physiol. A. Bethe. Bd. VIII, H. I.
- Jansen W. H. Die Oedemkrankheit. Studien über die Physiologie der Ernährung u. über die Oedempathogenese. D. Arch. f. klin. Med. 1920 Bd. 131, p. 144.
- Jeckeln Ernst. Systemgebundene mesenchymale Erschöpfung. Virch. Arch. 280. H. 2. 1931.
- Jolly J. Traité technique d'hématologie. II. Paris. 1933. pp. 1041—1045.
- Kaiserling Helmut. Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Virch. Arch, Bd. 294. H. 2. 1935.
- Kämmerer Hugo. Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München. 1934.
- Klopstock Felix. Über Milztumor, Icterus und Ascites bei Lebercirrhose. Virchow's Arch. Bd. 187. H. 2. 1907.
- Knepper Reinhold u. Georg Walet. Hyperergische Arteritits der Kranz- und Lungengefäße. Virchow's Arch. Bd. 294. H. 3. 193.
- Kocher. D. Arch. Klin. Med. 115. 1914.
- Korschelt. Regeneration und Transplantation. Bd. I. Berlin 1927. S. 272.
- Krause R. Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. III. Auflage. I. Bd. Berlin. 1926, S. 404—419.
- Kylin. Zur Frage der Ödempathogenese. Zbl. für inn. Med. N. 24, 1933, S. 542.
- Kylin Eskil. Klin. Wschr. N. 22. 1931.
- Kyrle Josef. Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Bd. I. Wien und Berlin. 1925.

- M. Labé. et P. L. Violle.** *Métabolisme de l'eau.* Paris. 1929.
- Le Calvé.** *L'œdème.* Paris 1925.
- Lechdertz.** Das Verhalten der Bluteiweißkörper als Spiegel bestimmter krankhafter Vorgänge. *Klin. Wschr.* N. 5. 1926.
- Lichtwitz.** *Die Praxis der Nierenkrankheiten.* 1921.
- London D. S.** *Anglostomie und Organestoffwechsel.* Moskau. 1935. S. 148.
- Löwy.** *Wien. klin. Wschr.* N. 45. 1919.
- Lorin-Epstein. M. J.** Über einige allgemeine Faktoren der Wiederherstellungsprozesse und ihre Bedeutung für die chirurgische Pathologie. *Archiv für klin. Chirurgie* Bd. 144 H. 3/4. 1927.
- Lutembacher R.** *Structure des muscles striés.* Paris. 1923.
- Mahrburg St.** *Histologische Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse bei Ernährungsstörungen bei Säuglingen.* *Virch. Arch. f. pathol. Anat.* Bd. 293. H. 4. 1934.
- Mayer André.** Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquides. *C. R. de Biologie.* 17 Févr. 1900. p. 153. (Цит. за. M. Labbé).
- Mebius J.** *Oedemtheorie des Beriberi und physiologische Wirkung des Vitamin B.* *Virch. Arch.,* Bd. 271. 1929.
- Melnikow-Raswedenkow N.** *Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna.* *Beitr. zur patholog. Anat. und zur allgem. Pathol.* Bd. XXVIII, 1900.
- Melnikow-Raswedenkow N.** *Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen.* *Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol.* Bd. XXVI. 1900.
- Meyer Paul.** *Untersuchungen über den kolloidosmotischen Druck des Blutes, Ödem und Ödemausschwemmung.* *Zschr. f. klin. Med.* Bd. 115. H. 5/6.
- Meyer Walter Constantin.** *Veränderungen der Gefäßmuskulatur und ihre Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes.* *Virchow's Arch.* Bd. 294. H. I. 1934.
- Millar M. W. Gilbert.** *Regeneration of skeletal muscle in young rabbits.* *J. of Pathol.* 38, 145—151. 1934.
- Mollitor Hans.** *Wasserhaushalt. Jahresbericht über die ges. Physiol. u. exper. Pharmakol.* Bd. 7. 1928. S. 961.
- Moon V. H.** *Über den Mechanismus der akuten Entzündung.* *Virch. Arch.* Bd. 294 H. 3. 1935.
- Moraszewski.** *Zschr. f. klin. Med.* Bd. 101. 1934. S. 38.
- Moraveck V.** *Zschr. f. Krebsforsch.* Bd. 35., S. 492. 1932.
- Mühling.** *Ueber Entstehung von Oedemen.* *Münc. Med. Wschr.* N. 11. 1926.
- Müller Ernst.** *Blut und vegetatives Nervensystem (Handbuch der allgemeinen Hämatologie Hans Hirschfeld—Hittmair Anton.* Bd. I. H. I. Berlin-Wien 1932).
- Munk F.** *Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen.* 11. Auflage. Berlin-Wien 192—309.
- Nonnenbruch** *Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushalts. Handbuch der normal. und patholog. Physiologie A. Bethe,* Bd. XVII, 101. 1926.

- Oehme C.** Das Lymphsystem. Handbuch der normalen und patholog. Physiologie A. Bethe. Bd. VI. T II. 1928.
- Oeller H.** Lymphdrüsen und lymphatisches System. Handb. der norm. und pathol. Physiologie A. Bethe. 1928. Bd. VI. T. II. S. 1042.
- Okuneff N. und Nasarbekowa T.** Über das Wasser des Tumorgewebes. Zschr. für Krebsforsch. Bd. 41. H. I. 1934.
- Pal J.** Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße. Wien. 1934.
- Parnas J. K.** Allgemeines und Vergleichendes des Wasserhaushaltes. Handb. der normal. und Patholog. Physiologie A. Bethe. Bd. XVIII, 1926. S. 139—146.
- Peremeschko.** Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern als Muskelkernen. Virch. Arch. Bd. XXVII. 1863 S. 116.
- Pfeil Kurt.** Zur Entstehung der Spontanrupturen der Aorta. Zschr. für Kreislaufforsch. H. 12. 1935.
- Pfuhl Wilhelm.** Die Regeneration der durch Trypanblau geschädigten quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. Bd. 78. 1934.
- Pielstikker.** Über traumatische Nekrose und Regeneration quergestreifter Muskeln bei Menschen. Virch. Arch. Bd. 198, 1909. S. 374.
- Pischinger A.** Über Bau und Eigenschaften des Sarcoplasma. Klin. Wschr. N. 6. 1932.
- Pletnew.** Zur Frage der funktionellen Diagnose der Herzinsuffizienz. Zschr. für klin. Med. Bd. 128. H. 4.
- Recklinghausen.** Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.
- Ricker u. Ellenbeck.** Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seiner Nerven. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 158. S. 199—1899.
- Rinehart J. F. u. Anderson H. H.** Herzmuskelschädigung durch Emetin. Arch. of Pathol. II. 546. (1931)
- Roger.** Action des extraits d'organes et des autolysats. Presse Méd. 21 Nov. 1918. (Цит. за Le Calvé).
- Rössle R.** Über Grenzformen der Entzündung und über die serösen Organentzündungen im besonderen. Klin. Wschr. N. 22. 1935.
- Rubner.** Über die Wasserbindung in Kolloiden mit besonderer Berücksichtigung des quergestreiften Muskels. Abhand. d. Preuss. Akad. d. Wiss. Phys. Math. Kl. 1922. N. I.
- Rous. J. of Exper. Med.** Bd. 10 S. 329. 1908. (Цит. за Oehme).
- Schade.** Über Ödementstehung und Ödemarten. Klin. Wschr. 1928. N. 27, S. 1391.
- Schilling Viktor.** Physiologie der blutbildenden Organe. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie A. Bethe. Bd. VI. H. 2.
- Schminke A.** Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Beitr. zur patholog. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 45. S. 424. 1909
- Schminke.** Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern bei den Wirbeltieren. Ziegler Beitr. Bd. 43. 1908.
- Schönfeld.** Pflüg. Arch. 191. 1921.

- Schultz Über einen Fall von Athyreosis congenita (Myxödem) mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Muskelveränderungen. Virchow's Arch. Bd. 232.
- Slebeck R. Physiologie des Wasserhaushaltes. Handbuch der normal. und patholog. Phystologie. Bd. XVII. 1926 S. 163—189.
- Slawik Ernst. Über Ödembereitschaft beim Säugling. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 72. 1932.
- Spiegel Adolf. Die Globuline. Leipzig, 1930.
- Starling. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. J. of Physiol. N. 19. pp. 312—326. 1896.
- Starlinger. Eiweisskörper des menschl. Plasmas. D. Med. Wschr. N. 18. 1928.
- Stefko W. H. Über die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252. 1924.
- Steinitz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. S. 444. 1904.
- Strauss Über den Einfluss der Dehnung auf die quergestreifte Skelettmuskulatur. Virch. Arch. Bd. 226 H. I. 1927.
- Straub. Über den Einfluss der H₂O-Entziehung auf den Stoffwechsel und Kreislauf. Zschr. f. Biolog. Bd. 38. S. 537. 189.
- Strauss. Die Nephritiden.
- Strukow A. J. Histologische Veränderungen des Zwerchfells im Zusammenhang mit der Lehre von seiner Funktion. Virchow's Arch. Bd. 282. H. 3. 1931.
- Talma S. Über Hydrops inflammatorius. Zschr. f. klin. Med. Bd. 27. 1895. S. 1.
- Tendeloo N. Ph. Allgemeine Pathologie 2-te Auflage 1925. S. 760—761.
- Terrari Rodolfo. Über das experimentelle Herzödem und über die Stauungstypen bei der Herzbeutelverwachsung. Virch. Arch. Bd. 276. 1930.
- Tiers J. Affections des muscles. (Nouveau traité de méd. rédigé par Roger, Widal, Teissier. v. XXII. Paris 1924).
- Tiemann F. Über die Quellungseigenschaften des Herzmuskels unter verschiedenen Bedingungen. Z. exper. Med. 50, 82. 1928.
- Usawa T. Beobachtungen an ruhiggestellten Muskeln. Beitr. zur patholog. Anat. u. zur allgem. Pathol. Bd. 87. H. 3. 1931.
- Villaret Maurice, Saint Girons, Justin Besançon. La pression veineuse périphérique. Paris. 1930.
- Violle. (P. L.) et. Lescoeur L. Des variations de l'hydrophilie musculaire en fonction des variations de l'acidité tonique. C. R. Soc. de Biol 14 févr. 1925.
- Volhard F. u. Th. Fahr. Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin. 1914.
- Volkman n. Über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetiere. Ziegler's Beiträge. Bd. 12 1893.
- Voyt. Über die Zersetzungen der stickstoffhaltigen Stoffe im Tierkörper. Ztschr. f. Biologie. 1865. I. 86. S. 67.
- Voyt. Ibid. 78. S. 71.
- Wail S. Beitrag zur Pathologie der kolligenen Bindegewebsfasern. Virch. Arch. Bd. 267, 1928.

- Waldeyer.** Über die Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern bei der Entzündung und beim Typhus. Virch. Arch. f. Path. Anat. und Physiol. Bd. 34. 1865. S. 473.
- Wenkebach K. F.** Das Beri-beri-Herz. Berlin und Wien. 1934.
- Weber. O.** Über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern insbesondere die regenerative Neubildung derselben. Virch. Arch. Bd. 39, 1867.
- Wiesel J.** Zeitschr. f. Heilkunde. N. 6. 1905 u. N. 7, 1906.
- Winter J.** De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme. Archives de physiol. normale et pathol. 1896. p. 114.
- Zenker.** Über die Veränderung d. willkürlichen Muskeln im Typhus abdom. Leipzig 1864.
- Ziegler Ernst.** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Jena 1902. S. 12, 30, 271.
- Ziegler.** Das Ödem und seine Bedeutung für die Klinik. 84 Verhandl. d. ges. dtsch. Naturforsch. und Ärzte. 1912 (Mitt. 3a Le Calvé).
- Zu Jedellou B.** Untersuchungen zur Histologie chronischer Stauungslungen. Beitr. zur path. Anat. Bd. 86. H. 2. 1930.
-

Терминальные отеки мускулов

(Дегенеративно-регенеративные изменения мышечной системы во время терминальных отеков и их значение для клиники).

РЕЗЮМЕ

Изучая клинику отечных состояний, можно убедиться в том, что часто в развитии отеков существенную роль играют изменения гемодинамики и нарушение нормальных соотношений между гидростатическим и коллоидоосмотическим давлением крови. Но наряду со случаями, где в развитии отеков ведущая роль принадлежит нарушению внутрисосудистых факторов, в клинике наблюдаются случаи чрезмерных отеков, где внутрисосудистые соотношения остаются долго в нормальных границах и где, наоборот, в первую очередь выступают нарушения тканевого метаболизма.

На меняющиеся условия тканевого обмена указывают, между прочим, и сдвиги в химическом составе и крови и отечной жидкости. Своеобразные изменения водного, солевого, углеводного, белкового, жирового и даже основного обменов позволили клиникам акад. Н. Д. Стражеско отметить, что каждую форму отеков характеризуют свои химические сдвиги.

Клинические выводы о большой роли биохимических изменений тканей в развитии отечных состояний подтверждаются и патогистологическими исследованиями. Но ряд неясностей в морфологии отеков и даже полное отрицание некоторыми авторами возможности отека тканей заставляют пересмотреть морфологию тканей при отеках и проследить, какие тканевые элементы изменяются в первую очередь и в чем именно выражается их отек. Вот почему при изучении отеков нам пришлось дополнять чисто клинические данные морфологическими исследова-

ниями отечных тканей во всех случаях отечного состояния, закончившихся смертью.

Наши морфологические исследования охватывают 35 клинических случаев значительных отеков. Из них было выделено 24 случая с заметными гистологическими изменениями, в первую очередь, мышечной системы и соединительной ткани с ее кровеносной и лимфатической сетями. Дополняя эти исследования ориентировочными просмотрами гистологических препаратов из таких органов как почки, печень, легкие, щитовидная железа, надпочечники, кожа и лимфатические железы, мы получали чрезвычайно пеструю картину гистологических особенностей даже в одном и том же случае. Но среди исключительной пестроты морфологических изменений, зависевших и от возраста умерших больных и от их основного заболевания (это были больные с так называемыми почечными, сердечными, кахектическими и гипальбуминозными отеками), намечался ряд гистологических особенностей, наблюдавшихся в большинстве обследованных случаев более или менее постоянно и стоявших, очевидно, в связи с какой-то общей причиной, объединяющей в одно весь разнообразный материал.

Мы приведем здесь лишь те основные изменения в тканях организма, которые резче всего выступали как на клиническом, так и на экспериментальном материале. Экспериментальные отеки вызывались у собак продолжительным (от 1,5 до 3 месяцев) безбелковым питанием и систематическим утомлением (шесть случаев).

Исследуя гистологические препараты из различных органов и тканей умерших в состоянии резкой отечности, в первую очередь можно было обнаружить изменения в соединительнотканых элементах. То же наблюдалось и на экспериментальном материале.

Набухание и утолщение волокон соединительной ткани, их чрезмерная гомогенизация часто сопровождалась значительной рарификацией соединительнотканых структур, которые то расщеплялись на отдельные волоконца, то пронизывались множеством прозрачных промежутков и полных просветов. Расщепление волокон соединительной ткани на мельчайшие гомогенные волоконца сопровождалось нередко мелко-или крупнозернистым и даже глыбчатым рас-

падом отдельных волокон и целых их пучков. Колагенные волокна, чрезмерно деформированные, с неравномерными выбуханиями иногда совершенно теряли свое обычное распределение и, например, в коже, расщеплялись на отдельные компактные слои светлыми промежутками различной формы.

Глубокие дегенеративные изменения соединительнотканых элементов проявлялись и неравномерным окрашиванием (гемаоксилин-эозином).

Исследования Kyrle, S. Wail, R. Krause и других авторов отмечают базофилию соединительнотканых волокон, как один из признаков их дегенерации. Исключительный полихроматизм и полиморфизм соединительнотканых элементов в сущности показывает на различные степени поражения коллагенной субстанции именно во время отеков. Об этом поражении свидетельствуют и изменения клеточных форм соединительной ткани. Очаги значительных скоплений крупноклеточных интенсивно окрашенных форм сменялись часто пространствами с незначительным количеством бледноокрашенных, вакуолизированных клеток. Наряду с глубокими изменениями соединительной ткани отмечались нередко и значительные отклонения от обычного состояния в сосудистой системе. Степень кровонаполнения капилляров, мелких артерий и вен представляется порой крайне разнообразной в различных органах и тканях даже одного и того же случая. Как в группе почечных, гипальбуминозных и кахектических отеков, так и в группе так называемых сердечных отеков встречались случаи, где в различных тканях выступало настоящее малокровие кровеносной сосудистой системы. И тогда отмечались лишь изредка незначительные скопления эритроцитов в спавшихся кровеносных сосудах среди резко расширенных светлых промежутков, напоминающих картину лимфангиомы. Такая разница в кровонаполнении далеко чаще и резче выступала при исследовании сосудистой сети кожи. И в ряде случаев (главным образом нефротических и гипальбуминозных отеков) отмечалось почти полное отсутствие кровеносных сосудов в гистологических препаратах кожи. Но не это одно представляет интерес. Обращают еще внимание колоссально растянутые лимфатические капилляры, а то и

просто расширенные щели, расположенные длинными рядами или цепями светлых пузырькообразных образований вокруг свободных от эритроцитарного содержимого сплюснутых кровеносных сосудов.

Другими словами, отечная жидкость и лимфа вытеснили кровь, чем и объясняется малокровие или, точнее, безкровие многих тканей у очень отечных больных.

Клинические методы исследования давали нам не раз возможность убедиться в том, что отечная жидкость продолжает нередко скопляться в тканях и между ними вопреки тому громадному гидростатическому давлению, под которым она уже находится. Давление скопляющейся отечной жидкости во много раз может превышать кровяное давление в капиллярной и венозной системе; оно может приводить к разрывам мощных кожных слоев и к почти полному обезкровливанию отечных конечностей и других частей тела. Гистологические препараты показывают, что такому давлению не может противостоять и периферическая артериальная система со своими артериолами.

Не является ли все это одним из самых важных доказательств того, что основная причина отечных состояний заложена не в кровеносной системе? Не говорят ли подобные случаи и о том, что *gratum movens* в отечном состоянии часто принадлежит функционирующим тканям организма, где сосудистая ткань составляет лишь часть общей системы? А между тем немало клиницистов почти не принимают во внимание состояние тканей и придают решающее значение лишь внутрисосудистым изменениям (давлению крови, проницаемости сосудистой стенки и т. д.).

Чрезмерное расширение лимфатических сосудов Orsos считает характерным признаком значительного повышения гидростатического давления в лимфатической системе. Это повышение давления, как мы видели уже на гистологических препаратах, превышает даже давление в кровеносной системе. Последнее обстоятельство достаточно четко выступает и в опытах Manwaring'a, который производил гистологические исследования препаратов печени после отравлений. В этих препаратах междольковые кровеносные капилляры были совершенно оттеснены отечной жидкостью от балок печеночных клеток и в то же время капилляры

эти были совсем сужены, а то и совершенно сплющены, тогда как все лимфатические сосуды очень расширены и резко переполнены отечной жидкостью. Сообщая об этом факте, Oehme говорит, что трудно решить, почему в отечном органе чисто механическое давление уменьшает просвет кровеносных капилляров, а в лимфатических сосудах этого нет. Приводя здесь этот, совершенно тождественный с нашими данными факт, мы обращаем внимание прежде всего на неодинаковое осмотическое давление, на более высокую молекулярную концентрацию даже нормальной лимфы по сравнению с кровью. Не останавливаясь здесь подробно на изменениях лимфатической системы (это предмет отдельной нашей работы), укажу лишь, что, согласно Ioly, лимфа по своему химическому составу почти целиком приближается к межтканевой жидкости и что она является продуктом деятельности прежде всего тканей самого организма.

Расширение лимфатических сосудов наряду с чрезмерным обескровливанием тканей в отдельных наших случаях также указывает на зависимость изменений водного обмена при отеках, в первую очередь, не от внутрисосудистых нарушений в кровеносной системе, а от ряда внесосудистых факторов.

Наши данные были бы неполными, если бы мы не указали здесь на значительные изменения структурных свойств стенок сосудов, развивающихся в отдельных местах отечной ткани.

Изменения эти выступали нередко в самой внутренней оболочке и в ее эндотелии. Деструкция эндотелиальных клеток, их вакуолизация, а то и полное слущивание эндотелия сопровождалось иногда явлениями значительного его набухания и гиперплазии. Увеличенные в своих размерах и в количестве эндотелиальные клетки выступали в просвет сосудов, суживая его. И многие кровеносные капилляры и мелкие кровеносные сосуды имели на продольных срезах вид цугов из густо расположенных интенсивно окрашенных клеток. Набухание и гиперплазия эндотелиальных клеток местами сопровождалась и значительными изменениями внутренней оболочки, глубокие части которой, а в некоторых местах и вся она расщеплялась на тончайшие воло-

конца, разъединенные пустотами. Изменялась часто и средняя оболочка артерий мелкого и среднего типа, где наблюдались гомогенизация, расслоение, глыбчатый распад и вакуолизация всей оболочки наряду с размножением мышечных ядер. Одновременное набухание и даже разволакивание адвентиции дополняет главнейшие особенности отечных изменений в сосудистой системе.

Изменялись соединительнотканые элементы и в различных внутренних органах. Так, нередко наблюдалось резкое набухание *membranae propriae* мочевых канальцев, протекавшее порой с полным отслоением клеток почечного эпителия. Ретикулярная сеть лимфатических желез часто имела вид мощных утолщенных перекладин. Отделенные широкими светлыми промежутками от других тканевых элементов, разбухшие волокна соединительной ткани создавали своеобразную мощную сеть, обычно отсутствующую в нормальных препаратах, обнажая те тканевые элементы, с которыми они интимно связаны (*membrana propria* мочевых канальцев, сарколема мышечных волокон, мембрана легочных альвеол и т. д.). Отмечая довольно часто базофилию соединительнотканых прослоек в ряде паренхиматозных органов, их отграничение от клеток этих органов широкими промежутками, нужно подчеркнуть большую роль соединительной ткани в нутритивных процессах и в обмене веществ (Schade, Богомолец и др.). Эта роль, очевидно, нарушается при глубоких дегенеративных изменениях соединительной ткани, благодаря чему еще больше ухудшается метаболизм соседних тканей. Глубокие дегенеративные изменения можно было обнаружить в большинстве органов и тканей умерших отечных больных. Печень, почки, легкие, щитовидная железа, лимфатические железы, надпочечники, кожа и т. д. давали нередко картину резких дегенеративных процессов, независимо от происхождения отеков.

Наиболее отчетливо дистрофические изменения выступали в мышечной системе, т. е. в ткани, составляющей большую половину массы тела взрослого человека. Начинаясь, например, в скелетных мышцах с потери поперечной исчерченности, мелко-или крупнозернистого и гидропического перерождения, изменения эти приводили иногда

к полному исчезновению субстанции—к миолизу. В некоторых случаях отеков (всех групп) скелетные мышцы обнаруживали картину настоящего ценкеровского перерождения. Миолиз же, обычно гнездный, поражал то часть волокна, то все волокно. В последнем случае ход волокон отмечался лишь уцелевшей оболочкой сарколеммы, в которой иногда определялся детрит мышечной субстанции. Миолиз и гидропическое перерождение приводили к образованию в мышечных волокнах чрезмерных светлых промежутков, растягивавших иногда довольно резко сохранившиеся стенки волокон и сильно сдавливавших и деформировавших соседние элементы. Значительное растягивание мешка сарколеммы, с одной стороны, и сплющивание, деформация соседних тканевых элементов, с другой, указывают здесь на повышенное гидростатическое внутриклеточное давление. И, как говорит I. Pal, внутриклеточное давление может настолько повышаться, что значительно сдавливаются, деформируются клеточные ядра отечных клеток. В этом мы могли не раз убедиться, наблюдая отечную мышцу сердца, где уже при небольшом увеличении довольно отчетливо выступали многочисленные круглые, величиною с ядро, пустоты, равномерно покрывавшие все поле зрения. Эти просветы, как бы выбитые пробойником отверстия, часто располагались около самых ядер, сплющивая их и отодвигая их в виде полумесяца к периферии просвета.

Мышечные пучки как скелетных, так и сердечных мышц довольно часто разделялись широкими светлыми промежутками. И сами волокна (то крайне сплюснутые, то чрезмерно расширенные) лежали иногда резко ограниченными одно от другого, какбы отпрепарированными на всем своем протяжении. При этом в скелетных мышцах наблюдалось полное отслоение оболочки сарколеммы от мышечного волокна, довольно резко деформированного и отдаленного к одной из стенок расширенного мешка сарколеммы.

Во многих случаях отмечалось то более, то менее значительное увеличение числа мышечных ядер как в сердечной, так и в скелетной мышце. Такое размножение ядер и появление среди волокон скелетных мышц мышечных почек (Muskelknospen) указывали в сущности на начало регенеративного процесса в погибающей мышечной ткани.

Таким образом, в периоде отечных состояний отмечались не только глубокие дистрофические изменения в мышечной ткани, но и непосредственные признаки резкого повышения внутриклеточного гидростатического давления, признаки значительного скопления в них жидкости.

Говоря об отеках, обычно мало обращают внимание на то, в какой мере отеки поражают все органы больного. „Если бы патологоанатом,— говорит акад. Н. Ф. Мельников-Разведенков,— в своем анатомическом диагнозе нотировал отек сердечной мышцы, то такой диагноз показался по меньшей мере необычным“. А между тем при резко выраженных отеках наблюдается перинуклеарный и межволоконцевый отек сердечной мышцы. На отек почечной паренхимы обратил внимание еще Bright; Manwaring же отметил значительную отечность печени (повышение ее веса на 62%) при некоторых формах анафилактического шока у животных. И не удивительно, что у отечных больных можно найти гистологические признаки отека в большинстве внутренних органов. Но и здесь набухание клеток и тканевых структур протекает нередко с глубокими дегенеративными изменениями, выраженными, правда, не везде одинаково.

Как уже указывалось, в печени, почках некоторых эндокринных железах, легких и т. д. были явления набухания и заметной дегенерации вплоть до гистолиза клеточных элементов наряду с расширением и переполнением лимфатических сосудов.

На нашем клиническом материале мы не раз могли убедиться, что отеки развиваются прежде всего там, где в тканях организма резко выступает длительное ухудшение тканевого метаболизма, возобновления тканевой протоплазмы. Там, где долго и в значительной мере процессы диссимиляции преобладают над процессами ассимиляции, очевидно, не только задерживаются невосстановленные или невыведенные продукты тканевого обмена, но, в силу повышения осмотического давления, в этих участках происходит и повышенная фиксация воды. Извращение водного обмена, чрезмерная задержка воды объясняется, таким образом, потерей способности тканей восстанавливать свои высокомолекулярные структуры. Упрощение химической структуры тканевой протоплазмы, ее дегенерация и лежит, очевидно,

в основе нарастания осмотического давления внутри самых тканевых элементов. Подтверждение этому мы находим как раз в гистологических исследованиях, так как в ряде случаев чрезмерных отеков можно было обнаружить глубочайшие изменения в структуре самых тканей, в морфологии их клеток.

Таким выводам противоречит до некоторой степени то, что далеко не при всех резких отеках возникают сразу же значительные гистологические изменения. Так, из 35 погибших очень отечных наших больных только у 24 найдены были дегенеративные признаки в тканях организма, а у 11 они были выражены мало.

Это происходит прежде всего потому, что патогистологический метод исследования применим лишь при относительно больших изменениях тканевых структур. Значительный же период предварительных биохимических изменений обычно остается скрытым для морфолога. Но констатируя при отечных состояниях глубокие дегенеративные процессы в тканях организма, наблюдая картину настоящего их гистолита, не трудно составить общее представление о характере процесса во время развития отеков.

Представляя себе отеки, как результат постепенной деструкции тканевой протоплазмы, как результат более или менее продолжительного преобладания в организме или в отдельных его частях диссимиляции над ассимиляцией, мы ожидали найти подобные дистрофические изменения не только при терминальных отеках в клинике, но и в условиях эксперимента.

Лишая животных белковой пищи, сохраняя для них по несколько месяцев высококалорийный безбелковый пищевой рацион и систематически утомляя их до полного истощения, мы этим самым смогли создавать в организме животных все условия для преобладания диссимиляции над ассимиляцией, а, стало быть, и для развития отеков. И действительно, таким образом у подопытных собак можно было вызвать скопление свободной жидкости в полостях организма и гистологическую картину отека во многих их тканях. Исследуя гистологические препараты животных, погибших от безбелкового питания, мы пришли к выводу, что и здесь происходят глубокие дегенеративные изменения в большинстве тканевых элементов, при чем наши данные

•

вполне согласуются с данными В. Д. Мельниченко, полученными на кроликах при их безбелковом питании. Потеря поперечной исчерченности в волокнах скелетных мышц, гомогенизация и различные этапы дегенерации, включая сюда ценкеровское перерождение, сопровождались набуханием, вакуолизацией, разволокнением мышечных волокон и атрофическим размножением их ядер. Отмечая такие же глубокие изменения в мышцах сердца, почках и т. д., названный автор особенно подчеркивает наличие в своих случаях гидропического состояния тканей организма, образования в тканях многочисленных вакуолей наряду с резкой их отечностью. Дополняя эти исследования нашим экспериментальным материалом, нужно сказать, что чрезмерная отечность, дегенерация и гистолиз тканевых структур в наших случаях протекали нередко со значительным расширением видимых лимфатических путей и межтканевых щелей.

Таким образом и экспериментальные исследования и клинический материал в основном подтверждают данные, полученные нами на клинических больных, а именно, что отеки развиваются наряду с повышением гидрофильности самих тканей. Повышение гидрофильности, увеличение водных запасов в тканях происходит не только при недостаточном введении белковых соединений, необходимых для синтеза тканевой протоплазмы, но и при чрезмерном распаде протоплазмы во время различных процессов. Если принять во внимание и то, что ткани организма под влиянием различных причин могут в значительной мере снижать, а то и совершенно терять свою способность синтезировать необходимые для их протоплазмы высокомолекулярные сложные белковые соединения даже при достаточном введении белков, то будет вполне ясна вся сложность причин, которые влияют отрицательно на обмен в организме и приводят к глубоким дегенеративным изменениям в тканевой протоплазме, увеличивая здесь водные запасы в силу нарастающего внутритканевого осмотического давления.

Клинический и экспериментальный материал показывает, что в большинстве случаев чрезмерных отеков гистологические изменения можно свести к следующей триаде акад. Н. Ф. Мельникова-Разведенкова: 1) к чрезмерному растяжению лимфатических путей вплоть до межклеточных щелей;

2) к гидропическому набуханию, гистолизу и дегенерации клеточных и межклеточных субстанций и 3) к атрофическому размножению клеточных ядер отечных тканей.

Эта триада может выступать то вся, то частично в различных тканях организма, при чем характерной для отеков является гнездность поражения. Остановливаясь на атрофическом размножении клеточных ядер в отечных тканях, нужно сказать, что особенно резкой степени оно достигало в мышцах ног некоторых подопытных наших животных.

Возвращаясь теперь к клинике отечных состояний, мы должны особенно остановиться на группе чрезвычайно упорных, не поддающихся лечебному режиму, отеков, протекающих с прогрессирующим ухудшением состояния больных и приводящих, в конце-концов, к летальному исходу.

Такое течение заставило выделить особую форму терминальных необратимых отеков, протекающих с глубоким извращением обменных процессов и резким нарушением функциональных свойств организма.

Яркий пример необратимых отечных состояний дают дистрофические формы декомпенсации кровообращения, выделенные работами клиник акад. Н. Д. Стражеско из группы так называемых сердечных отеков. Приведенные здесь глубокие гистологические изменения, наблюдающиеся в различных тканях организма, показывают причину безуспешности терапевтических мероприятий и объясняют упорство отеков при таких формах декомпенсации.

Наши гистологические исследования в ряде случаев отметили размножение ядер отечных тканей и в мышцах, например, это атрофическое размножение протекало иногда с образованием молодых мышечных волокон, так называемых мышечных почек (Muskelknospen). В случаях терминальных отеков указанное размножение мышечных ядер и образование молодых волокон не могло восстановить громадные потери в перерождающихся тканях организма. Но, очевидно, в случаях обратимых отеков возможна полная регенерация изменившихся было тканевых элементов. Этому учит нас клиника и повседневный опыт. Наблюдая больного, оправляющегося после значительных отеков, мы можем видеть, как восстанавливаются его силы, увеличи-

вается масса некоторых тканей и восстанавливается функциональная способность организма.

Подчеркивая громадную роль тканей в развитии отечных состояний все же нельзя забывать, что никогда отек не может быть вызван одним только фактором. Существенное значение имеет состояние и функциональная способность целого ряда других систем в организме. Нервно-эндокринная и сердечно-сосудистая системы, органы выделения, пищеварения и т. д.— все они могут изменяться в той или другой степени и влиять на тканевый водный обмен, изменяя прежде всего тканевый метаболизм. Процессы диссимиляции, протекающие даже при полном угасании синтетических процессов в организме, идут не только с повышением внутриклеточного осмотического давления, но и с освобождением легко диффундирующих осмотически деятельных веществ, скопляющихся в гипертонической концентрации, по закону Донанна, вне клеток, со вторичным здесь связыванием воды. Встречая случаи чрезмерных водяночных скоплений в организме, наблюдая здесь нередко картину общего гидропического перерождения всех органов и тканей, нельзя представить главнейшие пути развития отека, если не учитывать активную роль самих тканей в этом процессе. Наростание отеков при почти полном обескровливании отечных тканей, при резком сжатии кровеносных сосудов указывает на действие здесь экстравазкулярных моментов. Патология водного обмена как бы создает своего рода эксперимент, уменьшая роль сосудистой системы в этом обмене и подчеркивая таким образом большую роль чисто тканевых изменений. W. Huelse, отметивши наличие клеточных набуханий в предотечном периоде, указывает, что не совсем ясны еще те силы, которые заставляют клетку набухать (т. е. увеличивать количество связанной в ней воды) и приводят к скоплению воды в межклеточных пространствах. А. М. Чарный, изучая токсический отек легких при дифосгенном отравлении, показал, что в легочной ткани в самом начале отравления, т. е. в предотечном периоде, происходят усиленные энергетические процессы распада, при чем коэффициент протеолиза здесь повышается в несколько раз, вследствие чего образуются тут в избытке осмотически деятельные вещества.

Таким образом, процессам протеолиза придается существенное значение в развитии токсического легочного отека.

Эти данные проливают свет на клинические и гистологические особенности терминальных отеков различного происхождения.

Основное, что до сих пор мешало признавать активную роль тканей в развитии отечных состояний было то, что многие исследователи совершенно отграничивали набухание тканевых элементов от скопления свободной жидкости в межтканевых пространствах, т. е. от развития отеков. Противопоставляя один процесс другому упомянутые исследователи (Dietrich, Василенко, Рождественский и др.) допускали и различный механизм движения воды в тканях и между ними. А между тем и клиника и патогистология дают возможность убедиться, что дело идет не о различных процессах, а о различных степенях выражения одного и того же процесса.

Как раз гистологические препараты из отечных тканей обнаруживают, что набухание тканевых элементов происходит одновременно с их разъединением, расщеплением на составные части отечной жидкостью.

Эти данные находят свое подтверждение и в работах ряда авторов.

Так, W. Nonnenbruch особенно подчеркивает то, что водный обмен в тканях, образование и выведение из них лимфы являются функцией самой тканевой субстанции, функцией, связанной с деятельностью самих тканей.

Schade же, определяя осмотическое давление в различных участках живого организма, нашел, что наибольшие цифры его дает как раз клеточный сок. Таким образом, максимальное осмотическое давление приходится на работающую клетку, а далее оно постепенно падает по направлению лимфатического тока. Значительно ниже осмотическое давление будет в венозной системе, минимум же его приходится на кровь артерий. Эта разница осмотических давлений еще резче выступает при работе того или другого органа. В связи с этим приобретает особенное значение осмотическая теория отеков, предложенная в свое время Ziegler-ом. Согласно этой теории, главная причина отечных состояний заключается в изменении осмотического давления в самих

тканях организма с последующим чрезмерным скоплением в них воды. Примеры чрезмерного повышения осмотического давления в клеточной субстанции дают нам случаи различных воспалений. Эти примеры имеют большое принципиальное значение, так как они показывают громадный размах осмотической деятельности клеточной протоплазмы и твердо устанавливают значение тканевых осмотических факторов для водного обмена. Указанные примеры помогают постигнуть те причины, которые действуют при медленном развитии невоспалительных отеков. Они помогают понять, почему среди чрезмерно сдавленных клеточных элементов встречаются резко растянутые вакуолизированные отдельные клетки, почти совсем потерявшие свою протоплазму. Вся важность тканевых процессов очевидна из следующего замечания W. Nonnenbruch-a: „Сущность отеков заключается в изменениях структуры и функции самой живой субстанции. Даже во время застоев отеки появляются лишь тогда, когда к ним присоединяются определенные повреждения тканей“.

Степень этих повреждений бывает, как мы видим, различной и может доходить до полного уничтожения тканевых структур. С другой стороны, по силе отечности организма не трудно судить о степени нарастания осмотического давления в его тканевых элементах. Это осмотическое давление не выходит за определенные пределы исключительно потому, что концентрация все нарастающих осмотически деятельных соединений регулируется притоком новой жидкости. Таким образом, за счет прибывающей воды, очевидно, сохраняется известное соотношение между осмотическим давлением содержимого самих тканей и омывающей их влаги. О силе же осмотического давления отечной жидкости не трудно будет составить общее представление, если учесть абсолютное количество неорганических и органических веществ, входящих во всю массу этой жидкости, достигающей порой 20—30 и даже больше литров. Важно здесь и то, что громадное накопление межтканевой отечной жидкости идет с повышенной фиксацией воды внутри самих клеточных элементов.

На это указывает морфология отечных тканей. Так, наряду с чрезмерным набуханием и деформацией клеточных

элементов можно встретить указания на значительное повышение давления в самих клетках.

Некоторые клинические признаки также говорят о повышенной фиксации воды в тканях организма, об усилении явлений гидросинтазии (по Iscovesco). Изучая поэтому клинику отечных состояний легко можно убедиться, что ведущая роль в этом процессе принадлежит самим тканям, вернее их изменениям. Изменения же эти, очевидно, связаны с распадом сложных структур тканевой протоплазмы и зависят от значительного упрощения ее состава в результате расщепления высокоорганизованных молекулярных соединений на гораздо большее количество более простых составных молекул. Чрезмерный распад тканевой протоплазмы, потеря или значительное понижение синтетических процессов в тканевых элементах при одновременной задержке здесь продуктов метаболизма и может вести, в конечном итоге, к значительному накоплению осмотически деятельных веществ в пораженных участках.

Таким образом, в результате преобладания диссимилиации над ассимиляцией может усиливаться набухательная способность тканевых структур и извращаться их водный обмен.

Наряду с этим в развитии отеков действуют и другие факторы, также зависящие нередко от нарушений тканевого метаболизма. Усиливающаяся проницаемость сосудистых стенок, нарушения в соотношении гидростатического и коллоидосмотического давлений крови и т. п. в свою очередь влияют на развитие отеков, выступая порой в патогенезе отечных состояний на первый план.

Таким образом, гистологические исследования как клинического, так и экспериментального материала не только подтверждают клинические выводы о непосредственном изменении тканей во время отеков, выводы об исключительной роли внутритканевых факторов в развитии отечных состояний, но заставляют перенести все внимание при изучении патогенеза этих состояний на метаболизм отекающих тканей.

В общем же данные проведенных клинических и патоморфологических исследований позволяют придти к следующим выводам:

1) Довольно частые изменения гемодинамики и нарушение нормальных соотношений между гидростатическим и коллоидосмотическим давлением крови, наблюдаемые при отеочном состоянии, указывают на значительную роль внутрисосудистых факторов в развитии отеочных состояний.

2) Встречающиеся случаи чрезмерных отеков с нормальными внутрисосудистыми соотношениями, с одной стороны, и ряд таких клинических фактов, как ускорение пробы на кожную гидрофилию, уменьшение водоотдачи организмом, нарастание межтканевого давления и т. п., с другой, указывают на то, что основным моментом в развитии отеочных состояний часто является изменение водного обмена в самых тканях организма, и именно — повышенная фиксация воды в клетках и в межклеточных пространствах.

3) Непосредственное гистологическое исследование обнаруживает при терминальных отеках (клинических и экспериментальных) в различных тканях организма, вообще, а особенно в соединительной ткани, в скелетных мышцах, в миокарде и даже в гладкой мышечной ткани ряд глубочайших изменений, которые сводятся в основном: а) к дегенерации, гидropическому набуханию, вакуольному перерождению и гистолиту клеточных и межклеточных субстанций; б) к чрезмерному расширению лимфатических путей вплоть до межклеточных щелей и, наконец, в) к атрофическому размножению клеточных ядер в отеочных тканях.

4) Хотя все указанные морфологические изменения выступают лишь в случаях длительного существования отеков, и то лишь гнездно, но они имеют большое принципиальное значение. Позволяя выявить конечный этап тканевых изменений, морфология указывает на общее направление внутритканевых процессов; относительно же начальных этапов отеочного состояния она является еще несостоятельной.

5) Все отмеченные изменения, захватывая в первую очередь соединительнотканый аппарат и мышечную систему с их лимфатической и кровеносной сетями, могут достигать крайне глубоких, порой необратимых степеней. Такие глубокие дегенеративные изменения, наблюдающиеся почти во всех органах и тканях отеочного организма вполне оправдывают необходимость выделения в клинике особого дистрофического периода отеочных состояний.

6) Набухание, отечность, гидropическое перерождение, полный гистолиз тканевых элементов и скопление жидкости в межклеточных пространствах являются, очевидно, различными этапами проявления нарушенного внутритканевого метаболизма, вовсе не исключаящими друг друга.

7) „Дисхимические“ нарушения внутри самых клеток и межклеточных субстанций с последующим образованием и накоплением здесь осмотически деятельных органических веществ и освобождением связанных перед тем электролитов вполне объясняют извращение водного обмена в тех тканях, где в силу различных причин резко понижаются процессы восстановления и синтеза клеточной протоплазмы. Закон же Донанна вполне объясняет не только внутриклеточное, но и межклеточное накопление жидкости и меняющееся набухание тканевых коллоидов.

8) Чрезмерное размножение мышечных ядер, появление типичных мышечных почек и даже молодых волокон среди погибающей мышечной ткани при терминальных отеках указывает на то, что даже глубокие дегенеративные изменения могут протекать при наличии не только биохимической, но и морфологической (правда, далеко не полной) регенерации в отечных участках. Соотношение между этими двумя процессами и решает, очевидно, судьбу организма.

Les muscles dans les oedèmes terminaux

(La dégénérescence et la régénération des muscles dans les oedèmes terminaux, leur signification pour la clinique)

RÉSUMÉ

Les recherches cliniques nous enseignent que dans l'apparition des oedèmes une importance notable revient souvent à des changements de l'hémodynamique et des relations normales entre la pression hydrostatique et colloïdo-osmotique du sang. Outre les oedèmes qui résultent principalement des troubles vasculaires, la clinique connaît des cas d'énormes oedèmes sans altérations vasculaires, mais où ressortent au premier plan les troubles du métabolisme tissulaire.

Signalons en passant que les déplacements chimiques dans le sang et dans le transsudat plaident aussi pour les troubles métaboliques. Les examens de l'échange de l'eau, du sel, des hydrocarbonés, des albuminoïdes, de la graisse et même du métabolisme basal ont permis de constater que chaque forme des oedèmes est caractérisée par des déplacements chimiques.

Les examens histologiques confirment le rôle important des altérations biochimiques des tissus dans l'apparition des oedèmes, mais le tableau morphologique des oedèmes demeure non élucidé; et de plus, certains auteurs n'admettent point la tuméfaction des éléments tissulaires; or, force nous est de réviser la morphologie tissulaire dans l'oedème et de montrer lesquels des éléments s'altèrent en premier lieu et en quoi consiste notamment leur tuméfaction.—Ainsi dans tous les cas des oedèmes aboutissant à la mort nous avons complété les données cliniques par des recherches morphologiques.

Des examens morphologiques ont été faits dans 35 cas d'oedèmes très prononcés. Dans 24 cas les images histologiques ont montré des lésions notables des muscles, du tissu

conjonctif, des vaisseaux et du réseau lymphatique. Les examens d'autres organes tels que les reins, le foie, les poumons, le corps thyroïde, les surrénales, la peau et les glandes lymphatiques complètent les images histologiques dans chaque cas donné. Parmi les nombreux symptômes morphologiques qui dépendent de l'âge des malades décédés ainsi que de l'affection en cause (malades néphrétiques, cardiaques, avec cachexie, avec oedèmes d'origine hypalbumineuse) certaines lésions histologiques sont plus ou moins constantes et ont évidemment une même origine.

Nous ne décrivons ici que les lésions tissulaires qui sont les plus marquées et toujours présentes. Quant aux oedèmes expérimentaux (6 cas) nous les avons provoqués chez des chiens par une alimentation prolongée (1,5—3 mois) sans albuminoïdes et par une fatigue systématique.

Les examens histologiques de divers organes et tissus prélevés chez des malades décédés en état d'oedème très marqué montrent en premier lieu les lésions des éléments conjonctifs; les animaux d'expérience présentent les mêmes images histologiques.

Les fibres conjonctives sont tuméfiées et épaissies, elles sont homogènes, s'effilent souvent et aissent voir entre elles des espaces transparents. Parmi les fibres conjonctives effilées on voit quelquefois des amas granuleux composés de fibres et même de faisceaux conjonctifs en voie de décomposition. Les fibres collagènes sont déformées par endroits; elles sont souvent disposées sans orientation habituelle; dans la peau, par exemple, elles présentent des couches compactes séparées d'espaces de différente forme.

La coloration à l'hématéine-éosine montre aussi des lésions dégénératrices du tissu conjonctif.

Kyrle, S. Wail, R. Krause et d'autres auteurs envisagent une basophilie des fibres conjonctives comme l'un des symptômes de dégénérescence. Un très grand polymorphisme et polychromisme des éléments conjonctifs ne dépendent au fond que des différents degrés des lésions de la substance collagène au cours d'un oedème.—On distingue des amas composés de grandes cellules fortement colorées et des espaces ne contenant que peu de cellules creusées de vacuoles et faiblement colorées. Outre les lésions du tissu conjonctif on note aussi des altérations vasculaires. Les capillaires ainsi que les

artérioles et veinules ne sont pas remplis de sang dans la même proportion. Il y a des cas d'oedème soit d'origine néphrétique, hypalbumineuse ou cachectique, soit d'origine cardiaque, où certains tissus sont tout-à-fait anémiés. On ne voit alors que de rares érythrocytes groupés en petits amas dans la lumière vide du vaisseau relâché,—ces images rappellent la construction du lymphangiome. Une répartition inégale du sang dans les vaisseaux est plus visible dans la peau. Quelquefois (surtout dans les oedèmes d'origine néphrétique ou hypalbumineuse) on ne distingue presque point de vaisseaux sanguins, mais les lymphatiques sont très dilatés, par endroits il y a des fentes disposées en chaînes, constituées de formations vacuolaires qui entourent les vaisseaux aplatis et dépourvus d'hématies.

En d'autres termes, le transsudat et la lymphe refoulent le sang et amènent par conséquent une anémie des tissus, ou plus exactement ils privent de sang les tissus des malades gravement oedématiés.

Les examens cliniques démontrent que malgré une très grande pression hydrostatique le transsudat continue de s'accumuler dans les tissus et les fentes interstitielles. La pression du transsudat peut dépasser de beaucoup la pression artérielle et veineuse, elle peut amener une rupture de la peau et priver entièrement les membres oedématiés de sang. Les images histologiques montrent que même le système artériel ne peut pas résister à la pression du transsudat.

Il en résulte que l'oedème ne tire pas son origine des troubles vasculaires seulement, mais que, très souvent, le primum movens de la formation d'un oedème naît au sein des tissus fonctionnels où les vaisseaux ne font qu'une partie d'un tout. Toutefois les cliniciens ne tiennent souvent nullement compte de l'état des tissus et n'admettent que des troubles intravasculaires (pression artérielle, perméabilité de la paroi vasculaire etc.)

Selon Orsos la dilatation exagérée des lymphatiques est caractéristique pour une très grande pression hydrostatique dans le réseau lymphatique. Comme nous le montrent les images histologiques, la pression dans les lymphatiques peut dépasser la pression sanguine. Les expériences de Manwaring confirment ce fait. L'auteur a examiné le foie après les intoxications: le transsudat refoule les capillaires interlobulaires des

travées hépatiques les capillaires sont rétrécis ou aplatis, tandis que les lymphatiques sont dilatés et gorgés de transsudat.—Communiquant ce fait Oehmæ remarque qu'il n'est pas facile d'expliquer pourquoi une pression d'ordre purement mécanique diminue la lumière des capillaires dans un organe oedématisé et ne le fait pas dans le réseau lymphatique. Lorsque nous citons ces observations entièrement identiques à nos propres recherches nous voulons souligner en premier lieu que la concentration moléculaire de la lymphe même normale est plus haute que celle du sang. Signalons en passant que selon Joly la composition chimique de la lymphe rappelle la composition du suc interstitiel et que la lymphe est excrétée en premier lieu par les tissus organiques.

La dilatation des lymphatiques et l'ischémie des tissus que nous avons quelquefois observées sont un témoignage de plus de ce que l'échange de l'eau ne dépend pas entièrement des troubles vasculaires, mais qu'il dépend aussi de nombreux facteurs extravasculaires.

Il y a lieu de mentionner les lésions structurales des paires vasculaires. Les lésions des vaisseaux siègent souvent dans la tunique interne et l'endothélium. La destruction, la vacuolisation et la desquamation de l'endothélium sont parfois, accompagnées de sa tuméfaction et d'hyperplasie. Les cellules endothéliales agrandies en volume font saillie dans la lumière du vaisseau et la rétrécissent. Les capillaires ne présentent quelquefois que des travées composées de cellules fortement colorées. La tunique interne s'effile par endroit ou entièrement, on y voit alors des espaces vides. La tunique moyenne est homogène, effilée aussi, creusée de vacuoles et montre une nécrose granuleuse et de nombreux noyaux musculaires. L'adventice est tuméfiée et effilée.

Les autres organes et tissus n'échappent non plus à ces lésions.—La membrane propre des tubes urinifères est souvent tuméfiée, l'épithélium rénal quelquefois desquamé. Le réticulum des glandes lymphatiques est formé de trabécules très épaisses. Les fibres conjonctives tuméfiées forment un gros réseau dans les mailles duquel on voit les tubes urinifères, le sarcolème des fibres musculaires etc. Le tissu conjonctif joue un grand rôle dans les processus nutritifs et l'échange des matières (Schade, Bogomoletz). Dans la dégénérescence du tissu

conjonctif ses fonctions sont évidemment altérées, d'où les troubles métaboliques des tissus voisins. Dans différents organes (foie, reins, poumons, glandes lymphatiques, corps thyroïde, surrénales, peau et autres) prélevés chez des sujets morts en état d'oedème on trouve des processus dégénérateurs indépendamment de l'origine de l'oedème.

Dans le système musculaire, présentant plus de la moitié du corps humain, les altérations dystrophiques sont les plus marquées. Les muscles squelettiques perdent leur striation parallèle, montrent une dégénérescence granuleuse et hydro-pique qui aboutit quelquefois à la myolyse. Dans certains cas on a constaté une véritable dégénérescence de Zenker. Les fibres musculaires montrent une myolyse partielle ou sont lésées entièrement; dans ce dernier cas on ne distingue que le sarcolème renfermant quelquefois un détritius musculaire. La myolyse et la dégénérescence hydro-pique contribuent à la formation d'espaces remplis de liquide qui refoule les fibres musculaires persistantes et comprime les tissus voisins. La dilatation notable du sarcolème et la déformation des tissus voisins dénoncent une élévation de la pression hydrostatique intracellulaire. I. Pal dit que la pression intracellulaire peut s'élever à un tel point qu'elle amènera une déformation des noyaux des cellules tuméfiées. Nous l'avons constaté sur le muscle cardiaque oedématié, il y avait des espaces vides, de grandeur de noyaux cellulaire qui parsemaient régulièrement le champ visuel; ces espaces vides étaient dispersés dans le voisinage des noyaux, et ceux-ci, prenant la forme d'un crois-sant, étaient refoulés vers la périphérie.

On voit des espaces vides entre les fibres musculaires squelettiques et cardiaques qui sont aplaties ou très épaisses. Dans les muscles squelettiques le sarcolème est détaché, la fibre musculaire est déformée et refoulée de côté.

On voit très souvent de nombreux noyaux musculaires dans les muscles squelettiques ainsi que dans le myocarde. Un grand nombre de noyaux musculaires et la présence des fibres bourgeonnantes montent le début d'une régénération.

On ne tient pas compte ordinairement dans quelle mesure un oedème frappe tous les organes du malade. Si l'anatomopathologiste, dit Melnikov-Rasvedénkov, notait toujours l'oedème du coeur, un tel diagnostic aurait été au moins inhabi-

tuel. Toutefois, dans un oedème marqué on constate une tuméfaction périnucléaire et interfibrillaire du myocarde. Bright a vu l'oedème du parenchyme des reins, Manwaring a signalé un oedème notable du foie (augmentation de poids de 62 p. 100) dans certaines formes du choc anaphylactique chez des animaux. Rien d'étonnant qu'on trouve chez des malades oedématisés les symptômes d'un oedème dans les organes viscéraux; la tuméfaction des cellules et des tissus est souvent accompagnée ici de processus dégénérateurs.

Comme nous l'avons déjà dit on trouve dans le foie, les reins, les poumons et dans d'autres organes une dilatation des lymphatiques, ainsi qu'une tuméfaction et une dégénérescence allant jusqu'à l'histolyse des cellules.

Nous avons constaté qu'un oedème apparaît en premier lieu dans les tissus où les troubles métaboliques durent longtemps, où il n'y a pas de régénération du protoplasme. Là, où la dissimilation prédomine longtemps sur l'assimilation les produits du métabolisme tissulaire ne s'éliminent pas évidemment à temps et la fixation de l'eau est augmentée par suite d'une élévation de la pression osmotique. L'inversion de l'échange de l'eau et la fixation augmentée de l'eau trouvent ainsi leur explication dans l'incapacité des tissus de rétablir leur structure moléculaire. Une simplification de la structure chimique du protoplasme et les processus dégénérateurs servent évidemment de point de départ à l'accroissement de la pression osmotique dans les éléments tissulaires. Les recherches histologiques confirment cette manière de voir,—dans les oedèmes très marqués nous avons constaté des lésions notables de la structure tissulaire.

Dans les oedèmes très marqués le microscope n'est pas toujours capable de déceler les lésions. Sur 35 cas, dans 24 les lésions indiquées étaient très marquées, dans 11 cas—peu marquées.

Ce fait s'explique par cela même que le microscope ne nous aide que si les lésions sont relativement grandes; la période des altérations biochimiques échappe à l'examen morphologique. Appuyés sur les images nettes des cas avancés nous pouvons quand même nous faire une juste idée du processus initial.

Partant de l'idée qu'un oedème se forme par suite d'une destruction du protoplasme et d'une prédominance prolongée

de la dissimilation sur l'assimilation nous avons tenté de provoquer des lésions dystrophiques expérimentales.

Pendant quelques mois les chiens recevaient une ration de haute caloricité, mais dépourvue d'albuminoïdes et ils travaillaient systématiquement jusqu'à une fatigue extrême; donc les processus de dissimilation dépassaient l'assimilation. Et, en effet, un liquide s'accumulait dans les cavités séreuses; les examens histologiques ont montré des lésions dégénératrices dans différents tissus. Nos observations correspondent aux données de Melnitzenko sur des lapins nourris sans albuminoïdes: les muscles perdent leur striation, sont homogènes, en voie de dégénérescence (y compris la dégénérescence de Zenker) tuméfiés, creusés de vacuoles, effilés, renferment d'abondants noyaux atrophés. L'auteur souligne en particulier une hydropisie des tissus.—Dans nos expériences nous avons constaté en plus des lésions ci-dessus une dilatation des lymphatiques et des fentes interstitielles.

Or, les expériences faites sur des animaux confirment les données obtenues sur les malades:—l'apparition des oedèmes se trouve en rapport avec l'augmentation de l'hydrophilie des tissus. L'hydrophilie des tissus accroît aussi par suite de la destruction du protoplasme au cours des différents processus morbides.— Sous l'action de divers facteurs les tissus deviennent incapables de synthétiser les compositions protéiques complexes même si l'apport des albuminoïdes est suffisant; or, de nombreux facteurs concourent à troubler le métabolisme tissulaire, ils amènent des processus dégénérateurs contribuant à une fixation élevée de l'eau grâce à l'accroissement de la pression osmotique.

Les données cliniques et expérimentales permettent de résumer les images histologiques dans les grands oedèmes selon le trépied de Melnikov-Rasvédenkov comme il suit: 1° dilatation exagérée des lymphatiques, 2° hydropisie, histolyse et dégénérescence des cellules et de l'interstice, 3° multiplication atrophique des tissus oedématisés.

Ce trépied se manifeste en entier ou en partie. Un trait caractéristique—les lésions ne siègent que par endroit. La multiplication atrophique des noyaux était la plus marquée dans les muscles des membres de certains animaux d'essai.

Il convient à accorder une attention particulière au tableau

clinique de graves malades, dont les oedèmes progressaient toujours et aboutissaient à la mort. De tels malades sont classés par nous dans un groupe à part—groupe des oedèmes irréversibles.

Les muscles oedématisés renferment souvent de nombreux noyaux, on voit aussi des muscles bourgeonnants (*Muskelknospen*). Dans les oedèmes terminaux, ces processus régénérateurs ne peuvent pas suppléer aux pertes qui résultent de la dégénérescence, mais dans les cas réversibles la régénération peut évidemment réussir; en cas de guérison les oedèmes disparaissent, le malade reprend ses forces et son état habituel.

Nous soulignons le rôle de l'apparition des oedèmes, mais il ne faut pas oublier que l'oedème ne peut pas être provoqué par un seul facteur. Les systèmes cardio-vasculaire et névro-endocrine ainsi que les organes de digestion et d'excrétion peuvent aussi influencer sur le métabolisme tissulaire. La dissimilation, même si les processus synthétiques sont excessivement faibles, est accompagnée d'une élévation de la tension osmotique intracellulaire et d'une libération des substances diffusibles qui, suivant la loi de Donann, s'accumulent en une concentration hypertonique en dehors des cellules et y fixent de l'eau. On ne peut pas se faire une idée du développement d'une dégénérescence hydropique dans tous les organes et tissus sans tenir compte du rôle actif des tissus eux-mêmes dans ce processus. Le fait que les oedèmes augmentent même si les tissus sont très anémiés et les vaisseaux fortement rétrécis démontre la participation des facteurs extravasculaires. W. Huelse signale la tuméfaction cellulaire dans la période initiale d'un oedème et il souligne que le mécanisme de tuméfaction cellulaire et d'accumulation de l'eau dans les espaces interstitiels n'est pas encore élucidé. A. Tcharny a montré qu'après une intoxication par diphosgène, avant même que les oedèmes apparaissent, les processus destructeurs se font visibles dans les poumons,—le coefficient de protéolyse augmente plusieurs fois et les substances diffusibles se forment en abondance.

Ainsi, la protéolyse a une importance notable dans l'apparition de l'oedème toxique des poumons.

Ces constatations mettent en lumière les caractères particuliers des oedèmes terminaux.

De nombreux auteurs, Dietrich, Vasilenko, Rojdestvensky entre autres, admettent deux différents mécanismes de la circulation d'eau,—dans les tissus et dans les fentes interstitielles. Les examens cliniques et histologiques démontrent qu'il ne s'agit pas de deux différents processus, mais de divers degrés d'un seul processus.

Les images histologiques permettent de constater que les éléments tissulaires se tuméfient en même temps qu'ils s'effilent sous l'action du transsudat.

Nonnenbruch souligne tout particulièrement que l'échange de l'eau, la formation et l'excrétion de la lymphe sont les fonctions des substances tissulaires.

Schade a constaté que la pression osmotique est la plus haute dans le suc cellulaire. Or, la pression osmotique maxima est dans la cellule fonctionnelle, en dehors d'elle la pression osmotique tombe graduellement, dans les veines elle est faible, dans les artères—minime.— Un intérêt particulier présente la théorie osmotique, avancée par Ziegler. Suivant cet auteur l'oedème est dû à un changement de la pression osmotique dans les tissus, ce qui amène une énorme fixation de l'eau. Dans différents processus inflammatoires nous trouvons des exemples d'une élévation exagérée de la pression osmotique dans la cellule. Ce fait est d'une grande importance, car il démontre la signification des facteurs osmotiques dans l'échange de l'eau et met en lumière les causes provocatrices d'un oedème non-inflammatoire.

Nonnenbruch dit: „L'oedème consiste en un changement structural et fonctionnel de la substance vivante. Même durant une stase sanguine l'oedème n'apparaît que si certaines lésions des tissus surviennent“.

Etant très variables quant à leur intensité ces lésions sont quelquefois capables d'amener une destruction des tissus.— L'intensité de l'oedème nous permet de juger de l'accroissement de la pression osmotique; cette dernière ne s'élève pas toujours progressivement par cela même que l'afflux constant du liquide nouveau régularise la concentration des substances diffusibles. La quantité totale des substances organiques et inorganiques renfermées dans le transsudat, qui atteint quelquefois 20—30 litres, nous permet de nous faire une idée de la force de la pression osmotique d'un transsudat donné. Di-

sons encore que l'accumulation du liquide dans l'interstice va de pair avec la fixation de l'eau par les cellules.— Les examens morphologiques des tissus oedématiés montrent qu'une tuméfaction exagérée et une déformation des cellules sont accompagnées quelquefois d'une élévation notable de la pression dans les cellules.

Certains symptômes cliniques témoignent aussi d'une fixation élevée de l'eau par les tissus, d'une hydrosyntasie selon Iscovesco. Le rôle principal dans l'apparition d'un oedème appartient donc aux tissus, mieux dire—aux altérations des tissus. Ces altérations tissulaires sont liées évidemment à une destruction du protoplasme et dépendent d'une simplification de l'architecture protoplasmique, dont les composants moléculaires très complexes se décomposent en une plus grande quantité de composants plus simples.—La décomposition du protoplasme, la restriction ou suppression des processus synthétiques et la rétention des produits métaboliques peuvent amener, en fin de compte, une accumulation des substances diffusibles dans la zone lésée.

Or, la prédominance de la dissimilation sur l'assimilation contribue à la tuméfaction des tissus et peut troubler leur échange de l'eau.

En outre, d'autres facteurs participent aussi à l'apparition de l'oedème. Une perméabilité plus grande des parois vasculaires, l'absence de relations normales entre la pression sanguine hydrostatique et colloïdo-osmotique etc. influent à leur tour sur la formation d'un oedème et ressortent même quelquefois au premier plan.

Les examens histologiques confirment les données cliniques concernant les altérations directes des tissus dans l'oedème—données qui témoignent de la signification des facteurs intravasculaires,—et attirent notre attention sur le métabolisme des tissus oedématiés. L'auteur tire les conclusions suivantes.

1) Les altérations très fréquentes de l'hémodynamique et l'absence de relations normales entre la pression sanguine hydrostatique et colloïdo-osmotique au cours des oedèmes soulignent le rôle qu'y jouent les facteurs intravasculaires.

2) Les cas d'énormes oedèmes sans troubles intravasculaires d'une part, et de l'autre, les constatations cliniques telles qu'une marche plus rapide de l'épreuve de l'hydrophilie cu-

tanée, une diminution de l'excrétion d'eau, une élévation de la pression intratissulaire et autres, démontrent que les altérations de l'échange de l'eau dans les tissus. (fixation augmentée de l'eau par les cellules et dans les espaces intertissulaires) sont souvent le point de départ de la formation des oedèmes.

3) Les examens histologiques du tissu conjonctif, des muscles et du myocarde, montrant des lésions profondes qui peuvent être résumées ainsi: a) dégénérescence, hydropisie, vasculisation, histolyse des cellules et des substances interstitielles; b) dilatation démesurée des lymphatiques; c) multiplication atrophique des noyaux cellulaires.

4) Les lésions indiquées ne se manifestent que dans les oedèmes prolongés, mais ils ont une signification particulière: ils montrent le tableau final des altérations tissulaires et déterminent le caractère des processus intratissulaires.

5) Les lésions indiquées siègent en premier lieu dans le tissu conjonctif, dans les muscles, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et sont parfois irréversibles. Leur présence dans presque tous les organes et tissus fait admettre une période dystrophique au cours des oedèmes.

6) La tuméfaction, l'oedème, la dégénérescence hydropique et l'histolyse ne présentent évidemment que divers stades des troubles métaboliques intratissulaires.

7) Les altérations dyschimiques des cellules et des substances intercellulaires suivies d'une accumulation des substances diffusibles et d'une libération des électrolytes expliquent l'apparition des troubles de l'échange de l'eau dans les tissus dont les facultés régénératrices sont affaiblies. La loi de Donnan explique l'accumulation du liquide dans les cellules et dans les espaces intercellulaires ainsi que les variations de tuméfaction des colloïdes tissulaires.

8) La multiplicité notable des noyaux musculaires, l'apparition des muscles bourgeonnants et de jeunes fibres musculaires dans un muscle en voie de destruction, démontrent que les processus de dégénérescence au cours des oedèmes terminaux sont accompagnés de processus régénérateurs. L'intensité respective de la dégénérescence et de la régénération des tissus d'un organisme oedématisé détermine évidemment l'issue du processus morbide.

РИСУНКИ І ПОЯСНЕННЯ ДО НИХ

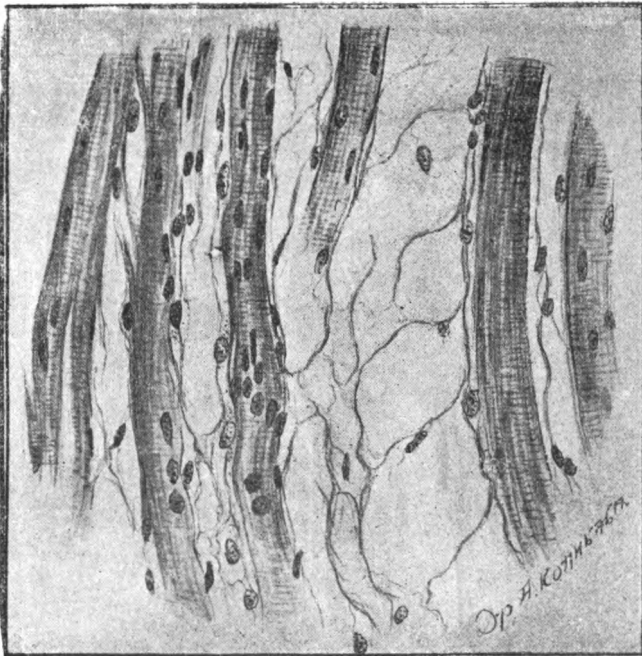


Рис. 1. Розшарування мускульних волоконць широкими проміжками, набухання міжволоконцевої сполучної тканини. Морфологічні зміни самих мускульних елементів проявляються лише незначним збільшенням кількості мускульних ядер (нефротичні набряки, вип. 4, Reichert, об. 7а, ок. 5х).

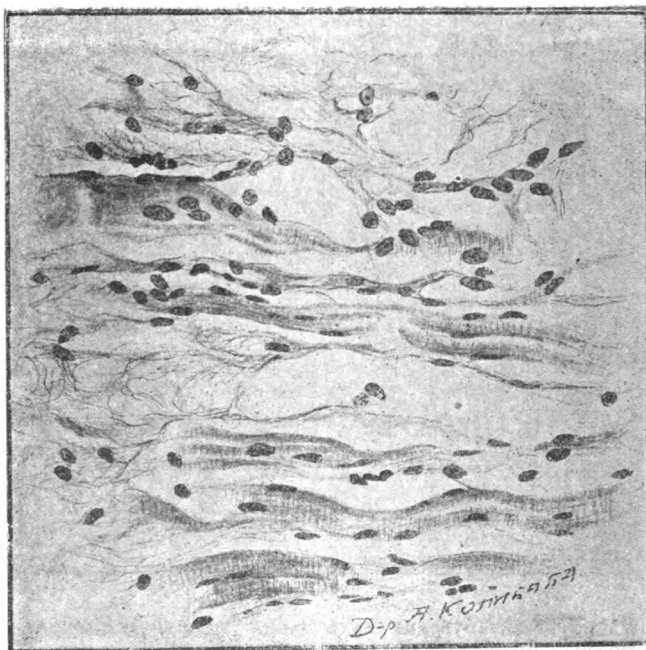


Рис. 2. Потоншення й деформація мускульних волоконць, розщеплення їх на найтонші фібрили; поширення міжволоконцевих проміжків (ниркові набряки, вип. 2; Reichert, об. 7а, ок. 5х).



Рис. 3. Гомогенізація і грудковий розпад мускульних волоконць, утворення в них гідропічних вакуоль; відшарування сарколеми від волоконць; розрідження пасма на відокремлені деформовані волоконця (серцеві набряки, вип. 2; Reichert, об. 7а, ок. 4х).

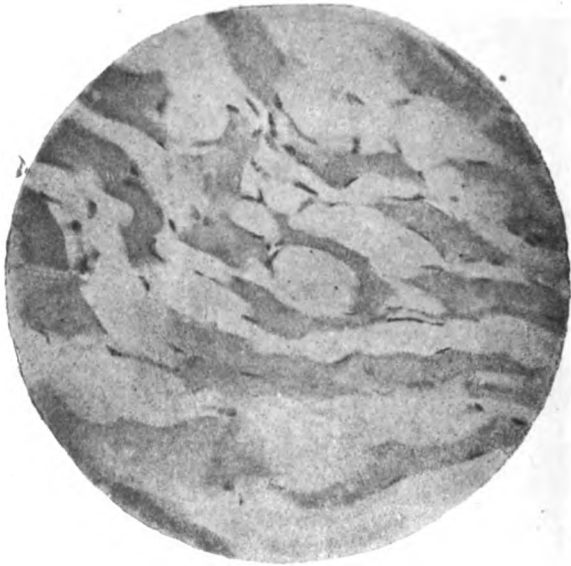


Рис. 4. Поздовжній зріз скелетних мускулів. Поруч відшарування волокон широкими проміжками, подекуди різке сплющення, а місцями й руйнування самих волокон (гіпальбумінозні набряки, вип. 4; велике збільшення)



Рис. 5. Велика вакуоля, злившись з меншими, виповнює все волокно, розтягуючи його в сторони; повне зникнення (міоліз) субстанції в сусідніх волокнах. Місцями збільшення кількості ядер (ниркові набряки, вип. 4; велике збільшення)

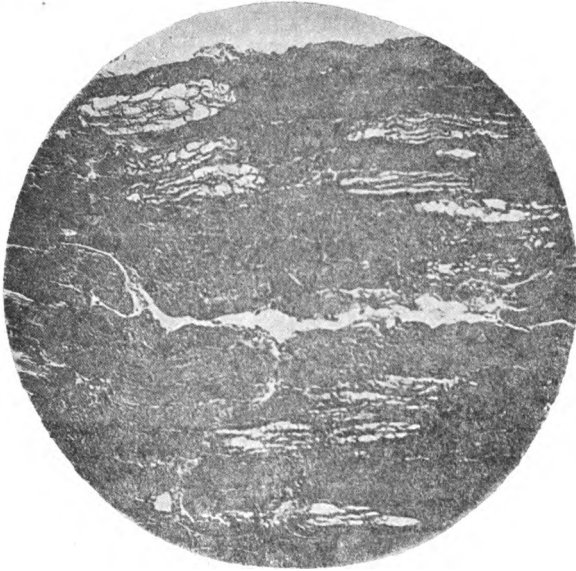


Рис. 6. Лізис і розширення м'язових волоконць. Форма волоконць збережена, бо мішок сарколеми цілий і в ньому є строма, м'язові ж фібрили майже в половині волокон розчинилися. В решті волоконць втрата смугастості, гіаліноз, зернистий і грудковий розпад (серцеві набряки, вип. 4; велике збільшення).

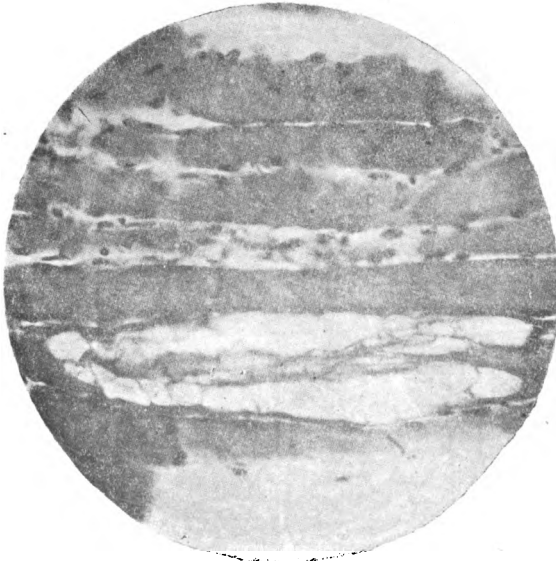


Рис. 7. Міоліз у волокні відбувається із розтягуванням його оболонки і стискуванням сусідніх елементів. В інших волокнах дрібно- і грубозернистий розпад. В поодиноких волокнах збільшення кількості ядер (серцеві набряки, вип. 3; велике збільшення).

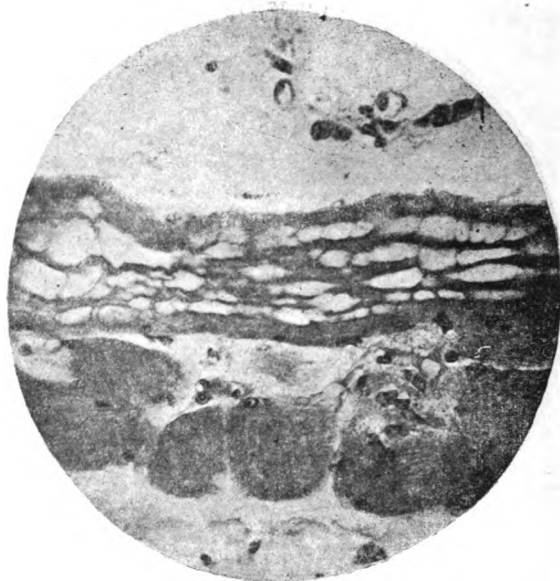


Рис. 8. Лізіс м'язового волокна, що надає йому своєрідного вигляду щільників. В сусідніх волокнах втрачена смугастість; волокна розпадаються на ніжні зернята (серцеві набряки, вип. 1; велике збільшення).



Рис. 9. Скелетні м'язи: дрібнозернистий розпад волокон (поздовжній—на фібрили і поперечний—на великі фрагменти); повне розчинення окремих волоконець. Помітне збільшення мускульних ядер у частині препарата (ниркові набряки, вип. 4; велике збільшення).



Рис. 10. Волокна діафрагми в різній стадії поруч з досить тонкими яскраво смугастими волоконцями (експериментальні набряки, вип. 2; мале збільшення).

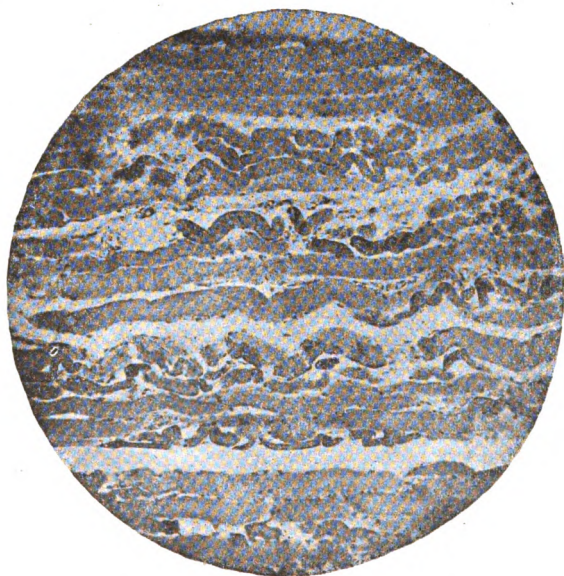


Рис. 11. Діафрагма. Набрякання, потовщення, різка деформація і гомогенний або дрібнозернистий вигляд одних волокон. Лише надмірно стоншені молоді волоконця зберігають цілком свою смугастість (експериментальні набряки, вип. 5; велике збільшення).

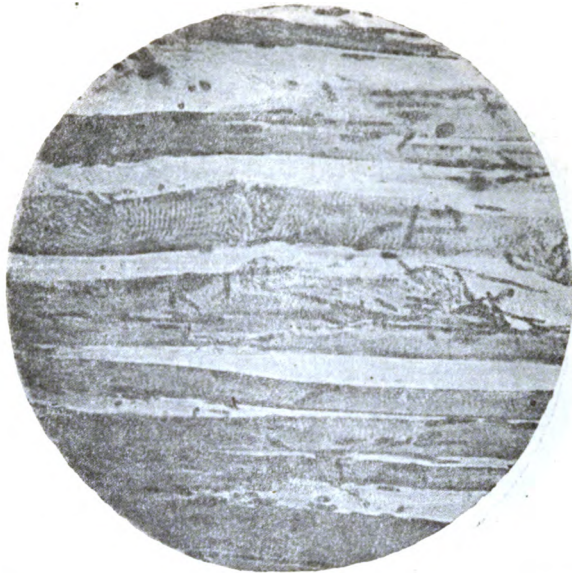


Рис. 12. Розшарування волокон. Місцями дрібнозернистий розпад їх. Надмірне збільшення кількості мускульних ядер. Ядра втрачають місцями свою здатність лежати вздовж волоконця (гіпальбумінозні набряки, вип. 2; велике збільшення).

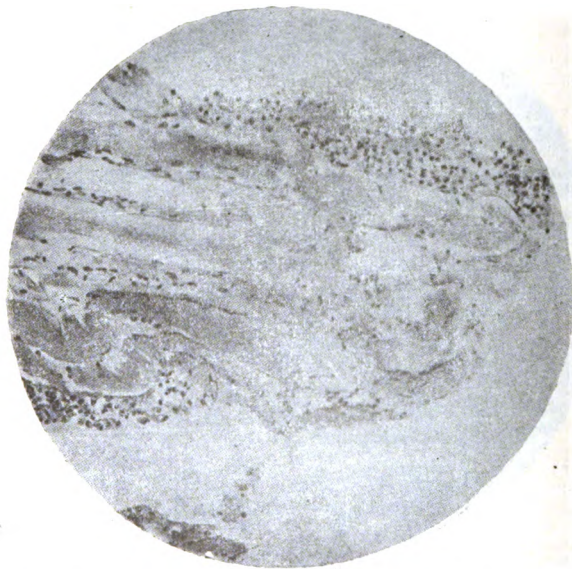


Рис. 13. Розпад мускульної субстанції. На місці окремих волокон значні скупчення клітинних мас (ниркові набряки, вип. 4; мале збільшення).

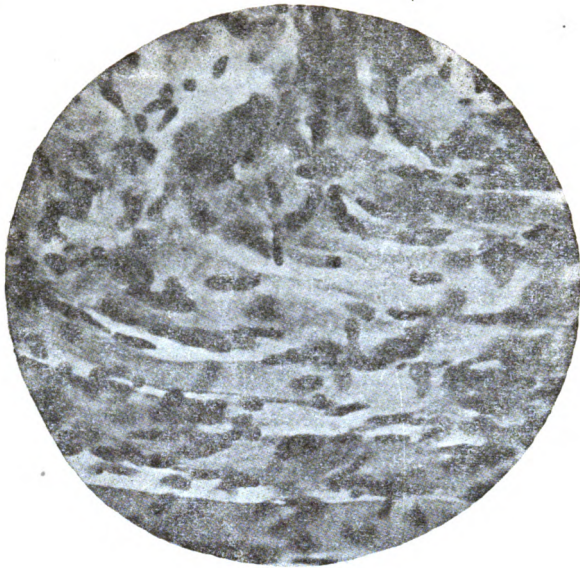


Рис. 14. Надмірне розмноження мускульних ядер у дегенерованих набряклих м'язових волокнах (експериментальні набряки, вип. 2; велике збільшення).

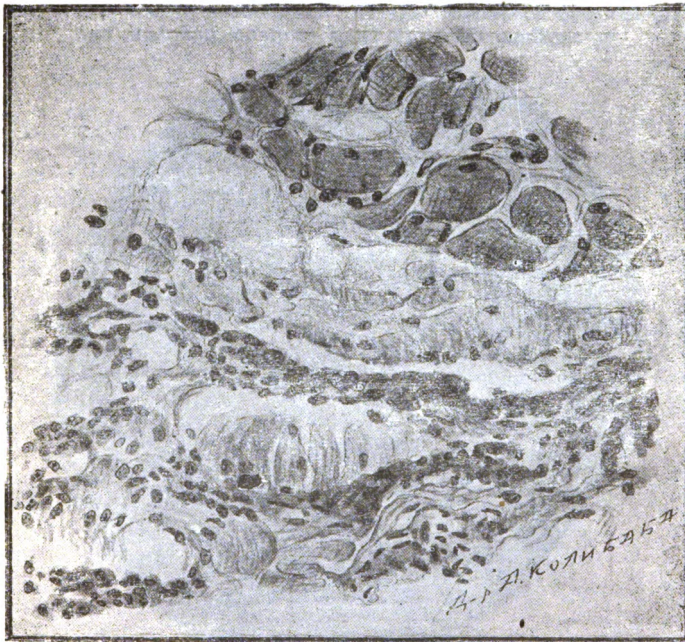


Рис. 15. Розшарування волоконень; відокремлення їх від сарколеми; різні етапи розпаду м'язової субстанції (фрагментація) поруч із збільшенням кількості мускульних ядер (серцеві набряки, вип. 9; Reider, об. 7а, ок. 5х).

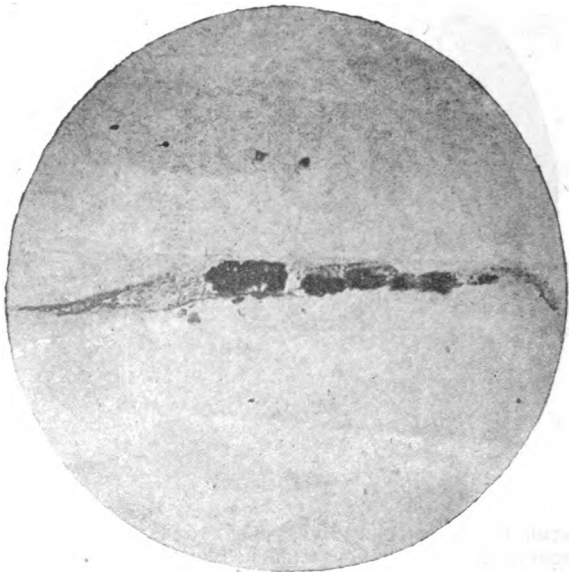


Рис. 16. М'язове волоконце з ледве пофарбованою зернистою міоплазмою та значною кількістю ядер (ниркові набряки, вип. 6).



Рис. 17. Серед клітинного скупчення мускульна брунька (Muskelknospe), вкрита з одного боку круглими ядрами (серцеві набряки, вип. 3; велике збільшення).



Рис. 18. Мускульні волокна з різними елементами дегенерації поруч тоненьких гарно смугастих (молодих) волоконць; надмірне скупчення ядер (серцеві набряки, вип. 1; велике збільшення).



Рис. 19. Стиснуті волокна міокарда серед розширених щілин неправильної форми, місцями надірвані і розщипані на дрібніші волоконця; іноді повне зникнення субстанції або її рарифікація, місцями поситене пофарбування її. Між відтиснутими волокнами сітка протоплазматичних місточків з ядрами ендотеліальних клітин (ниркові набряки, вип. 1; велике збільшення).

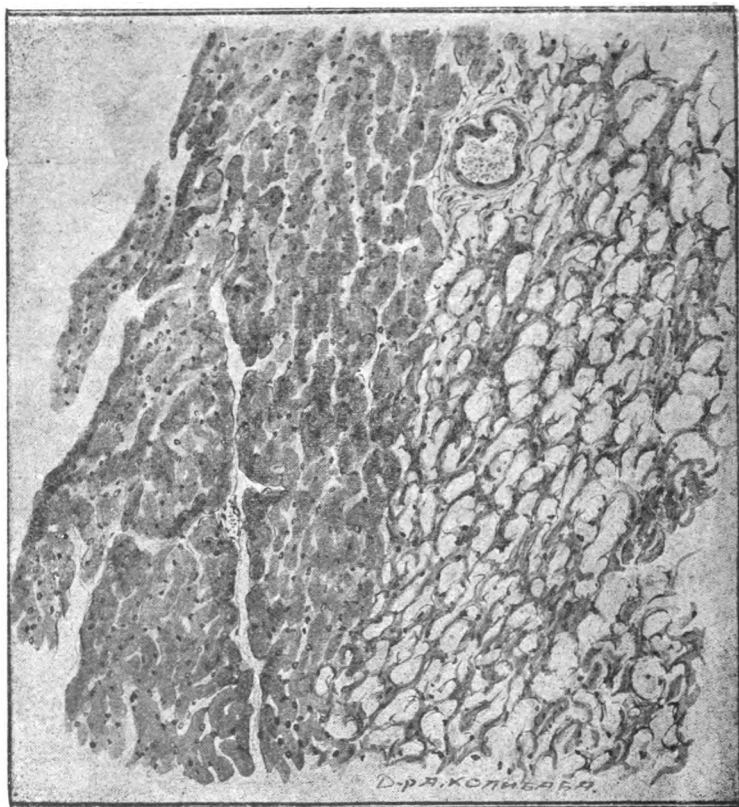


Рис. 20. Різко виявлений міжволоконцевий набряк міокарда (ближче до ендокарда) (гіпальбумінозні набряки, вип. 6; Reichert, ок. 4; об. 3, труба 200 мм).



Рис. 21. Вакуолізація мускульних волокон міокарда, перинуклеарний набряк. Зникнення частин волокон (лишилися вільні ядра і решта слабо пофарбованої мускульної субстанції). Розширення міжволоконцевих просторів; сполучення їх з вакуолями, збільшення кількості і поліморфізм мускульних ядер. Сполучна тканина ледве помітна в формі поодиноких дуже блідих волоконець (гіпальбумінозні набряки, вип. 1; велике збільшення).

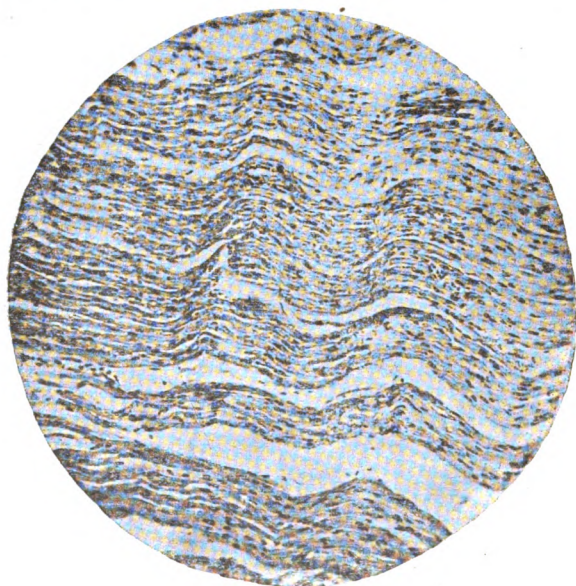


Рис. 22. Відшарування волоконець міокарда і їх хвилястий напрям (*undatio*); тут же збільшена кількість м'язових ядер (експериментальні набряки, вип. 5; мале збільшення).

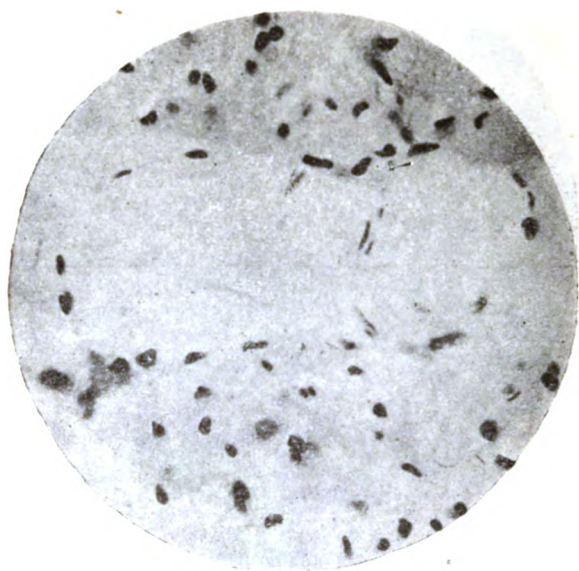


Рис. 23. Серед відтіснутих мускульних пучків серця два розтягнуті лімфатичні капіляри, стінки яких потоншені, як павутиння (гіпальбумінозні набряки, вип. 1; велике збільшення).

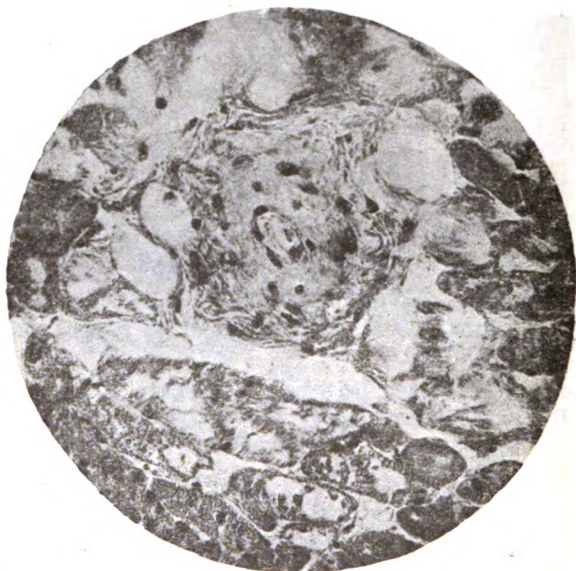


Рис. 24. Поширені лімфатичні капіляри серед набряклих волокон міокарда. Збільшення ядерних форм у стінках кровоносних судин (експериментальні набряки, вип. 6; велике збільшення).

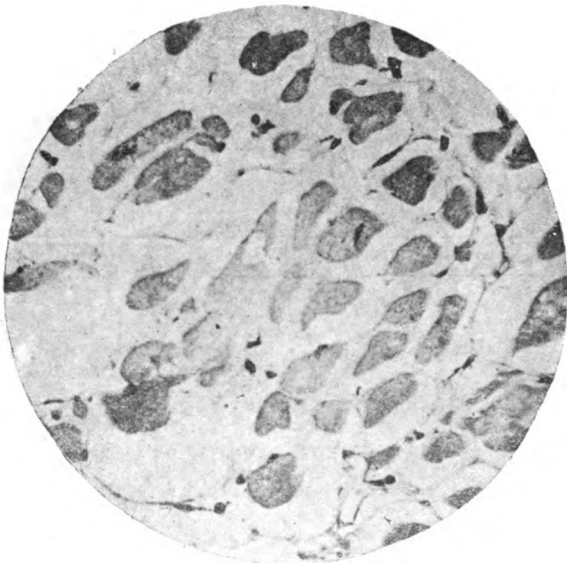


Рис. 25. Відшарування волокон перемізиуму від волоконців міокарда. Гідропічна вакуолізація і зернистий розпад міозину. Запустіння (недокрів'я капілярної сітки, закладеної між м'язовими волокнами і сплющення кровоносних капілярів (ниркові набряки, вип. 5; велике збільшення).



Рис. 26. Велетенські ядра в набряклих волокнах міокарда; явища ядерного поділу Іх (серцеві набряки, вип. 2; велике збільшення).

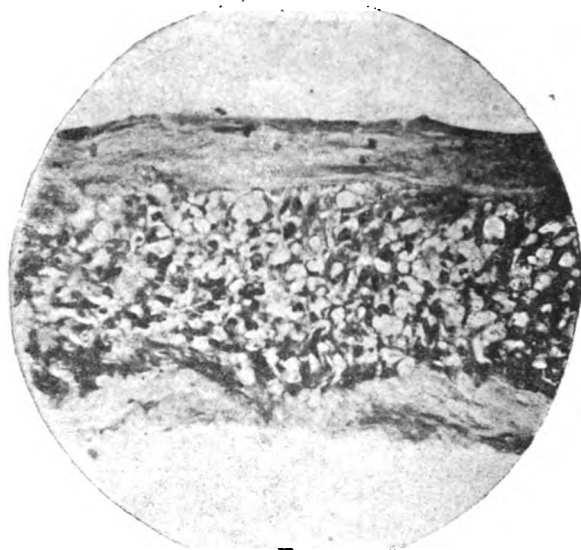


Рис. 27. Подібна до шльників структура середньої оболонки ниркової артерії (серцеві набряки, вип. 10; велике збільшення).

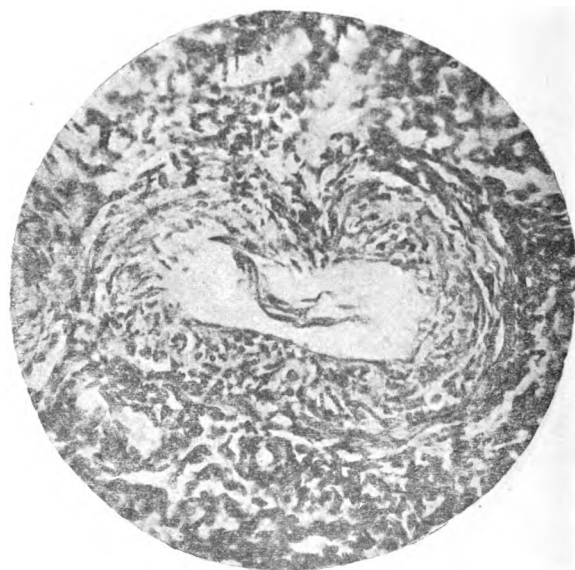


Рис. 28. Розшарування. Гідропічна вакуолізація і збільшення ядерних форм у стінці середньої артерії матки (ниркові набряки, вип. 6; велике збільшення).



Рис. 29. Гідропічна вакуолізація і розшарування стінки артерії в капсулі лімфатичної залози. Деформація, відтискування вакуолями ядер судинної стінки (гіпальбумінозний набряк, вип. 3; велике збільшення).

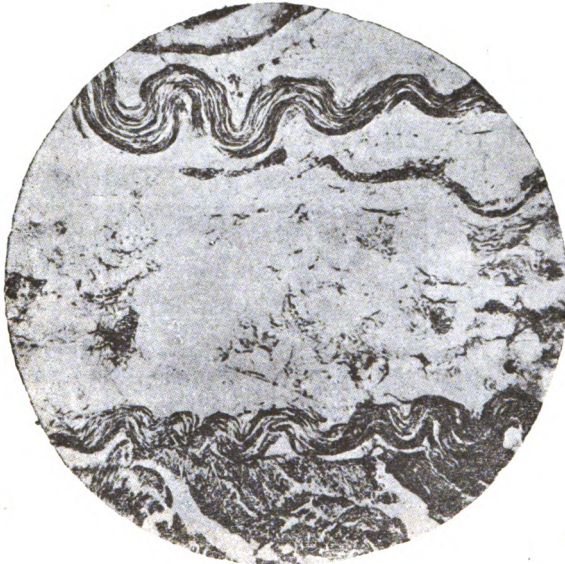


Рис. 30. Розшарування волоконць гладких м'язів у стінці товстої кишки (серцеві набряки, вип. 11; мале збільшення).



Рис. 31. Набрякання й розшарування сполучотканних волоконць у капсулі селезінки (експериментальні набряки, вип. 3; мале збільшення).



Рис. 32. Набрякання, гомогенізація, гідропічна вакуолізація і розшарування сполучотканного шару шкіри (гіпальбумінозні набряки, вип. 4; велике збільшення).

З М І С Т


	Стор.
Передмова	3
I. Вступ	5
II. Літературні дані про дегенеративно-регенеративні зміни м'язів у їх зв'язку з набряками	14
III. Методи вивчення набрякового стану	34
IV. Гістологічні зміни мускулатури при термінальних набряках на ґрунті декомпенсації кровообігу	40
V. Гістологічні зміни в м'язах при термінальних ниркових набряках	60
VI. Морфологічні особливості мускулатури при термінальних набряках кахектичного і гіпальбумінозного походжень	76
VII. Співвідношення клінічних і гістологічних ознак при термінальних набряках	91
VIII. Експериментальні досліді	112
IX. Найголовніші гістологічні зміни при термінальних набряках і їх роль у розвитку набрякового стану	133
X. Роль білків м'язової протоплазми в водному обміні і патогенезі набряку м'язів	145
XI. Регенеративні процеси в набряклих м'язах і їх значення для клініки й терапії набрякового стану	157
XII. Загальні підсумки	165
Література	169
Резюме	186
Résumé	203
Рисунки і пояснення до них	215

Уповноваж. Головліту № 5143. Зам. № 124. Тираж 900. Друк. аркуш. 15.
 Формат паперу 72×108—1/2. Зняків у 1 папер. арк. 96 000. Здано на ви-
 робн. 11/XI 1936 р. Підписано до друку 28/XII 1936 р.

9-та Респ. поліграф. ф-ка УПКПТ, Київ, Червона площа № 2-а. Зам. 995

Найважливіші з помічених друкарських помилок.

Стор.	Рядок	Надруковано	Повинно бути
61	2 зверху	білок 16%	білок 16 ⁰ / ₀₀
63	7 знизу	білка 5%	білка 5 ⁰ / ₀₀
88	10 зверху	2,5% альбумінів і 47,5% глобулінів	0,25 альбумінів і 4,75% глобулінів
126	18 зверху	мг% 66	% 16
123 та 125	в таблицях	хлориди Na	хлориди NaCl


Ціна 7 крб.

ПРИЙМАННЯ ЗАМОВЛЕНЬ ТА ПЕРЕДПЛАТИ

на всі видання Академії Наук УРСР провадиться в секторі
поширення Видавництва Академії Наук УРСР
Київ, вул. Чудновського, 2

ПРОДАЖ ВИДАНЬ

у науковій книгарні Академії Наук УРСР — Київ, вул. Леніна, 12
і по всіх книгарнях Книгокультторгу, Книгоцентра ОГІЗ'а
та Книгозбуту ОНТИ

9-та Республ. поліграф. ф-ка УПКПТ у Києві

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY
BERKELEY

Return to desk from which borrowed.

This book is DUE on the last date stamped below.

JUL 8

1954

Biology Library

NEW BOOK SHELF

LD 21-100m-7,'52 (A2528s16)476

