

Измѣненія въ поперечнополосатой мышцѣ скелета послѣ перерѣзки нерва *).

Экспериментально-гистологическое изслѣдованіе

съ 3 таблицами.

П. Эмдинъ.

(Окончаніе).

IV.

Анализъ и выводы.

Указанія литературы и данныя, полученные мною экспериментально, будутъ въ нижеслѣдующей главѣ подвергнуты анализу, причемъ въ первую голову займемся изученіемъ вопроса о состояніи кровеносныхъ сосудовъ въ денервированной мышцѣ, ибо роль сосудистой стѣнки при атрофіи денервированной мышцы столь значительна и столь важна для уясненія всего процесса, какъ мы это сейчасъ увидимъ, что безъ предварительнаго изученія вопроса о сосудахъ было бы затруднено пониманіе остальныхъ данныхъ. Въ дальнѣйшемъ же изложеніи мы будемъ слѣдовать порядку, принятому въ этой работѣ при описаніи нормальной мышечной ткани.

1. Кровеносные сосуды.

Большинство авторовъ, занимавшихся вопросомъ объ атрофіи денервированной мышцы, попутно сообщаютъ нѣкоторыя свои наблюденія относительно стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ соответствующихъ мышцъ. Но описываемые ими факты обычно не систематизировались, отрывочны и часто противорѣчивы. Такъ, Vulpius 4—6 мѣсяцевъ спустя послѣ перерѣзки п. ischiad. находилъ лишь легкую гиперплазію въ адвентиціи артерій. Morgan отмѣчаетъ въ теченіи первыхъ дней послѣ операціи повышенную t^0 и отечность на оперированной ногѣ,

которая потомъ, въ теченіе второй недѣли проходить. Одновременно начинается по Morpurgo размноженіе клѣтокъ эндотелія, смѣняющееся затѣмъ ростомъ адвентиціи и постепенной смѣной дифференцированныхъ элементовъ стѣнки сосуда—соед.-тканными. Steinert, опыты котораго, хотя и не продолжительные, наиболѣе демонстративны въ смыслѣ изученія сосудистыхъ явленій, считаетъ характернымъ для мышцы отечное состояніе въ теченіе первыхъ нѣсколькихъ дней послѣ перерѣзки нерва, а затѣмъ, начиная съ 7-го дня, отекъ идетъ быстро на убыль. Корниловъ въ своихъ протоколахъ кратко отмѣчаетъ: „сосуды утолщены“ (стр. 156 ч. 2), „сосуды размножились и утолщены“ (стр. 157), „сосуды развиты сильно и переполнены ядерными элементами“ (стр. 160). Ricker и Ellenbeck, объясняющіе весь атрофическій процессъ въ денервированной мышцѣ венозной гипереміей и отекомъ, довольно подробно описываютъ состояніе капилляровъ, но ничего не говорятъ объ артеріяхъ и венахъ. Поимъ, въ теченіе первыхъ 30—35 дней капилляры рѣзко выступаютъ, переполнены кровью, энергично разрастаются вмѣстѣ съ новыми соед.-тк. прослойками. А затѣмъ капилляры начинаютъ обрастать все болѣе толстой гіалиновой оболочкой, обязанной своимъ происхожденіемъ пропотѣвающей сквозь ихъ стѣнку лимфѣ. Эта оболочка постепенно ограничиваетъ пропускную способность капилляровъ, и послѣдніе исподволь облитерируются. Levaditi 10 дней спустя послѣ перерѣзки нерва нашелъ стѣнки сосуда утолщенными, а ихъ просвѣтъ суженнымъ. Jamin говоритъ: „сосуды помимо утолщенія Adventiti'i не представляютъ нигдѣ никакихъ измѣненій, Intima даже въ сосудахъ наиболѣе атрофированныхъ мышцъ выглядит такъ же, какъ и въ нормѣ; и въ стѣнкѣ капилляровъ я не нашелъ никакихъ дегенеративныхъ измѣненій....., утолщеніе Muscularis можно также исключить“ (стр. 146). Если прибавить сюда, что всѣ авторы видѣли въ первые дни послѣ перерѣзки нерва повышенную t^0 и гиперемію на опери-

рованной ногѣ, то этимъ будутъ исчерпаны всѣ немногочисленные данныя, которыя я могъ найти у предшествовавшихъ изслѣдователей относительно сосудовъ атрофирующейся денервированной мышцы. А между тѣмъ мои опыты убѣдили меня въ томъ, что состоянію сосудистой стѣнки при атрофическомъ процессѣ въ денер. мышцѣ должна быть приписана чрезвычайно важная роль, что здѣсь мы имѣемъ ключъ къ разрѣшенію значительной доли всей проблемы. Почти во всѣхъ протоколахъ я отмѣчаю, что атрофическій процессъ въ одной и той же мышцѣ идетъ далеко неравномѣрно: одни участки данной мышцы уже къ 11—15 недѣлямъ являютъ картину полнѣйшаго исчезанія сокр. вещества, другіе участки, наоборотъ, въ значительно болѣе поздніе сроки еще довольно сохранены. Факты эти не я первый отмѣчаю (Vulpian, Корниловъ), но объясненія имъ еще не дано. Дальше, въ большей части моихъ опытовъ перерѣзка нерва произведена высоко, у выхода n. ischiad изъ таза, но рядомъ съ этими опытами въ моемъ распоряженіи были мышцы животныхъ, у которыхъ n. ischiad. перерѣзанъ низко, въ fossa popl.. Уже съ клинической стороны животныя съ низко перерѣзаннымъ нервомъ представляли отличіе,—въ этихъ случаяхъ рѣдко наступали пролежни, рѣже отпадали ногти, объемъ голени даже къ концу года незначительно уменьшался, несмотря на то, что въ смыслѣ парализующаго эффекта на мышцы голени высокая и низкая перерѣзка давали идентичные результаты: въ томъ и другомъ случаѣ наступалъ вялый параличъ лапки, который наблюдался одинаково во всѣхъ опытахъ въ теченіе всего опытнаго времени, стало быть мышцы голени одинаково были лишены моторныхъ нервныхъ волоконъ и въ опытахъ первой и въ опытахъ второй категоріи. Но особенно рѣзкіе различія въ *микроскопической* картинѣ атрофіи мышцы послѣ *высокой* и послѣ *низкой* перерѣзки. Такъ, въ рядѣ протоколовъ относящихся къ опытамъ съ *низкой* перерѣзкой (оп. №№ 20, 24, 26, 27) я констатирую общую картину атрофіи такой, которая по быстротѣ

процесса въ 3—4 раза отстаетъ отъ атрофіи послѣ высокой перерѣзки нерва. Однако и въ случаяхъ съ низкой перерѣзкой имѣются участки парализованной мышцы, гдѣ атрофія шла быстрымъ темпомъ, но участки эти немногочисленны по сравненію съ общей массой остальной, медленно атрофирующейся, мышцы. Такимъ образомъ устанавливается несомнѣнная зависимость быстроты атрофическаго процесса отъ высоты перерѣзки нерва. А на ряду съ этимъ я констатирую рядъ фактовъ, устанавливающихъ связь между высотой перерѣзки п. ischiad. и суммою слѣдующихъ затѣмъ *сосудистыхъ* явленій. Послѣ высокой перерѣзки нерва, какъ и послѣ низкой, наступала гиперемія лапки и повышение t^0 (hyperemia neuroragalitica Schiff'a). Въ первомъ случаѣ гиперемія держалась около недѣли, во второмъ случаѣ проходила въ нѣсколько дней. Подъ микроскопомъ тѣ участки ткани одного и того же препарата, гдѣ меньше всего оставалось отъ мышечныхъ волоконъ, обычно обнаруживали облитерацію мелкихъ сосудовъ и, наоборотъ, тамъ, гдѣ еще сохранена была сократительная субстанція,—сосуды меньше пострадали. Фактъ этотъ очень важенъ, ибо безъ дальнѣйшихъ объясненій ясно, что здѣсь является причиной и что слѣдствіемъ. Въдѣ неработающая мышца всюду одинаково не нуждается въ большомъ притоѣ питательныхъ матеріаловъ, стало быть не отъ состоянія парализованной мышцы зависитъ состояніе сосудовъ, а наоборотъ. Въ опытахъ съ высокой перерѣзкой нерва сосудистая стѣнка, въ тѣхъ мѣстахъ мышечной ткани, гдѣ атроф. процессъ идетъ особенно интенсивно, рисуется мнѣ на основаніи моихъ наблюденій въ такомъ видѣ: на препаратахъ ближнихъ сроковъ (1—3 недѣли, рѣдко дольше) я наблюдалъ зіяющіе, довольно частые въ полѣ зрѣнія, капилляры. У стѣнокъ ихъ въ первые дни замѣтно было большее противъ нормы количество кѣлокъ андвентиціального характера. Исподволь все рѣзче красились соед.-тканныя оболочки вокругъ капилляровъ и меньше становилось ихъ отверстіе.

Въ концѣ третьяго мѣсяца, въ тѣхъ участкахъ мышцы, которые обнаруживали наибольшую атрофію сокр. субстанціи капилляры совершенно пропадаютъ. Media сосудовъ замѣтно утолщена въ періодѣ 3—6 недѣль послѣ операціи. Въ это время она значительно превышаетъ всѣ остальные оболочки и въ 2—3 раза шире нормы. Ядра мышечныхъ клѣтокъ Medi'i рѣзко выступаютъ, вся она производитъ впечатлѣніе сильно набухшей. Послѣ 6-ти недѣль Media постепенно убываетъ въ ширинѣ и въ концѣ *третьяго* послѣоперационнаго мѣсяца замѣтно начинаетъ прорастать соед. тканью, причемъ мышечныя клѣтки Medi'i окружаются вытясняющей ихъ межуточной тканью и атрофируются. Adventitia съ первой же недѣли медленно утолщается, процессъ неизмѣнно идетъ впередъ, въ концѣ третьяго мѣсяца Adventitia уже шире Medi'i, и постепенно тяжи соед. ткани исходящія изъ Adventiti'i замѣщаютъ всю Medi'у, образуя затѣмъ единую, гомогенную оболочку. Intima (опыты 2-хъ мѣсяцевъ и дальше) кое-гдѣ неправильна, въ этихъ мѣстахъ замѣтно наслоение эндотеліальныхъ клѣтокъ. Въ мелкихъ и средняго калибра сосудахъ процессъ этотъ ведетъ къ суженію отверстія и конечной облитераціи ихъ. А крупные сосуды, особенно вены, подвергаясь тѣмъ же измѣненіямъ, обнаруживаютъ кромѣ того мѣстами склонность къ дилатаціи. На ряду съ этимъ процессомъ, постигающимъ на протяженіи 3—4 мѣсяцевъ сосудистую стѣнку сильно атрофированныхъ участковъ парализованной мышцы, сосуды болѣе стойкихъ частей ткани такихъ картинъ не дали; въ нихъ лишь выступаетъ очень медленное (на 8—9 мѣсяцѣ) утолщеніе Adventiti'i и гомогенизація ея, а потомъ, исподволь, Media прорастаетъ соед. тканью. Всѣ эти данныя я могъ толковать лишь въ томъ смыслѣ, что быстрота атрофическаго процесса въ денервированной мышцѣ зависитъ отъ состоянія сосудистой стѣнки; для обратнаго заключенія нѣтъ никакихъ данныхъ, ибо остальные всѣ условія почти тѣ же. Но отчего

зависить то или иное состояніе сосудистой стѣнки, отчего на одномъ и томъ же препаратѣ рядомъ съ участкомъ, гдѣ сосуды сильно пострадали, мы имѣемъ сосуды значительно менѣе пострадавшіе? На этотъ вопросъ отвѣчали опыты съ низкой перерѣзкой нерва. На препаратахъ этихъ опытовъ сосуды значительно лучше и дольше сохраняются, что въ свою очередь видимо и сохраняетъ мышечную ткань. Такимъ образомъ отвѣтъ ясенъ: страданіе сосудистой стѣнки зависитъ также отъ нерва, причемъ распредѣленіе сосудистыхъ нервовъ (вазомоторы) не совпадаетъ съ распредѣленіемъ двигательныхъ нервовъ мышцы. Такое толкованіе вполнѣ согласуется съ данными тѣхъ изслѣдователей, которые спеціально изучали вопросы о вазомоторахъ и ихъ связяхъ съ сосудистой стѣнкой, не имѣя въ виду мышечныя, либо иныя атрофіи. Установлено (Lewandowsky, Luciani, Hoffmann), что сосудистая стѣнка, помимо тонуса, обусловленнаго вазомоторами, обладаетъ еще и самостоятельнымъ тонусомъ, независимымъ отъ нервной системы. Спорнымъ лишь является вопросъ о томъ, имѣются ли въ сосудистой стѣнѣ гангліозныя кѣтки (Bethe), или же самостоятельный тонусъ поддерживается самими гладкими мышцами сосуда (Hoffmann, Eugling). Во всякомъ случаѣ сосудъ, расширяющійся послѣ перерѣзки вазоконстрикторовъ можетъ потомъ оправиться, и до извѣстной степени установится опредѣленный самостоятельный тонусъ. Въ нормѣ же сосудистая стѣнка находится подъ постояннымъ воздѣйствіемъ нервной системы. Изъ спинного мозга къ сосудамъ направляются, прерываясь въ симпатическихъ гангліяхъ, двоякаго рода двигательныя нервныя волокна: вазоконстрикторы и вазодилататоры. Вазоконстрикторы выходятъ въ предѣлахъ отъ 1 грудного до 2—3 поясничныхъ сегментовъ (Hoffmann), прерываются въ симпатической системѣ, заканчиваясь здѣсь (прегангліонарныя волокна) у кѣтотъ, отъ которыхъ дальше начинаются другіе нервныя волокна, постгангліонарныя, идущія частью въ общіе нервныя стволы и

частью не посредственно къ сосудамъ (Блуменау). Вазоконстрикторы находятся въ постоянномъ возбужденіи и держатъ сосуды въ опредѣленномъ тонусѣ. Перерѣзка вазоконстрикторовъ даетъ временное (до установленія самостоятельнаго тонуса) расширение сосудовъ и гиперемію въ соотвѣствующихъ тканяхъ. Вазодилататоры въ общемъ слабѣе представлены, чѣмъ вазоконстрикторы и работаютъ лишь періодически, по мѣрѣ необходимости (Luciani). Выходятъ они изъ спинного мозга видимо черезъ задніе корешки (Bauliss, Быстренинъ), въ томъ или иномъ мѣстѣ прерываются въ симпатическомъ ганглиѣ, и оттуда уже возникаютъ новыя нервныя волокна, присоединяющіяся къ общимъ нервнымъ стволамъ. Вазоконстрикторы и вазодилататоры для однихъ и тѣхъ же сосудовъ могутъ возникать на различной вышинѣ и часто приходятъ къ сосудамъ различными путями (Luciani). Большинство периферическихъ вазомоторовъ безмякотны, но есть среди нихъ и мякотныя нервныя волокна. Чувствительныя нервныя волокна для сосудистой стѣнки идутъ обычными для сенсорныхъ волоконъ путями. Въ периваскулярныхъ пространствахъ всѣ нервныя волокна безсистемно переплетаются и затѣмъ идутъ вглубь сосудистой стѣнки, образуя два истинныхъ сплетенія. Первое въ Adventiti'i и послѣдующее надъ Muscularis. Отъ второго сплетенія въ свою очередь отходятъ многочисленныя безмякотныя нервныя волокна, которыя обвиваютъ каждую мышечную клѣтку въ отдѣльности, заканчиваясь легкими утолщеніями, разсыпанными по всей поверхности клѣтки (Ranvier). Это вазомоторы въ истинномъ смыслѣ слова. Что касается окончаній чувствительныхъ вѣточекъ, то онѣ твердо установлены пока лишь для Adventiti'i (Догель). Чувствительныя нервныя волокна, освободившись выше отъ міэлина, заканчиваются здѣсь своеобразнымъ кустикомъ. Снабжены нервными волокнами и капилляры, но, какъ и въ мелкихъ сосудахъ, количество нервныхъ вѣточекъ здѣсь незначительно. Въ частности n. ischiadicus является мощнымъ вазомоторомъ,

носителемъ преимущественно вазоконстрикторовъ, и перерѣзка его, вслѣдъ за мимолетнымъ суженіемъ сосудовъ (Лапинскій), даетъ длительное расширеніе (Goltz), гиперемія держится нѣсколько дней, а затѣмъ постепенно проходитъ и даже смѣняется анэмией (Luciani),—устанавливается собственный тонусъ сосудистой стѣнки. Сосуды задней конечности получаютъ вазомоторы отъ n. n. ischiad. cruralis, cutanei fem. externi и posterioris (Hoffmann, Лапинскій), а сосуды верхнихъ отдѣловъ задней конечности снабжены нервными вѣточками, пришедшими вмѣстѣ съ развѣтвляющимся кров. сосудомъ изъ брюшной полости. Описанныя выше сѣти вазомоторовъ и ихъ нервныя окончанія изучались преимущественно на сосудахъ задней конечности. Перерѣзка ствола n. ischiad. вызываетъ распадъ нервныхъ сѣтей въ сосудистыхъ стѣнкахъ, который такъ описывается Лапинскимъ: дегенерации подвергаются въ первую голову мѣлиновыя нервныя волокна, что можно обнаружить уже нѣсколько дней спустя послѣ перерѣзки нерва въ сосудистой стѣнкѣ. Въ концѣ второй недѣли распадъ нервныхъ сѣтей и развѣтвленій въ полномъ разгарѣ, а къ четвертой недѣлѣ уже нигдѣ въ сосудистой стѣнкѣ не видно мѣлиновыхъ нервныхъ волоконъ. Весь процессъ является характернымъ для Waller'овскаго перерожденія. Безмякотныя нервныя волокна и ихъ сѣти въ сосудистой стѣнкѣ держатся дольше. Въ теченіе первыхъ 2-хъ недѣль они совершенно не измѣняются, лишь на третьей недѣлѣ начинается и здѣсь распадъ: на нѣкоторыхъ безмякотныхъ стволикахъ появляются вздутія, контуры осевого цилиндра мѣстами становятся неправильными, въ концѣ третьей недѣли образуются вакуоли, которыя затѣмъ ведутъ нервное волокно къ распаду. Другія, глубже лежація сѣти безмякотныхъ нервныхъ стволиковъ, сохраняются дольше; распадъ ихъ начинается лишь 2—3 мѣсяца спустя послѣ перерѣзки n. ischiad. Нервныя сѣти сосудистой стѣнки совершенно погибаютъ и исчезаютъ съ поля зрѣнія къ 3—5 мѣсяцу послѣ

перерѣзки *n. ischiad.* Тѣ же приблизительно перерожденія въ сосудистой нервнѣй сѣти на лапкѣ послѣ перерѣзки *n. ischiad.* нашель и Eugling, при чемъ на ряду съ измѣненными нервными стволиками онѣ отмѣчаютъ въ нѣкоторыхъ сосудахъ вышележащихъ частей конечности вѣличность неизмѣненныхъ нервныхъ волоконъ, пришедшихъ сюда, по его мнѣнію, не черезъ *n. ischiad.*, а другими путями.

Измѣненія въ самой сосудистой стѣнкѣ рисуются при перерожденіи нервныхъ сѣтей ея разными авторами, специально занимавшимися вопросомъ о судьбѣ сосуда послѣ перерѣзки его вазомоторовъ, по разному. Левашевъ, который раздражалъ *n. ischiad.*, періодически вводя въ него нити, пропитанныя кислотами нашель, что измѣненія въ сосудистой стѣнкѣ начинаются съ *vasa vasorum*. Они расширяются, исподволь врастаютъ все дальше вглубь сосудистой стѣнки, прорастаютъ *mediū* и доходятъ до *intim'ы*; процессу этому сопутствуетъ клѣточная инфильтрація и образованіе фибриллярной межучточной ткани, причемъ всѣ дифференцированные элементы сосудистой стѣнки вытѣсняются соединительн. тканью. Особенно замѣтны измѣненія въ стѣнкахъ мелкихъ сосудовъ, расположенныхъ периферически. Чѣмъ проксимальнѣе сосудъ, тѣмъ меньше пострадала его стѣнка. Помимо даннаго склеротическаго процесса, источникомъ котораго служатъ расширенныя *vasa vasorum*, авторъ думаетъ, что и *intima*, быть можетъ, самостоятельно страдаетъ. Описывая свою методику, авторъ отвергаетъ перерѣзку нерва въ пользу раздраженія и говоритъ, что перерѣзка не вызывала никакихъ измѣненій, либо незначительныя отклоненія отъ нормы (стр. 178). Но, къ сожалѣнію, онѣ не описываетъ своихъ опытовъ, сюда относящихся; видимо у него наступала регенерация нервнаго ствола, или же перерѣзка производилась низко, а для изслѣдованія брались сосуды изъ проксимальныхъ отдѣловъ конечности.

Fraenkel послѣ перерѣзки *n. ischiad.*, въ первое время

отмѣчаетъ значительную гиперплазію *medi'i* и частью *intim'y*. На 3-хъ мѣсячномъ опытѣ артеріальная стѣнка была нѣсколько толще, чѣмъ стѣнка сосудовъ нормальной стороны, причемъ гипертрофія коснулась всѣхъ трехъ слоевъ ея; одновременно въ 4—5 разъ увеличилось отверстіе сосуда. Стѣнки венъ въ началѣ также гиперплазируются. Наступающая затѣмъ, въ силу гибели *membranae elasticae*, пассивная дилатація сосуда вызываетъ надрывы въ *intim'y*, которые ведутъ къ воспалительнымъ явленіямъ и къ облитераціи просвѣта.

Лапинскій въ очень цѣнной работѣ, посвященной изученію сосудистой стѣнки и нервныхъ развѣтвленій въ ней, послѣ перерѣзки *p. ischiad.* устанавливаетъ слѣдующіе факты: если впрыснуть растворъ краски въ артерію неоперированной конечности, то краска равномерно и легко распредѣляется по всѣмъ вѣточкамъ сосуда, не то замѣчается при введеніи краски въ артерію конечности, гдѣ за нѣсколько мѣсяцевъ до того былъ перерѣзанъ нервъ. Тутъ нужна извѣстная сила, чтобы преодолѣть препятствіе со стороны стѣнокъ мелкихъ артерій, причемъ краска мѣстами вовсе не проникаетъ, несмотря на значительную силу, употребляемую для ея введенія, — очевидно сосуды облитерированы; въ другія же мѣста, наоборотъ, краска попадаетъ много.

Дистальные сосуды оперированной ноги постепенно, въ теченіе 2—3 мѣсяцевъ, становятся толще соотвѣствующихъ сосудовъ нормальной стороны, но теряютъ эластичность и чрезвычайно легко рвутся. Уже невооруженнымъ глазомъ можно замѣтить 4—5 мѣсяцевъ спустя послѣ перерѣзки нерва неправильность контуровъ кровеносныхъ сосудовъ, ихъ четковидность (*Nothnagel*, Лапинскій, Левашевъ). *Vasa vasorum* расширяются и быть можетъ гиперплазируются, а затѣмъ стѣнка ихъ перерождается. Подъ микроскопомъ авторъ видѣлъ, что *adventitia* самого сосуда утолщается и до нѣкоторой степени инфильтрируется кѣлками. *Muscularis* никакихъ признаковъ гиперплазіи не обна-

руживается, она лишь вначалѣ разбухаетъ, а затѣмъ мышечныя клѣтки ея постепенно атрофируются. Клѣтки эндотелія мѣстами размножаются, и это служитъ причиной облитераціи сосудовъ.

На ряду съ этими изслѣдованіями есть работы, авторы которыхъ отвергаютъ наличность измѣненій въ сосудистой стѣнкѣ послѣ перерѣзки вазомоторовъ (Jorges и др.), но эти изслѣдованія стоятъ одиноко, и ихъ можно считать опровергнутыми приведенными позднѣйшими работами. Такъ Cassiger, проштудировавшій всю соответствующую литературу и самъ много работавшій надъ выясненіемъ взаимоотношеній между нервами и различными тканями пишетъ: „чрезвычайно тщательно проведенныя изслѣдованія Лапинскаго по моему мнѣнію привели къ неоспоримымъ результатамъ. Зависимость структуры сосудистой стѣнки отъ ея вазомоторной иннерваціи представляется мнѣ несомнѣнно доказанной *).

Итакъ, сосудистая стѣнка послѣ перерѣзки вазомоторовъ претерпѣваетъ рядъ измѣненій до облитераціи мелкихъ сосудовъ включительно (см. рис. 13, 14 и 18). Ходъ вазомоторовъ для сосудовъ данной мышцы не совпадаетъ съ ходомъ двигательныхъ нервовъ для поперечно-пол. волоконъ; вазомоторы могутъ придти разными нервными стволами, причемъ констрикторы и дилататоры въ свою очередь идутъ также несогласно. Принимая все это во вниманіе, должно при толкованіи атрофическаго процесса въ денервированной мышцѣ имѣть постоянно въ виду состояніе сосудистой стѣнки. Пестрая неравномѣрная атрофія мышцъ голени при высокой перерѣзкѣ *p ischiad.* говоритъ за то, что вазомоторы здѣсь не всѣ пострадали, но большинство ихъ захвачено. Медленная атрофія мышцъ голени при низкой перерѣзкѣ вызвана бездѣятельностью

*) Lewandowsky, В. І. стр. 1143.

мышцы, гибелью „перитерминальных“ сѣтей, тутъ вазомоторовъ мало пострадало, и потому такъ много, сравнительно, сохранившихся участковъ мышечной ткани. Очевидно, само по себѣ лишеніе мышцы двигательныхъ импульсовъ не такъ быстро и не такъ пагубно отражается на ней. До извѣстной степени мышца оказывается въ этихъ случаяхъ въ положеніи любой ткани въ опытахъ Cargel'я съ выращиваніемъ тканей „in vitro“, т. е. она долго можетъ сохранять свои морфологическія свойства, лишь бы поддерживался обмѣнъ веществъ, но если одновременно страдаютъ и сосуды, то атрофія идетъ быстрыми шагами.

При детальномъ описаніи атрофическаго процесса въ мышцѣ я буду все время имѣть въ виду быструю атрофію, т. е. тотъ случай, когда вазомоторы пострадали въ большомъ числѣ, памятуя, что тамъ, гдѣ сосуды не пострадали, атрофическій процессъ тянется чрезвычайно медленно, годами, хотя въ конечномъ счетѣ атрофія и здѣсь въ значительной мѣрѣ зависитъ отъ склеротическаго процесса, исподволь развивающагося въ сосудистой стѣнѣ. Проводимая здѣсь точка зрѣнія на роль сосудистыхъ измѣненій въ процессѣ атрофіи денервированной мышцы является въ существенномъ прямою противоположностью мнѣнію Ricker'a и Ellenbeck'a о застояхъ и отекахъ, какъ *primus movens* всего атрофическаго процесса. Мы видѣли, что ни отека, ни застоя въ истинномъ значеніи слова въ денервированной мышцѣ не бываетъ. Замѣчается послѣ перерѣзки нерва гиперемія съ повышеніемъ t^0 , которая въ теченіе слѣдующей недѣли проходитъ (Goltz, Luciani). То, что Ricker и Ellenbeck наблюдали на кроликахъ, стоитъ очевидно въ связи съ обычными у этихъ животныхъ пролежнями и сопутствующими имъ воспалительными явленіями. Конечно, неработающая мышца создаетъ извѣстныя затрудненія для оттока крови и лимфы, но въ мышцы эти зато и меньше привлекаютъ къ себѣ крови, ибо доказана зависимость кровенаполненія отъ работы въ орга-

нахъ со спеціальной функціей. Кромѣ того, на гистологическихъ препаратахъ совсѣмъ не видать переполненныхъ кровью капилляровъ, выступанія лейкоцитовъ, отечной жидкости, всего того, что характерно для венознаго застоя (Подвысоцкій). А въ первую недѣлю послѣ операціи, когда гиперемія дѣйствительно замѣтна, она скорѣе носитъ характеръ артеріальной гипереміи, ибо именно на препаратахъ даннаго срока нѣтъ никакихъ признаковъ перерожденія, а наоборотъ, рѣзко выступаютъ, какъ увидимъ ниже, и поп. исчерч., и ядра, и хондріозомы, и гликогенъ, жиру же въ межуточной ткани еще совершенно нѣтъ, онъ появляется въ большихъ количествахъ лишь къ 6-й недѣлѣ послѣ операціи, когда никакихъ признаковъ гипереміи не остается. Вопреки Ricker'у, описанныя послѣдующія сосудистыя явленія свидѣтельствуютъ не объ отекахъ, а объ анеміи, какъ результатѣ облитераціи сосудовъ.

2. Измѣненія въ мышечномъ волокнѣ.

Сарколемма. Уже à priori ясно, что эластичная, безструктурная оболочка мышечнаго волокна никакихъ особыхъ морфологическихъ измѣненій при атрофіи претерпѣвать не можетъ. И авторы этому вопросу удѣляли мало вниманія. Лишь у Jamn'a мы нашли вскользь брошенное замѣчаніе о томъ, что сарколемма не теряетъ нормальнаго вида и своихъ свойствъ даже „въ стадіяхъ сильнѣйшаго исчезанія мышцъ“ (стр. 144). Мои наблюденія примыкаютъ къ этой точкѣ зрѣнія. Сарколемму я почти всегда находилъ совершенно цѣлой, морфологически такой же, какъ въ нормѣ; повсюду тамъ, гдѣ осталась хотя бы тѣнь мышечнаго волокна, она цалице. Если бы нужны были еще доказательства противъ теорій о сарколеммѣ, какъ оболочки соедин.-тканнаго происхожденія, то ихъ съ успѣхомъ могли бы дать препараты дальнихъ сроковъ атрофіи, гдѣ каждое отдѣльное мышечное волокно обружено сильно развитой соедин. тк., причемъ по-

слѣдняя лежитъ поверхъ двуконтурной сарколеммы, окружающей мышечное волокно (окраска по van Gieson'y). Итакъ, сарколемма морфологически не измѣняется, но иногда, довольно впрочемъ рѣдко, попадались мнѣ мышечныя волокна, у которыхъ съ одного какого либо ребра сарколемма была неясна, сошла какъ бы на нѣтъ, либо была изорвана. Оговариваюсь, что явленію этому я придавалъ значеніе лишь на препаратахъ целлоидиновыхъ, убѣдившись неоднократно въ томъ, что срѣзы замороженные и срѣзы парафиновые могутъ симулировать разрывы мышечныхъ волоконъ (см. рис. 3 и 15). Подобное же явленіе, ближе всего напоминающее мѣстное раствореніе сарколеммы подмѣтилъ и Schiefferdecker при Myotonia congenita. Помимо этихъ рѣдкихъ находокъ сарколемму слѣдуетъ считать наиболѣе выживающимъ элементомъ мышечнаго волокна. Сарколемма въ теченіе всего атрофическаго процесса чрезвычайно точно слѣдитъ за часто мѣняющимся объемомъ мышечнаго волокна. Четковидность атрофирующихся волоконъ, которая отмѣчалась въ протоколахъ, объяснена своимъ происхожденіемъ въ значительной мѣрѣ эластическимъ свойствамъ сарколеммы, которая раздается ровно настолько, сколько того требуетъ внутрилежащее содержимое, и спадается тамъ, гдѣ сильна атрофія; при этомъ на сарколеммѣ нѣтъ никакихъ складокъ или зазубринъ, она идеально покрываетъ свое содержимое при ненормальныхъ процессахъ точно такъ же, какъ и въ нормѣ. Въ дальнихъ стадіяхъ атрофіи, мы сплошь и рядомъ наталкиваемся на узкую трубку сарколеммы, содержащую лишь цѣпи мышечныхъ ядеръ,—то, что Erb, Krauss и Stier совершенно неправильно называли „Muskelzellenschläuche“ („мышокъ съ вѣтками“). Названіе это дано было Waldeyer'омъ явленію совершенно иного характера и значенія (см. ниже). Какова конечная судьба сарколеммы сказать трудно, т. е. мы не имѣемъ специфическихъ методовъ окраски ея, которые дали бы возможность дифференцировать

сарколемму среди фиброзной окружающей ткани послѣ того, какъ погибли мышечныя ядра, и отъ мышечныхъ волоконъ остается лишь одна спавшаяся оболочка. Можно предположить, что оболочка эта еще долго остается среди размножившихся соедин.-тканыхъ волоконцевъ, разъ она такъ мало подвержена распаду въ силу своей безструктурности.

Сократительныя фибриллы. Естественно, что о состояніи фибриллей въ денервированномъ мышечномъ волокнѣ исследователи судили по поп. исчерченности. Въ сущности говоря, весь споръ о характерѣ атрофіи (простая или дегенеративная?) вращается вокругъ вопроса о состояніи поп. исчерченности. Erb приступалъ къ выясненію зависимости мышцы отъ нерва, предполагая что „мышечныя волокна стоятъ въ такой же трофической зависимости отъ нервной системы, какъ двигательные нервы отъ нервной кѣтки.“ Онъ былъ удивленъ, не найдя энергичнаго распада мышечныхъ волоконъ послѣ перерѣзки нерва. Однако то количество волоконъ, которое обнаруживало таковой распадъ съ исчезаніемъ поп. исчерченности, казалось ему достаточнымъ для признанія атрофіи дегенеративною. Послѣдующіе авторы неизмѣнно также отмѣчали, что въ большинствѣ случаевъ атрофирующіяся волокна сохраняютъ поп. исчерченность до конца, и лишь въ нѣкоторыхъ волокнахъ исчерченность пропадаетъ, замѣщаясь распадомъ. Двойственность отмѣченныхъ явленій создавала путаницу въ трактовкѣ всего процесса. Одни фиксировали все свое вниманіе на измѣненныхъ волокнахъ, гдѣ исчерченность пропала, и считали весь процессъ дегенеративнымъ (Erb, Morgurgo, Schauta, отчасти Babiniski и Levaditi), другіе (Stier, Ricker и Ellenbeck) не могли пройти мимо того факта, что, за небольшими исключеніями, почти всѣ волокна сохраняютъ до конца свою поп. исчерченность; и на этомъ основаніи смотрѣли на весь процессъ, какъ на простую атрофію.

Послѣдней точкѣ зрѣнія не хватало фактовъ, которые могли бы объяснить, въ силу какихъ причинъ нѣкоторыя атрофирующіяся волокна все же теряютъ поп. исчерченность, какъ бы распадаются. Факты эти были даны Loeventhal'емъ и Hauck'омъ. Первый занялся детальнымъ изученіемъ вопроса о вліяніи консервирующихъ и фиксирующихъ жидкостей на мышечное волокно. Еще до него Erb, Haue и Stier обратили вниманіе, что растворъ поваренной соли (0,67%) сильно мѣняетъ морфологическія свойства мышечнаго волокна. Loeventhal на рядѣ фиксажей и консервирующихъ жидкостей убѣждается въ томъ, что даже нормальныя мышечныя волокна подъ вліяніемъ той или иной жидкости становятся то шире (ClNa, Müller), то сморщиваются (Zencker), порой затушевывается поп. исчерченность, и иногда получается даже картина мѣстнаго распада волокна (ClNa). Вліяніе фиксажа еще рѣзче выступаетъ въ приведенныхъ имъ таблицахъ изслѣдованій мышцъ патологическихъ. Вслѣдъ затѣмъ Hauck повторяетъ опыты съ 15 фиксажами, приведенными въ технику у Kahlde'n'a, и получаетъ на нормальныхъ мышцахъ огромныя колебанія въ ширинѣ волоконъ; такъ, мышечное волокно изъ Ценкеровской жидкости имѣетъ въ поперечникѣ 33,7 μ ., изъ Мюллеровской—57,8 μ ., изъ поваренной соли—71,6 μ . Стало ясно, что даже вліяніе фиксажа, особенно на атрофирующуюся мышцу необходимо учитывать, не говоря уже объ иныхъ, чисто травматическихъ моментахъ при взятіи кусковъ ткани. Отсюда лишь одинъ шагъ къ тому толкованію атрофическаго процесса по отношенію къ сокр. фибрилламъ, которое даетъ Jamín: поперечная исчерченность, resp. сократительныя фибриллы денервированной мышцы не подвергаются вовсе распаду,—это общій законъ, а мѣста измѣненныя, потерявшія исчерченность, должны быть объяснены воздѣйствіемъ стороннихъ моментовъ на ослабленное мышечное волокно. Къ этой же точкѣ зрѣнія примыкаетъ и Ricker въ послѣдней своей работѣ. Такой

же выводъ намѣчаетъ и Risk въ своей интересной статьѣ о прогрессивной мышечной атрофіи. Мои наблюденія всецѣло примыкаютъ къ точкѣ зрѣнія Jamina.

Основнымъ фактомъ является во всѣхъ моихъ опытахъ наличность совершенно правильной поп. исчерченности, иначе говоря сокр. фибриллы не теряютъ своей морфологической физиономіи, не распадаются. Больше того, въ первыхъ опытахъ можно говорить даже о болѣе рѣзкомъ и отчетливомъ выступаніи Q и Qh , чаще видна M —полоска. Въ самыхъ дальнихъ опытахъ, гдѣ отъ мышечнаго волокна остались одни узкіе отрывки, затерянные въ сплошной соединительной ткани, въ этихъ отрывкахъ все же отчетливо выступаетъ поп. исчерченность (см. рис. 14 и 22). Стало бытъ основнымъ явленіемъ надо признать простую атрофію, а не распадъ сократительныхъ фибриллъ, что же касается измѣненныхъ, потерявшихъ поп. исчерченность мѣстъ, то по отношенію къ нимъ въ моихъ опытахъ выяснилось, что, во 1-хъ, измѣненія касаются обычно лишь нѣкоторыхъ участковъ, а не всего мышечнаго волокна, во 2-хъ, послѣ цѣлаго ряда фиксажей (формоль, Мюллеръ, сулема) измѣненныхъ мѣстъ наблюдается больше, чѣмъ, напримѣръ, послѣ спирта. Въ 3-хъ, разбухшія волокна имѣютъ опредѣленную тенденцію группироваться по периферіи препарата (поп. срѣзы). А это очень важно, это значитъ, что измѣнены фибриллы тѣхъ мышечныхъ волоконъ, которыя пришли въ непосредственное соприкосновеніе съ ножницами при распредѣленіи матеріала для фиксажей, т. е.—это явно травматическія измѣненія *). Въ 4-хъ, „разбуханіе“ носитъ характеръ мѣстнаго сокращенія („Zusknug“), происходящаго въ ослабленномъ волоконѣ, въ силу чего на препаратахъ окрашенныхъ напр. по Вента здѣсь

*) Я обычно вырѣзывалъ длинныя узкія полоски изъ мышцы и пристегивалъ ихъ булавками къ деревяшкамъ, концы зафиксированныхъ полосокъ затѣмъ срѣзались, но измѣненная периферія оставалась.

нерѣдко можно было встрѣтить нѣчто въ родѣ „полости сокращенія“. Наконецъ въ 5-хъ, количество такихъ разбухшихъ мѣстъ замѣтно падаетъ, начиная съ 20 недѣли, когда оставшіеся участки мышечныхъ волоконъ окружены мощной соединительной тканью и тѣмъ хорошо защищены отъ постороннихъ воздѣйствій; такимъ образомъ въ наиболѣе отдаленной стадіи атрофіи я находилъ меньше всего указаній на „дегенерацию“. Въ результатѣ изъ всей теоріи „дегенерации“ сократительныхъ фибриллей послѣ перерѣзки нерва остается лишь фактъ болѣе сильной склонности мышечныхъ волоконъ къ неправильного типа сокращеніямъ подъ вліяніемъ посмертныхъ моментовъ. Сущность же процесса—въ простой атрофіи, въ постепенномъ исхуданіи, въ таяніи фибриллей.

Въ протоколахъ отмѣчалось, что на поперечныхъ срѣзахъ все рѣзче выступаютъ Конгеймовы поля, это же отмѣчалъ и Babiniski, т. е. все больше становятся промежутки между пучками фибриллей. Съ другой стороны мышечное волокно безостановочно худѣетъ. На вопросъ, куда дѣваются фибриллы, авторы не склонные видѣть здѣсь дегенерацию (Ricker, Jamin) не даютъ прямого отвѣта, другіе изслѣдователи (Babiniski, Durante) полагаютъ, что фибриллы распадаются, переходятъ въ саркоплазму, обуславливая возвратъ мышечнаго волокна къ эмбриональному саркобласту. А Krauss полагаетъ, что размножающіяся мышечныя ядра просто сжимаютъ, такъ сказать пресуютъ сокращеніемъ фибриллы. Мы при разрѣшеніи даннаго вопроса исходимъ изъ такого факта: фибриллы, морфологически не измѣняясь, постепенно худѣютъ, какъ бы таютъ. Частая смѣна суженій и расширеній на атрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ говоритъ за то, что процессъ исчезанія или таянія фибриллей захватываетъ ихъ не по всей длинѣ разомъ; о томъ же говорятъ и сохраняющіеся въ дальнихъ опытахъ небольшіе участки мышечныхъ волоконъ съ отчетливой поперечной исчерченностью. Стало быть, мы имѣемъ здѣсь дѣло съ процессомъ

разсасыванія—растворенія, процессомъ, идущимъ медленно и неравномѣрно. Есть у насъ кое-какія указанія на связь данного процесса съ дѣятельностью ядеръ: уже съ первыхъ недѣль въ протоколахъ отмѣчалось, что мышечныя ядра на поп. срѣзахъ волокна лежатъ какъ бы въ пустотахъ, вокругъ которыхъ исчерченности не видно, эти „люки“ въ дальнѣйшихъ опытахъ выступаютъ все рѣзче. Если принять во вниманіе, что мышечныя ядра несомнѣнно размножаются (см. ниже), а стало быть нарастаетъ и количество пунктовъ, гдѣ могутъ образоваться такіе „люки“, то съ нѣкоторой вѣроятностью можно приписать и мышечнымъ ядрамъ роль растворителей. Тогда станетъ понятнымъ, почему такъ часты ядра тамъ, гдѣ чуть замѣтна поп. исчерченность и, наоборотъ, такъ мало ядеръ въ долго сохраняющихся обрывкахъ мышечныхъ волоконъ съ ясно выраженной поп. исчерченностью. Это даетъ другое освѣщеніе подмѣченнымъ Kraus'омъ взаимоотношеніямъ между ядрами и сокр. фибриллами въ атроф. волокнѣ. Изъ данного сопоставленія фактовъ я вывожу заключеніе о нѣкоторой расплавляющей роли ядеръ въ атроф. мышечномъ волокнѣ. Быть можетъ, вліяніе ядеръ сказывается не только мѣстно, ибо процессъ незамѣтнаго исчезанія сокр. фибриллей идетъ равномѣрно по всему поперечнику данного участка мышечнаго волокна (рѣзкость Конгеймовыхъ полей). Подъ вліяніемъ тѣхъ или иныхъ причинъ сокр. фибрилла худѣетъ, становится ультрамикроскопической, для нашего глаза—исчезаетъ. Совершенно аналогичный процессъ наблюдается и при атрофіи хондріозомъ (см. ниже). Предполагаютъ, что сокр. фибриллы и хондріозомы генетически близки; сравнивая атрофію хондріозомъ и сокр. фибриллей мы легко убѣждаемся въ правильности такой точки зрѣнія.

Мышечныя ядра. Если оставить въ сторонѣ недостаточно обоснованное мнѣніе Mantegazza и Morpurgo, то общепринять и установленъ фактъ размноженія ядеръ въ денер-

вированномъ мышечномъ волокнѣ. Особенную убѣдительность фактъ этотъ приобретаетъ у тѣхъ авторовъ, которые имѣли возможность дать сравнительную картину состоянія ядеръ въ денервированной мышцѣ и въ мышцѣ: послѣ перерѣзки сухожилія (Krauss, Schradieck, Jamin), при церебральныхъ параличахъ (Stier, Jamin, противоположное мнѣніе Маргулиса стоитъ одиноко), или наконецъ при рефлекторныхъ атрофіяхъ (Корниловъ). Эти авторы не колеблются приписать ядрамъ денервированной мышцы способность къ интенсивной пролифераціи, вопреки указаннымъ другимъ случаямъ, гдѣ, либо такого размноженія совершенно не признается, или же признается небольшое увеличеніе числа мышечныхъ ядеръ. Установленъ и моментъ, когда такое размноженіе ядеръ становится замѣтнымъ: начало второй недѣли послѣ перерѣзки нерва. Также не возбуждаетъ споровъ характеръ процесса: никто не наблюдалъ въ денервированной мышцѣ митозовъ и, наоборотъ, всѣми подробно описывается амитотическое дѣленіе мышечныхъ ядеръ. Вновь образованныя ядра располагаются и цѣпочками и кучками, причемъ авторы отмѣчаютъ большую, чѣмъ въ нормѣ, склонность ядеръ группироваться въ кучки, равно какъ располагаться въ глубинѣ мышечнаго волокна. Наконецъ, единогласно констатируется фактъ распада мышечныхъ ядеръ, при чемъ процессъ этотъ, какъ бы все время аккомпанируетъ процессу размноженія ихъ. Но дальше начинаются разногласія. Одни считаютъ, что всѣ размножающіяся ядра имѣютъ круглыя очертанія и пролиферируютъ такія же формы (Ricker и Ellenbeck), другіе видѣли въ роли дѣлящихся преимущественно продолговатыя ядра (Jamin). Одни думаютъ, что распадъ идетъ въ силу чрезмернаго разбуханія мышечныхъ ядеръ, другіе видятъ здѣсь процессъ медленнаго растворенія ихъ, а третьи выдвигаютъ точку зрѣнія сплавленія ядеръ въ комки (Levaditi). Но особенно важны и интересны для насъ теоріи о причинахъ

пролифераціи мышечныхъ ядеръ. Въ общемъ можно намѣтить четыре гипотезы: 1) размноженіе мышечныхъ ядеръ является выраженіемъ хроническаго воспалительнаго процесса, разгивающагося въ мышцѣ послѣ перерѣзки нерва (Erb, Krauss), 2) исключительно отекъ и набуханіе вызываютъ размноженіе, вѣрнѣе фрагментацію ядеръ (Ricker), 3) размноженіе мышечныхъ ядеръ и увеличеніе массы саркоплазмы свидѣтельствуютъ о наступившей внутриклеточной анархіи, когда недифференцированныя части мышечнаго волокна начинаютъ самостоятельно расти, превращая мышечное волокно въ элементы эмбриональнаго характера (Babinski, Dugante) и наконецъ 4) ядра, присваивая всѣ питательные соки, неупотребленные бездѣйствующими сокр. фибриллами растутъ и размножаются въ силу даннаго интенсивнаго питанія (Jamin).

Мои наблюденія относительно мышечныхъ ядеръ сводятся къ слѣдующему: въ теченіе первой недѣли ядра разбухаютъ, округлыя формы становятся болѣе замѣтными среди общей массы остальныхъ видовъ, ядра рѣзко красятся и ихъ ядрышки становятся крупнѣе. Начиная со второй недѣли отмѣчается амитотическое дѣленіе ядеръ. Шагъ за шагомъ можно подмѣтить постепенное образованіе путемъ шнурованія молодыхъ формъ, при чемъ я лично наблюдалъ (мышцы морской свинки) размноженіе исключительно продолговатыхъ ядеръ. Одновременно и параллельно съ пролифераціей идетъ распадъ ядеръ. Если бы нужны были еще доказательства размноженія мышечныхъ ядеръ, то одинъ фактъ распада говорилъ бы за то, что безъ новообразованія ихъ мышечное волокно могло бы вскорѣ лишиться всѣхъ своихъ ядеръ, тогда какъ на самомъ дѣлѣ мы констатируемъ увеличеніе ихъ числа. Но въ общемъ увеличеніе ядеръ наблюдается въ довольно узкихъ предѣлахъ: на поперечномъ срѣзѣ я никогда не насчитывалъ больше 5 ядеръ (въ нормѣ 2—3). На продольныхъ срѣзахъ мы видимъ цѣпочки изъ слегка налегающихъ одно на другое

продолговатыхъ ядеръ и бучки болѣе округлыхъ. Чѣмъ дальше ушелъ атрофическій процессъ, тѣмъ рѣзче выступаетъ преобладаніе продолговатыхъ, даже вытянутыхъ въ длину ядеръ, а округлыя формы исчезаютъ. Размножающіяся ядра лежатъ въ „люкахъ“—въ свѣтлыхъ промежуткахъ, такъ что цѣпочки ихъ помѣщаются какъ бы въ щеляхъ мышечнаго волокна. Распадаются одинаково и продолговатыя и округлыя формы, причемъ либо замѣтны разрывы оболочки ядеръ и выпаденіе ихъ содержимаго (каріорексисъ), либо содержимое какъ бы смазано, какъ художникъ смазываетъ мокрой кисточкой нарисованную картину (каріолизъ). Исполдоль, путемъ образованія мелкихъ вакуолей растворяется хроматинъ, а ядрышки долѣе выживають (см. рис. 22). Чѣмъ дальше ушелъ впередъ атрофическій процессъ, тѣмъ все неправильнѣе, извитѣ контуры вытянутыхъ мышечныхъ ядеръ, и тѣмъ хуже въ смыслѣ дифференцировки красятся бази-и оксихроматинъ въ нихъ. Стремленіе къ болѣе тѣсному расположенію мы отмѣчаемъ у мышечныхъ ядеръ, но нѣтъ указаній, чтобы ядра гибли сплавляясь кучками, какъ то отмѣчаетъ Kottmann при мышечныхъ атрофіяхъ, наступающихъ при голоданіи, кахексіяхъ, Базедовой болѣзни и иныхъ не нейропатическихъ атрофіяхъ. Ядра въ глубинѣ волоконъ я видѣлъ чаще, чѣмъ въ нормѣ (ср. рис. 7 и 13), но явленіе это не рѣзко выражено и лишь тамъ, гдѣ расположены разбухшія мѣста въ волоконѣ, тамъ ядра помѣщаются ближе къ центру, и длинныя оси ихъ не совпадаютъ съ осью волокна. Въ сильно атрофированныхъ мышечныхъ волокнахъ ядра выступаютъ рѣзче, чѣмъ поперечная исчерченность, такъ что порою получается впечатлѣніе, что отъ волокна осталась лишь сарколемма съ ядрами (см. рис. 23), но въ общемъ ядра не долго переживаютъ сокр. субстанцію и скорѣе расщепляются. Совершенно справедливо указываетъ Jam in, что узкому сарколеммному

мѣшку съ рѣзко выступающими ядрами и почти полнымъ отсутствіемъ поп. исчерченности, неправильно нѣкоторыми авторами приписывается названіе „мѣшка съ ядрами“ (Muskelzellenschläuche). Названіе это дано еще Waldeyer'омъ мышечному волокну при другомъ совершенно процессѣ, сопутствующемъ перерожденію и фаготитозу въ мышечномъ волокнѣ въ зависимости отъ какихъ-либо токсическихъ, либо травматическихъ воздѣйствій на мышцу. Какъ выясняется (Рахманиновъ, Thoma, Таратыновъ), ядра, вѣрнѣе клѣтки упомянутыхъ „мѣшковъ“, въ большей своей части принадлежатъ въ этихъ случаяхъ къ фагоцитирующимъ элементамъ экзогеннаго порядка, и дѣйствительно какъ бы плотно набиваютъ широкую сарколемму распадающагося волокна. Въ случаяхъ же нейротическихъ атрофій ядра лежація въ сарколеммѣ являются типично мышечными, продолговатыми съ характерными ядрышками; это лишь ядра, а не клѣтки, и они далеко не набиты въ сарколемму, они лишь рѣзче выступаютъ въ чрезвычайно узкой сарколеммѣ (см. рис. 23). Вообще никакихъ указаній на присутствіе въ денер. атрофирующемся мышечномъ волокнѣ иммигрировавшихъ сюда извнѣ клѣтокъ—нѣтъ. Всѣ ядра мышечнаго волокна, т. е. лежація внутри сарколеммы, происходятъ изъ мышечныхъ же ядеръ. Нигдѣ я въ самомъ волокнѣ не видѣлъ ни лейкоцитовъ ни блуждающихъ клѣтокъ мезодермы со столь рѣзко прижизненно красящейся зернистостью отъ Pyrrholblau.

Вопросъ о причинахъ размноженія мышечныхъ ядеръ, какъ указано выше, вызвалъ большія разногласія. Всѣ три первыя теоріи (см. выше) не встрѣчаютъ нынѣ поддержки въ фактахъ. Для признанія хроническаго воспаленія намъ не хватаетъ хотя бы минимальныхъ указаній на распадъ совр. субстанции, равно какъ нѣтъ соотвѣтствующей клѣточной реакціи со стороны мезодермы и кровеносныхъ сосудовъ. Противъ теоріи фрагментациі отъ отека (Ricker) говоритъ размно-

женіе продолговатыхъ, а не округлыхъ ядеръ, какъ онъ утверждаетъ, да и вообще непонятно, какимъ образомъ отечное, разбухшее, округлившееся ядро, вмѣсто того чтобы разрушиться, могло бы образовать два новыхъ нормальныхъ ядра. Теорія возврата мышечнаго волокна къ клѣткамъ эмбріональнаго типа разработана Durante. Онъ такъ представляетъ себѣ процессъ: въ мышечномъ волокнѣ мы имѣемъ дифференцированную часть—фибриллы и недифф.—саркоплазму и ядра. Последнія являясь остатками матерней клѣтки играютъ въ нормальномъ волокнѣ служебную роль, но при перерѣзкѣ нерва наступаетъ въ мышечномъ волокнѣ анархія; недифференцированныя части получаютъ возможность расти и размножаться въ счетъ бездѣйствующихъ и гибнущихъ фибриллей. Размножаясь, ядра и саркоплазма образуютъ формы, близкія къ эмбріональнымъ мышечнымъ клѣткамъ. Также до известной степени смотрѣлъ на дѣло и Подвысоцкій, по которому размноженіе ядеръ въ мышечномъ волокнѣ „атрофическое размноженіе ядеръ“ есть выраженіе идиопластической энергіи недифф. части волокна *въ силу нарушенія равновѣсія въ немъ* (стр. 160—162). Въ общемъ къ этой точкѣ зрѣнія близка и послѣдняя теорія, видящая причину размноженія мышечныхъ ядеръ въ условіяхъ лучшаго ихъ питанія при выключеніи сокр. фибриллей, ибо для того, чтобы ядра самостоятельно могли лучше питаться, надо предположить наличность анархіи въ волокнѣ. И эти теоріи вызываютъ много недоумѣній. Непонятно, какимъ образомъ ядра и саркоплазма, вся роль которыхъ, чисто служебная, сводится къ организаціи правильнаго обмѣна веществъ и къ подготовкѣ тѣмъ акта сокращенія, могутъ начать „жить для себя“. Казалось бы наоборотъ, тяжкія нарушенія обмѣна, работа въ пустую плазму и ядеръ, должны пагубно отразиться и на саркоплазмѣ и на ядрахъ. Дальше: если въ самомъ дѣлѣ питаніе недифф. частей мышечнаго волокна улучшено настолько, что явилась

возможность пролифераціи (Jamin), то почему такъ интенсивенъ одновременный процессъ распада ядеръ, почему внѣшнія очертанія ядеръ, чѣмъ дальше, тѣмъ все меньше могутъ свидѣтельствовать о благополучіи (см. рис. 22: вакуоли, неправильность контуровъ, смазанная каріохромная субстанція). Очевидно здѣсь дѣло не въ улучшенномъ питаніи ядеръ, не во внутриклеточной анархіи, не въ идиопластической способности недифф. плазмы къ самостоятельному существованію и развитію. Наоборотъ, въ подобныхъ патологическихъ случаяхъ мы должны еще упорнѣе искать планомѣрность, законность въ функціяхъ частей во имя *цѣлаго*. И наиболѣе простымъ и пріемлемымъ отвѣтомъ явится точка зрѣнія Никифорова. Онъ видитъ въ размноженіи мышечныхъ ядеръ при атрофіяхъ слабое выраженіе свойствъ организма къ *регенерации*. Т. е. та идиопластическая способность, на которую указываетъ Подвысоцкій является выраженіемъ не анархіи въ мыш. волокнѣ, а, напротивъ, свидѣтельствуетъ о тѣснѣйшемъ содружествѣ и взаимопомощи частей. Ученіе о регенерации мышцы послѣ токсическихъ и травматическихъ поврежденій (Neumann, Рахманиновъ, Nauwerck, Volkman, Kirby, Thorel, Thoma и др.) приходитъ въ данномъ случаѣ намъ на помощь. Всѣми авторами въ качествѣ первыхъ шаговъ наступающей регенерации описывается простое амитотическое размноженіе мышечныхъ ядеръ. Процессъ этотъ ими (Рахманиновъ, Thoma) ясно отграниченъ отъ фагоцитоза некротизированныхъ частей, что выполняется пришедшими извнѣ клеточными элементами. Въ дальнѣйшемъ процессъ регенерации описывается по-разному, но какъ разъ упомянутый этапъ является общепризнаннымъ, а если это такъ, то стоитъ вспомнить, что размноженіе ядеръ начинаетъ явственно обнаруживаться тогда, когда процессъ распада перерѣзаннаго нерва достигъ мельчайшихъ развитлений и окончаній его, когда рѣзко выступаетъ такъ

называемая электрическая реакція перерожденія, когда начинаются измѣненія въ сосудистой стѣнѣ и капиллярахъ (а мышечныя ядра чутко реагируютъ на состояніе капилляровъ, къ которымъ по Schiefferdecker'у ядра въ большинствѣ случаевъ непосредственно прилегаютъ), принявъ все это во вниманіе, мы будемъ имѣть основаніе видѣть въ размноженіи мышечныхъ ядеръ попытку мышечнаго волокна, терпящаго бѣдствіе въ регенераціи, попытку вялую, длительную и слабую, не вѣнчающуюся успѣхомъ въ силу отсутствія подходящихъ условій, и потому разрѣшающуюся распадомъ новообразованныхъ элементовъ. Такъ и тянутся все время эти безсильныя попытки къ регенераціи. Опыты Kirby, который получалъ полную регенерацію, если повреждалъ травматически мышцу и одновременно перерѣзалъ нервъ, не могутъ колебать описанной точки зрѣнія, т. е. въ его опытѣ въ движеніе приведенъ рядъ другихъ силъ, энергично и быстро проявляющихся въ то время, какъ послѣдствія перерѣзки нерва еще не сказались ни на мышцѣ ни на сосудахъ. И Kahl den считаетъ опыты Kirby недостаточными и требующими дальнѣйшей разработки.

Саркоплазма. Рядъ авторовъ отмѣчаетъ наличие *жировыхъ капель* въ нормальномъ мышечномъ волокнѣ. Явленіе это однако далеко не постоянное и относится преимущественно къ мышцамъ молодыхъ животныхъ (Krause, Prenant, Walbaum, Landau). Въ соответствующемъ мѣстѣ я указалъ, что и мнѣ приходилось видѣть въ нормальномъ мыш. волокнѣ зернышки липоиднаго порядка. Но окраска ихъ отличалась отъ типичной по даннымъ методамъ окраски жировъ. Физиологическая химія со своей стороны считаетъ въ мышечномъ волокнѣ 10⁰/₁₀₀ жировыхъ веществъ, при чемъ Hammarsten оговаривается, что цифра эта спорная, и что жиръ извлекается изъ мышечнаго волокна съ большимъ трудомъ. Тѣ авторы, которые видѣли распадъ въ ден. мышечномъ волокнѣ, видѣли при этомъ и жиръ, какъ результатъ распада (Mantegazza, Vulpian, Erb, Steinert и др.). А въ

послѣдующихъ работахъ съ лучшей хирургической и гистологической техникой мы ужъ не находимъ указаній на распадъ, но жировыя зернышки въ мышечныхъ волокнахъ авторы все же видѣли, при чемъ количество жиру не превышало нормы. Лежали эти капельки въ большомъ порядкѣ—цѣпочками въ прослойкахъ между пучками фибриллей, и, что интереснѣе всего, шли на убыль какъ разъ тогда, когда атрофическій процессъ въ мышечномъ волокнѣ достигалъ наибольшаго развитія: послѣ 6-ти недѣль (Ricker и Ellenbeck, Jamin). Мы увидимъ въ дальнѣйшемъ, что авторы эти имѣли дѣло не съ жиромъ, а съ хондриозомами, которыя и принимались за жировыя капельки.

Мои наблюденія надъ ден. мышечнымъ волокномъ даютъ мнѣ право утверждать, что въ немъ не обнаруживается никакихъ признаковъ жировой инфильтраціи. Всего два раза я видѣлъ дѣйствительно жировыя капельки въ мышечномъ волокнѣ, одинъ разъ это касалось животного, которое передъ окончаніемъ опыта срока заболѣло острой инфекціей, а у другого животного былъ сильный пролежень, и пострадали ближайшія къ воспалительному очагу мышечныя волокна. Ни въ одномъ изъ прочихъ опытовъ я жиру въ атроф. волокнѣ не видѣлъ. Фактъ этотъ приобретаетъ особое значеніе, если сопоставить его съ литературными указаніями на наличность жировой инфильтраціи въ мышечныхъ волокнахъ при *инфекціяхъ* (Rumpf и Schumm) и *отравленіяхъ* (Rosenfeld, Пичугинъ). На препаратахъ, изготовленныхъ моимъ товарищемъ по лабораторіи д-ромъ Кочергинымъ изъ мышцъ морскихъ свинокъ, подвергнутыхъ медленому свинцовому отравленію, я могъ убѣдиться, какъ быстро и рельефно жировая инфильтрація наступаетъ въ мышечномъ волокнѣ въ случаяхъ отравленій; а химическія изслѣдованія Rumpf'a весьма демонстративно выясняютъ условія, при которыхъ въ парализованной мышцѣ можетъ появиться жиръ: изъ протоколовъ Rumpf'a ясно, что не пара-

личъ самъ по себѣ, а лишь сопутствовавшее ему общее лихорадочное заболѣваніе вело къ дегенераціи мышечныхъ волоконъ и къ отложенію жира въ нихъ. Наконецъ Landau, обследовавшій сравнительно недавно (1910 г.) мышцы при цѣломъ рядѣ заболѣваній приходитъ также къ выводу, что жиръ въ мышечныхъ волокнахъ сопутствуетъ обычно различнымъ лихорадочнымъ и инымъ *патологическимъ* процессамъ, захватывающимъ *весь* организмъ. Появленіе жира въ этихъ случаяхъ свидѣтельствуетъ о некробіотическомъ процессѣ въ мышечной ткани, обусловленномъ *общей инфекціей* либо *интоксикаціей*. Параличъ самъ по себѣ не вызываетъ въ мышечномъ волокнѣ никакихъ признаковъ дегенераціи и не ведетъ за собою жировой инфильтраціи.

Липоидовъ, обнаруживаемыхъ по методу Сіассіо, я, не смотря на тщательныя систематическія изслѣдованія, не видѣлъ въ ден. мышечныхъ волоконъ, какъ не видѣлъ ихъ и въ нормальныхъ волокнахъ.

Вопросъ о судьбѣ *хондріозомъ* въ ден. атроф. мышечномъ волокнѣ здѣсь, кажется намъ, затрагивается впервые. Однако нѣкоторые предшествовавшіе авторы очевидно имѣли дѣло съ ними, принимая ихъ за жиръ, въ силу свойства хондріозомъ иногда фиксироваться въ обычной жидкости Marchi. Мои наблюденія надъ хондріозомами указываютъ, что въ теченіи первой недѣли онѣ разбухаютъ, становятся явственными, рѣзче красятся и чаще обнаруживаются. Этотъ періодъ видимо совпадаетъ съ періодомъ гипереміи. Затѣмъ начинается постепенный неуклонный процессъ исхуданія хондріозомъ. Къ 6—8 недѣлямъ мы обычно имѣемъ мѣстами сильно исхудавшія мышечныя волокна, и въ нихъ ужъ съ большимъ трудомъ удается специальными методами обнаружить хондріозомы въ видѣ мельчайшихъ зернышекъ (см. рис. 21). Чѣмъ дальше ушло мышечное волокно по пути атрофіи, тѣмъ меньше вѣроятности обнаружить въ немъ хотя бы намекъ на хондріозомы. Но мышечныя волокна, которыя въ силу тѣхъ или иныхъ причинъ (сосуды) не подверглись среди об-

щей массы волоконъ сильному похуданію, могутъ сохранить хондріозомы и въ болѣе отдаленные отъ времени перерѣзки нерва сроки. Изъ сопоставленія своихъ находокъ съ тѣми, что Ricker—Ellenbeck и Jamin принимали за жировыя капельки я выяснилъ, что и они имѣли дѣло именно съ хондріозомами: они также не видѣли своихъ зернышекъ позже ста дней, и мои данныя съ этимъ совпадаютъ, ихъ зернышки чернѣли отъ жидкости Marchi и отличались своимъ постоянствомъ, что характерно для хондріозомъ. Можно думать, что хондріозомы являются наиболѣе чувствительными элементами въ мышечномъ волокнѣ и послѣ перерѣзки нерва первыми заканчиваютъ свое видимое существованіе. Между прочимъ мои наблюденія стоятъ въ противорѣчій съ возрѣвіями Thulin'a. Вѣрный ученикъ Holmgren'a, Thulin, изучая ходъ обратнаго развитія хвоста у безхвостыхъ амфибій, ставитъ дегенерацію мышцъ при этомъ процессѣ въ зависимость отъ предшествовавшей гибели хондріозомъ, исходя изъ теоріи Holmgren'a, что хондріозомы являются элементами, обуславливающими и поддерживающими постоянно и правильность поп. исчерченности мышечнаго волокна. Но фактъ сравнительно ранняго исчезанія хондріозомъ изъ атроф. мышечнаго волокна на ряду съ долго сохраняющейся послѣ этого четкой поп. исчерченностью противорѣчитъ утвержденіямъ о крайней зависимости между тѣми и другими. Тотъ путь, по которому совершается атрофія хондріозомъ, чрезвычайно напоминаетъ атрофію и убыль сок. фибриллей мышечнаго волокна. Сочное, крупное въ нормѣ, митохондріальное зерно постепенно таетъ, становится все меньше и меньше и наконецъ исчезаетъ, вѣрнѣе становится недоступнымъ даже и для вооруженнаго глаза,—ультрамикроскопичнымъ.

Сравнительнымъ богатствомъ и единомысліемъ отличается литература о гликогенѣ въ атроф. мышцѣ, хотя изслѣдованія сюда относящіеся носятъ преимущественно химическій характеръ. Авторы занимавшіеся даннымъ вопросомъ указываютъ

(Mac Donel, Chandelon Manché—см. Steyrer, Krauss, Neukirch), что количество гликогена въ парализованной мышцѣ, гдѣ собственно не исключена возможность его новообразованія, а расходъ устраненъ, стнудь не убываетъ, а, наоборотъ, сравнительно возрастаетъ по отношенію къ остальнымъ веществамъ мышечнаго волокна. Въ моихъ опытахъ гликогенъ неизмѣнно обнаруживался даже въ наиболѣе исхудавшихъ мышечныхъ волокнахъ, при чемъ въ первомъ періодѣ, періодѣ гипереміи, количество его замѣтно возрастало, лежалъ онъ крупными обильными каплями по всему волокну и попадался кое-гдѣ въ лимфатическихъ щеляхъ межъ волокна. Потомъ видъ и расположеніе его становились обыденными—небольшими зернышками у одного ребра волокна и у ядеръ (см. рис. 20). Теорія Arnold'a о связи гликогена съ хондріозомами, либо другими постоянными зернами саркоплазмы, стнудь не оправдалась на моихъ препаратахъ. Въ сильно атроф. мышечныхъ волокнахъ, гдѣ никогда не удавалось мнѣ окрасить хондріозомы, зерна гликогена занимали свои обычные мѣста. Закономѣрность, которую Arnold хочетъ видѣть въ расположеніи гликогена въ мышечномъ волоknѣ, вѣроятно же всего объясняется тѣмъ, что перѣдко красящіяся по Best II Q—полоски въ видѣ двухъ зернышекъ можно принять за саркозомы, за носителей гликогена. На моихъ препаратахъ гликогенъ не обнаруживалъ правильной формы и опредѣленнаго по отношенію къ фибрилямъ мѣстоположенія.

Среди остальныхъ ингредиентов саркоплазмы, зернышки *блѣкового* характера, располагались преимущественно отъ ядра къ ядру. Количество зернистой плазмы было во всѣхъ опытахъ значительнымъ, особенно въ первый періодъ послѣ перерѣзки нерва, когда рѣзко выступала и вся саркоплазма, имѣвшая пѣнистый видъ. Но и въ послѣдующее время зернистая и незернистая саркоплазма сохранялись хорошо, что и выражалось въ отчетливости продольной исчерченности и въ ясности Конгеймовыхъ полей на поперечномъ срѣзѣ.

Что касается *сѣтей* саркоплазмы, то уже правильность и постоянство поп. исчерченности свидѣтельствуешь о томъ, что большихъ нарушеній въ нихъ не бываетъ. Связи *Z*—мембранъ съ сарколеммой остаются сравнительно крѣпкими, но кое-гдѣ измѣненія отмѣчаются. Таковы мѣста вокругъ мышечныхъ ядеръ, „люки“, гдѣ саркоплазматическихъ сѣтей не видно (см. рис. 22). На это явленіе указываетъ при нѣкоторыхъ другихъ патологическихъ условіяхъ и Schiefferd. Однако общее ослабленіе сѣтей неоспоримо,—о томъ свидѣтельствуешь легкая разобщаемость фибриллей, то, что я въ протоколахъ отмѣчалъ, какъ склонность къ расфибриллированію. Свойство это особенно замѣтно на сохранившихся въ опытахъ дальнихъ сроковъ мышечныхъ волокнахъ. Но несомнѣнно погибають сѣти, описанныя Воеке („перитерминальныя“).

Объединяя всѣ описанныя данныя, мы получимъ такую картину атрофіи мышечнаго волокна въ тѣхъ участкахъ ткани, гдѣ процессъ идетъ наиболѣе интенсивно, т. е. тамъ, гдѣ при перерѣзкѣ нерва пострадали и вазомоторы. Въ теченіе первой, приблизительно, недѣли (періодъ гипереміи) внѣшнія очертанія мышечныхъ волоконъ и размѣры его держатся въ предѣлахъ нормы, даже быть можетъ нѣсколько превышають ее. Всѣ элементы мышечнаго волокна выступаютъ отчетливѣй, чѣмъ въ нормѣ, поп. исчерченность ясна, хондріозомы разбухли, гликогену стало больше, остальная саркоплазма пѣниста и обильна, и ядра рѣзко красятся, но пролифераціи ихъ еще не видно. Затѣмъ начинается постепенное паденіе діаметра мышечнаго волокна отъ 100—80 μ . до поперечника, могущаго вмѣстить лишь ширину одного мышечнаго ядра. Одновременно призматическое, правильное вначалѣ волокно становится цилиндрическимъ съ часто мѣняющимся діаметромъ. Подъ вліяніемъ растущей межуточной ткани и особенно въ виду большого отложенія жира въ ней (см. дальше) на правленіе мышечныхъ волоконъ теряетъ свою правильность, на волокна получаются вдавленія. Мышечныя ядра начинаютъ

со второй недѣли амитотически размножаться и располагаются въ ряды и кучки, а параллельно съ этими явленіями идетъ распадъ—раствореніе ихъ. Рѣзкая дифференціальная окраска ихъ хроматина и ядрышекъ въ дальнихъ срокахъ теряетъ въ ясности. Ядра вытягиваются въ длину, въ нихъ замѣтны вакуольки, оболочка крайне неправильна, мѣстами видны разрывы ея. На ряду съ этимъ въ полѣ зрѣнія часто попадаются „тѣни“ ядеръ, гдѣ почти все содержимое растворено. Поп. истерченность волокна все время отчетливо выступаетъ, за исключеніемъ мѣстъ вокругъ ядеръ. Сокр. фибриллы незамѣтнымъ образомъ таютъ, а за этимъ процессомъ, нѣсколько отставая, слѣдуетъ и саркоплазма. Дегенеративнаго распада сокр. фибриллей не обнаруживается совершенно. Въ саркоплазмѣ также нѣтъ никакихъ указаній на дегенерацію, либо жировую инфильтрацію. Хондріозомы подвергаются атрофическому процессу, чрезвычайно схожему съ атрофіей сокр. фибриллей (но исчезаніе хондріозомъ вовсе не отражается на ясности поп. истерченности!). Гликогенъ всегда налицо. Сѣти саркоплазмы, за исключеніемъ видимо „перитерминальных“ сѣтей Воеке существенно не страдаютъ и до конца въ состояніи поддерживать правильный по всему волокну порядокъ поп. истерченности. Наконецъ плотная эластичная сарколемма все время пребываетъ неизмѣнной.

Атрофія мышечнаго волокна выражена неравномѣрно по его длиннику: мѣста, сошедшія почти на нѣтъ, смѣняются участками волокна болѣе или менѣе сохранившимися. Собственно, въ этомъ же видѣ рисуется и атрофія мышечныхъ волоконъ болѣе стойкихъ частей денерв. ткани. Въ зависимости отъ того, что здѣсь сохранены были вазомоторы, сосуды вначалѣ мало страдаютъ, и, лишь въ силу бездѣятельности мышцы и гибели перитерминальной сѣти,—неправильный обмѣвъ веществъ и затрудненный оттекъ крови создаютъ длительныя условія, при которыхъ медленно и вяло, растягиваясь на годы вмѣсто мѣсяцевъ, развивается та же самая атрофія мышечныхъ волоконъ, при чемъ и здѣсь атрофическій процессъ все

же слѣдуетъ за измѣненіями въ сосудистой стѣнѣ, ибо указанныя причины вліяютъ на послѣднюю въ томъ смыслѣ, что въ концѣ концовъ и она начинаетъ проростать межуточной тканью.

3. Соединительная ткань.

Нѣтъ разногласія въ литературѣ по вопросу о самомъ фактѣ разрастанія въ ден. мышцѣ межуточной ткани. Процессъ этотъ отмѣчается всѣми, какъ замѣтный уже во вторую недѣлю послѣ перерѣзки нерва. Причемъ сперва въ мощности нарастаютъ крупныя прослойки, а затѣмъ постепенно разрастается болѣе мелкій *perimysium internum*, пока каждое мышечное волокно не окажется охваченнымъ довольно значительной соед. тк. капсулой и тѣмъ отодвинуто отъ соедняго волокна, а пучки такихъ волоконъ въ свою очередь еще дальше отстоятъ одинъ отъ другого. Процессъ этотъ, повторяю, совершенно идентично описывается всѣми авторами. Какъ важнѣйшій ингредиентъ въ разрастающейся межуточной ткани изслѣдователи описываютъ жиръ, энергично инфильтрирующій соед. ткань. Наростаніе межуточной ткани и жира въ ней идетъ быстро въ ден. мышцѣ, быстрее, чѣмъ при какой бы то ни было иной формѣ мышечной атрофіи. Волокнистая ткань нарастаетъ непрерывно, что же касается жира, то Ricker и Ellenbeck отмѣчаютъ нарастаніе количества его въ межуточной ткани приблизительно до 125 дня, а затѣмъ онъ постепенно исчезаетъ.

Обратимся теперь къ разногласіямъ въ сужденіяхъ относительно разрастанія межуточной ткани. Первые по времени авторы видѣли тутъ много клѣтокъ, послѣдующіе, наоборотъ, считаютъ ее состоящей преимущественно изъ волокнистыхъ клейдающихъ волоконъ съ минимальнымъ количествомъ клѣточныхъ элементовъ. Krösing описываетъ при рядѣ амиотрофій процессъ превращенія мышечнаго волокна въ соед. ткань, и Rott, допуская при миопатіяхъ ростъ су-

хожилія въ счетъ мышечнаго волокна подтверждаетъ возможность превращенія мышечной ткани въ соединительную. Последующіе авторы, напротивъ, совершенно отказываются признавать такую метаморфозу дифференцированныхъ элементовъ. Одни авторы считаютъ первичнымъ разрастаніе межуточной ткани съ жиромъ, при чемъ вновь образующаяся тканьъ вытѣсняетъ-де и душитъ ослабленныя мышечныя волокна, другіе же думаютъ, что соединительная тканьъ лишь заполняетъ то, что оказалось свободнымъ, вслѣдствіе похуданія мышечныхъ волоконъ. Въ зависимости отъ этихъ воззрѣній созданъ рядъ теорій для объясненія причинъ пролиферации межуточной ткани. Одна теорія считаетъ весь процессъ за хроническое воспаление (Erb, Vulpius, Morgagni), индѣ клетки и вытѣсненіе мышечныхъ волоконъ. Другіе сводятъ все къ отеку и думаютъ, что мы имѣемъ здѣсь дѣло съ типичнымъ циррозомъ (Ricker и Ellenbeck). Третьи полагаютъ, что ростъ безклеточной, по ихъ мнѣнію, межуточной ткани, богатой жиромъ происходитъ потому, что питательные матеріалы, неусвояемые атрофирующимися мышечными волокнами, идутъ на пользу межуточной ткани (Jamin). Четвертые, наконецъ, считаютъ межуточную тканьъ „всегда готовою къ замѣщенію“ (Krauss).

Свои наблюденія я изложу раздѣльно по отношенію къ волокнистой межуточной ткани и ея клеткамъ съ жиромъ, липоидами и гликогеномъ. Дѣленіе это чисто служебное, для удобства расположенія матеріала. Въ концѣ я все эти данныя попытаюсь объединить. Сопоставляя препараты однедневныхъ опытовъ съ препаратами нормальной мышечной ткани мы въ первыхъ уже констатируемъ увеличеніе массы межуточной волокнистой ткани. Причемъ ростъ ея опредѣленно связанъ съ элементами, лежащими въ периваскулярныхъ пространствахъ крупныхъ сосудовъ, да и весь последующій процессъ указываетъ на тѣсныя взаимоотношенія съ сосудистой стѣнкой. Прежде всего становятся шире

крупныя прослойки *perimysii externi*, и отъ нихъ уже, сопутствуя сосудамъ, начинаютъ увеличиваться въ нисходящемъ порядкѣ все болѣе мелкія прослойки *perimysii interni*. Къ 6-й, приблизительно, недѣлѣ мы наталкиваемся на нѣкоторые участки мышечной ткани, гдѣ каждое отдѣльное мышечное волокно одѣто замѣтнымъ соед. тк. слоемъ. Все болѣе раздвигаются одинъ отъ другого сперва отдѣльные пучки мышечныхъ волоконъ, а затѣмъ постепенно получается картина какъ бы затерянныхъ въ сплошной соед. ткани обрывковъ мышечныхъ волоконъ (см. рис. 14). Но быстрота описаннаго процесса не одинакова для разныхъ участковъ ткани. Къ 11—15 недѣлѣ мы имѣемъ мѣста, гдѣ отъ мышечныхъ волоконъ остаются лишь малозамѣтные слѣды въ сплошной межуточной ткани (опыты, гдѣ вазомоторы сильно пострадали), а съ другой стороны въ годовыхъ опытахъ имѣются еще на лицо сравнительно сохранившіеся участки мышечныхъ волоконъ (вазомоторы не были задѣты при низкой перерѣзкѣ *p. ischiad.*). Развивающаяся межуточная ткань и, особенно, инфильтрирующій ее жиръ несомнѣнно оказываютъ извѣстное давленіе на мышечныя волокна, иначе нельзя было бы объяснить ту прихотливость и измѣнчивость направленій, которыя свойственны пучкамъ атроф. мышечныхъ волоконъ (см. рис. 17). Чѣмъ больше времени прошло послѣ перерѣзки нерва, тѣмъ компактнѣе, гомогеннѣе становится межуточная ткань. Указать точный срокъ, когда вмѣсто нѣкоторыхъ, наиболѣе пострадавшихъ участковъ въ мышцѣ (морская свинья), будемъ имѣть сплошную фиброзную ткань, я могу лишь по отношенію къ тѣмъ опытамъ, гдѣ сильно пострадали вазомоторы. Тутъ къ 11—15 недѣлѣ таковыя участки отмѣчаются. Перехода мышечнаго волокна въ соед. ткань я нигдѣ не наблюдаю, въ дальнихъ срокахъ всегда бросается въ глаза хилость, хрупкость обрывковъ мышечнаго волокна и его таящихъ, удлиненныхъ ядеръ (см. рис. 23) по сравненію съ сочной, независимой соед. тканью, пробѣгающей часто по другому со-

вершенно направленію, являющейся какъ бы господиномъ положенія, заставляющей мышечныя волокна то здѣсь, то тамъ уступить дорогу своему поступательному ходу.

Одновременно съ ростомъ межуточной ткани начинается отложеніе *жира* надъ парализованными мышцами и въ нихъ самихъ. Пласть жира надъ парализованнымъ *m. gastrocn.* мною всюду наблюдался; онъ нарасталъ, оставляя далеко за собою количество жира надъ *m. gastrocn.* неоперированной ноги. Но этотъ жиръ, какъ и весь остальной, расположенный между мышечными волокнами, сохранялся лишь до тѣхъ поръ, пока не закончилась атрофія сократ. субстанции, послѣ чего онъ шелъ на убыль. Жировая инфильтрація парализованной мышцы первоначально отмѣчается въ окрестностяхъ крупныхъ сосудовъ. Жиръ, слѣдуя въ точности за сосудами и нарастающей межуточной тканью, исподволь инфильтрируетъ прослойки ея. Къ 11 приблизительно недѣль препараты изъ парализованной мышцы оказываются пронизанными частыми жировыми прослойками (см. рис. 15), тогда какъ въ нормѣ не на всѣхъ препаратахъ можно было встрѣтить одну лишь каплю жира, недалеко отъ какого-либо сосуда (см. рис. 8). Отлагающійся въ межуточную ткань жиръ тѣснитъ мышечныя волокна: тамъ и здѣсь видны вдавленія, ниши отъ жира, лежащаго внѣ сарколеммы (см. рис. 20). Въ періодъ до 15 недѣль накопленіе жира далеко оставляетъ за собою ростъ всей остальной межуточной ткани. Характеръ жировой инфильтраціи весьма демонстративно выраженъ, при чемъ, до 10 приблизительно недѣли, не всегда и недостаточно рельефно выступаютъ тѣ мезодермальныя клѣтки, куда отложенъ жиръ, но въ дальнѣйшемъ жиръ помѣщается всюду въ типичныхъ жировыхъ клѣткахъ. Послѣднія имѣютъ тенденцію въ нѣкоторыхъ мѣстахъ располагаться скученно, давая точную картину жировой клѣтчатки. Это же отмѣчали Vulpian и Bizzozero съ Golgi. Такіе участки наблюдаются преимущественно у боль-

шихъ сосудовъ, причемъ здѣсь мышечныхъ волоконъ обычно не бываетъ. Періодъ, когда начинаютъ рельефнѣе выступать характерныя жировыя кѣлки (послѣ 15 недѣль.), совпадаетъ съ начинающейся убылью массы жировъ. Мѣста, гдѣ мышечныя волокна наиболѣе атрофированы, и мелкіе сосуды облитерированы, первыми теряютъ свой жиръ, и межуточная ткань здѣсь постепенно пріобрѣтаетъ чисто фиброзный характеръ. Но жиръ держится долго тамъ, гдѣ атрофическій процессъ еще не завершенъ (сосуды цѣлы), и въ ближайшихъ къ крупнымъ сосудамъ мѣстахъ. Въ смыслѣ дифференцировки нейтральныхъ жировъ отъ жирныхъ кислотъ никакихъ убѣдительныхъ данныхъ получить мнѣ не удалось. Окраска Nilblausulf. давала сбивчивыя указанія, жиръ фіолетовый и розовый, всевозможные оттѣнки и переходы отъ одного къ другому отмѣчались какъ-то безсистемно (см. рис. 16); тотъ или иной цвѣтъ, казалось, просто обусловленъ болѣе или менѣе интенсивной окраской, разные препараты одного и того же опыта не давали согласныхъ результатовъ, такъ что я вынужденъ отказаться отъ попытокъ классифицировать инфильтрированные жиры согласно тому, что получали отъ Nilblausulfat — Lorrain-Smith (Herxheimer) и Ziveri. Въ общемъ, судя по препаратамъ, окрашеннымъ Sudan'омъ, мы видимо имѣли дѣло съ нейтральными жирами.

Болѣе опредѣленный отвѣтъ полученъ при окраскѣ *lipoidovъ* по методу Сіассіо. Липоиды этого порядка замѣтно нарастаютъ среди межуточной ткани въ теченіе 1-ой послѣоперационной недѣли. Затѣмъ, вплоть до 3-хъ недѣль, количество ихъ держалось на одномъ приблизительно уровнѣ, а послѣ 6-ой недѣли липоиды совершенно исчезаютъ. Количество ихъ вообще было незначительнымъ и располагались липоиды вокругъ жировыхъ капель, образуя какъ бы зернистую сѣтку вокругъ нейтральныхъ жировъ. Видимо въ ихъ нарастаніи и присутствіи играло роль перерожденіе периферическихъ нервныхъ

стволовъ, такъ какъ липоиды эти лежали въ тѣхъ жировыхъ клѣткахъ, которыя находились невдалекѣ отъ распадагося нерва, при чемъ и нервъ по методу Сіассіо красился похоже на окрестные липоиды (см. рис. 19). Среди своихъ опытовъ я одинъ-два раза видѣлъ незначительное количество липоидовъ въ сравнительно поздніе сроки, послѣ 11 недѣль, но я не увѣренъ, что въ этихъ случаяхъ имѣлись истинные липоиды, а не послѣдствія чисто техническихъ промаховъ.

Я хотѣлъ бы обратить особое вниманіе на приведенныя у меня въ протоколахъ указанія относительно *гликогена въ плазмѣ жировыхъ клѣтокъ*. Начиная съ 3-хъ-недѣльныхъ опытовъ я довольно регулярно находилъ на препаратахъ, окрашенныхъ по Best II, въ плазматическомъ ободѣ жировой клѣтки и особенно у клѣточного ядра несомнѣнные глубоки гликогена; что жировыя клѣтки могутъ вообще содержать гликогенъ, объ этомъ свидѣтельствуетъ изслѣдованіе Lubarsch'a. На моихъ препаратахъ далеко не каждая жировая клѣтка содержала гликогенъ, но общее впечатлѣніе таково, что гликогенъ здѣсь не случайное явленіе. Въ опытахъ дальнихъ сроковъ участки, принявшіе какъ бы характеръ жировой клѣтчатки, какъ разъ не содержали въ жировыхъ клѣткахъ гликогена, но клѣтки, расположенныя среди атрофирующихся мышечныхъ волоконъ, довольно постоянно несутъ въ своей плазмѣ хорошо красящійся гликогенъ (см. рис. 20). Жиръ въ этихъ клѣткахъ растворенъ при фиксациі въ алкогольъ, и жировая клѣтка представлена въ видѣ ободка съ ядромъ. Принимая во вниманіе близость такихъ гликогенсодержащихъ жировыхъ клѣтокъ къ гликогену атрофирующихся мышечныхъ волоконъ, можно предположить извѣстное взаимоотношеніе между тѣмъ и другимъ гликогеномъ съ одной стороны и между гликогеномъ и жиромъ съ другой. Физиологическая химія (Hammarsten), между прочими источниками, считаетъ и гликогенъ, какъ углеводъ, способнымъ къ жировому метаморфозу. Gierke устанавливаетъ извѣстный

параллелизмъ въ появленіи въ тканяхъ жира и гликогена и допускаетъ переходъ гликогена въ жиръ, то же допускаетъ и Максимовъ. Broers на пуэрперальной маткѣ, при обратномъ развитіи мышечныхъ клѣтокъ, наблюдалъ въ первые дни переходъ гликогена изъ мышечныхъ клѣтокъ въ межуточную ткань, а въ дальнѣйшемъ гликогенъ въ самой мышечной клѣткѣ смѣняется жировыми капельками. Можно конечно думать, что гликогенъ жировыхъ клѣтокъ является результатомъ такой же инфильтраціи изъ крови, какъ и отлагающійся жиръ, но нѣтъ ничего невозможнаго и въ томъ, что гликогенъ, продолжающій вырабатываться въ атроф. мышечныхъ волокнахъ, транспортируется въ плазму жировой клѣтки и здѣсь подвергается жировой метаморфозѣ. Вѣдь въ настоящее время общепринятымъ является взглядъ на жировую клѣтку, какъ на своего рода маленькую железку, играющую извѣстную роль въ созданіи лежащаго въ ней жира (Огневъ). Помимо указаннаго источника для накопленія жира въ межуточной ткани, слѣдуетъ конечно придать значеніе отложенію принесенныхъ кровью жировъ, которые не могутъ окисляться въ силу бездѣтельности сокр. субстанціи. Въ связи съ этимъ очевидно, первые шаги жировой инфильтраціи тѣсно связаны съ сосудами, да и въ дальнѣйшемъ наибольшее количество жировъ располагается у крупныхъ и мелкихъ сосудовъ. А затѣмъ, параллельно облитераціи сосудовъ и сопутствующей ей гибели остатковъ сокр. субстанціи, пропадаютъ источники, откуда шло отложеніе жира въ межуточную ткань, тогда начинается обратный процессъ—употребленіе созданныхъ запасовъ въ силу мѣстнаго голоданія ткани,—жиръ постепенно исчезаетъ изъ межуточной ткани.

Относительно *клеточныхъ элементовъ* въ разрастающейся межуточной ткани мои наблюденія говорятъ слѣдующее: не бываетъ въ соед. ткани атроф. мышцы ни полинуклеаровъ, ни лимфоцитовъ, инфильтрація межуточной ткани клѣточными элементами гематогеннаго порядка наблюдалась лишь въ тѣхъ опытахъ, гдѣ развивался пролежень, и то лишь въ тѣхъ отдѣ-

лахъ мышцы, которые ближе всего находились къ пролежню. Нормально протекающая атрофія денерв. мышцы не сопровождается иммиграціей ни лейко-ни лимфо-цитовъ, почти нѣтъ и другихъ амебоцитовъ (терминологія Максимова). По количеству же клѣтокъ, свойственныхъ и обычной, нормальной соединительной ткани, весь атроф. процессъ должно раздѣлить на два періода. Первый періодъ характеризуется нарастаніемъ количества обычныхъ клѣточныхъ элементовъ межуточной ткани въ денерв. мышцахъ. Этотъ періодъ, для тѣхъ участковъ мышцы, гдѣ перерѣзаны вазомоторы, кончается приблизительно первою третью года, а затѣмъ начинается постепенная убыль клѣтокъ. Во второй періодъ межуточная ткань исподволь становится плотной, фиброзной и скудной клѣточными элементами. Въ первомъ періодѣ, въ періодѣ увеличенія количества клѣтокъ, особенно рельефно выступаетъ нарастаніе жировыхъ клѣтокъ: довольно скоро, въ 8—10 недѣль вся мышца представляется пронизанной отдѣльными жировыми клѣтками и группами ихъ. Размноженіе остальныхъ клѣтокъ въ межуточной ткани идетъ далеко не столь энергично. Фибробласты несомнѣнно также увеличиваются въ числѣ. Въ теченіе перваго періода удавалось видѣть и митозы ихъ, но рѣзкой прибыли клѣтокъ данного типа не наблюдается. Зато сами клѣтки эти становятся сочными, крупными, съ отчетливо красящимся ядромъ, что особенно бросается въ глаза по сравненію ихъ съ гибнущими мышечными ядрами. Mastzellen, рѣдко попадающіяся въ нормѣ, становятся здѣсь довольно частымъ явленіемъ. Ихъ можно встрѣтить на каждомъ препаратѣ въ видѣ очень крупныхъ, продолговатыхъ, переполненныхъ метакромазирующими зернами клѣтокъ (по Уппа). Клазматопиты (ruhende Wanderzellen Максимова), первыя наиболѣе рѣзко красящіяся прижизненно помощью Pyrrrolblau клѣтки (Pyrrrolzellen по Goldman'у), также количественно нарастаютъ, въ чемъ легко убѣдился, сравнивая препараты изъ мышцъ голени оперированной и здоровой конечности (опыты до 11 недѣль). Въ про-

токолахъ моихъ опытовъ отмѣчено также не разъ, начиная съ 4—5 недѣли, что въ межуточной ткани можно встрѣтить кѣтки съ зернистостью, которая хорошо красится по методу Benda, т. е. кѣтки, несущія въ своей плазмѣ типичныя хондріозомы, причемъ у меня, какъ и у Ч а ш и н а, получились указанія на связь между этими хондріозомами и зернами кѣтокъ, красящихся прижизненно помощью Pyrrrolblau. Въ этомъ я могъ убѣдиться на препаратахъ животныхъ, окрашенныхъ прижизненно (Pyrrrolblau), а затѣмъ обработанныхъ по Benda, другими словами, можно предположить, что въ разрастающейся межуточной ткани видоизмѣненные плазматокциты, красящіеся прижизненно помощью Pyrrrolblau, здѣсь окрасились по Benda. Среди разнообразныхъ кѣточныхъ элементовъ разрастающейся межуточной ткани я не видалъ Plasmazellen, и очень рѣдко попадались полибласты. По отношенію ко всѣмъ кѣточнымъ элементамъ являлась закономѣрной постепенная убыль ихъ по мѣрѣ окончательнаго рассасыванія мышечныхъ волоконъ и превращенія межуточной ткани въ плотную фиброзную (начиная съ 5 мѣсяца послѣ высокой перерѣзки нерва). Итакъ, ростъ межуточной ткани отнюдь не ограничивается размноженіемъ коллагенныхъ волоконъ, какъ то думали Ricker и Jam in, наоборотъ, мы имѣемъ здѣсь всѣ признаки молодой растущей соединительной ткани съ нѣкоторыми лишь отклоненіями: во-первыхъ, несоразмѣрно велико отложеніе жира, и во-вторыхъ, направленіе пучковъ соединительной ткани сохраняетъ извѣстную правильность, соотвѣтственно межмышечнымъ прослойкамъ, вѣрнѣе—ходу сосудовъ. Исходнымъ пунктомъ роста являются элементы, лежащіе въ периваскулярныхъ пространствахъ, гдѣ прежде всего появляются и новыя кѣтки и жиръ. Въ теченіе первыхъ 4—5 мѣсяцевъ идетъ энергичное отложеніе жира, исподволь нарастаетъ волокнистая межуточная ткань, различныя кѣтки мезодермы (Pyrrrolzellen, Mastzellen, фибробласты, жировыя кѣтки) количественно нарастаютъ, но отсутствуютъ тѣ кѣточные

формы, которыя могли бы свидѣтельствовать о воспалительныхъ явленіяхъ (лимфо- и лейкоциты, полибласты, Plasmazellen). Во второй періодъ уменьшается количество жира въ соединительной ткани, рѣже попадаютъ клѣтки въ ней, и вся она постепенно приобретаетъ фиброзный, даже рубцовый характеръ. Весь описанный процессъ въ межуточной ткани развѣтывается одновременно, но параллельно процессу въ сократительной субстанціи.

Что служить стимуломъ для роста межуточной ткани? Мы видѣли, что тутъ нѣтъ со стороны клѣточныхъ элементовъ указаній на воспаленіе. Теорія застоя и цирроза должна быть оставлена,—никто кромѣ Ricker'a и Ellenbeck'a вообще не видѣлъ венознаго застоя здѣсь, а эти авторы, придавая столь большое значеніе застою, тѣмъ не менѣе не обнаружили въ мышечномъ волокнѣ паренхиматозныхъ измѣненій, что, казалось бы, должно имѣть мѣсто прежде всего (Подвысоцкій). Взглядъ Krauss'a на соединительную ткань, какъ на ткань „всегда готовую къ замѣщенію“, общъ и абстрактенъ. Jamín, который полагаетъ, что нарастающая межуточная ткань содержитъ мало клѣтокъ и носить коллагенный характеръ, ищетъ и для ея роста причину въ условіяхъ лучшаго кровоснабженія въ счетъ бездѣйствующихъ мышечныхъ волоконъ (онъ также объясняетъ размноженіе мышечныхъ ядеръ). Но онъ очевидно былъ введенъ въ заблужденіе своими сравнительно *домосрочными* и количественно недостаточными опытами. Этимъ объясняется, почему онъ мало видѣлъ клѣтокъ въ межуточной ткани. Кромѣ того, исходя изъ его теоріи, невозможно было бы объяснить указанныя выше два періода въ процессѣ разрастанія межуточной ткани. Казалось бы наоборотъ, межуточная ткань, чѣмъ дальше, тѣмъ все большимъ количествомъ питательныхъ матерьяловъ можетъ пользоваться вслѣдъ за убылью мышечныхъ волоконъ, вѣдь особыхъ измѣненій въ сосудистой стѣнѣ онъ не видѣлъ. Онъ, какъ и другіе, мало удѣлилъ вниманія связи между ростомъ межуточной ткани и непосредственнымъ про-

цессомъ атрофіи мышечныхъ волоконъ. Въдѣ весь процессъ постепеннаго рассасыванія мышечныхъ волоконъ долженъ сильно отразиться на окружающей межуточной ткани, которая и мобилизуетъ цѣлый рядъ клѣточныхъ приспособленій. Межуточная ткань должна воспринять въ своихъ лимфатическихъ щеляхъ неусвоенныя мышечными волокнами питательные матеріалы (жиръ), смѣшанные съ продуктами пониженнаго, страдающаго обмѣна веществъ бездѣйствующаго мышечнаго волокна. До извѣстной степени продукты эти раздражаютъ межуточную ткань и вызываютъ ростъ коллагенныхъ волоконъ; мышечное волокно не теряетъ своей способности къ выработкѣ гликогена, который, быть можетъ, силами клѣтокъ межуточной ткани превращается въ жиръ. Весь процессъ мобилизаціи и роста межуточной ткани идетъ, какъ это обычно бываетъ, отъ элементовъ, расположенныхъ периваскулярно. Процессъ въ сосудистой стѣнѣ, играющій столь важную роль при атрофіи мышцы, самъ по себѣ является также атрофіей дифференцированныхъ элементовъ и замѣной ихъ соединительнотканнми. Конечно, помимо сосудистыхъ измѣненій въ зависимости отъ гибели вазомоторовъ, извѣстное значеніе должно быть приписано затрудненному оттоку крови въ силу бездѣятельности сокр. субстанціи. Последняя причина на ряду, видимо, съ гибелью перитерминальной сѣти Воекера внутри мышечнаго волокна, должны быть положены въ основу объясненія вялой, длительной атрофіи въ тѣхъ случаяхъ, когда денервированная мышца сохранила вазомоторы. Кромѣ того съ перерѣзкою смѣшаннаго п. ischiad. соединительная ткань лишается своихъ многочисленныхъ чувствительныхъ нервныхъ волоконъ. Несомнѣнно, гибель разнообразныхъ воспринимающихъ аппаратовъ съ нервно-мышечными пучками вѣлчительно, также отражается на межуточной ткани, но этотъ вопросъ требуетъ спеціальнаго изученія.

Во второмъ періодѣ никакого роста межуточной ткани не замѣтно. Наоборотъ, идетъ обратное ея развитіе до состоя-

нія простого узкаго фибрознаго тяжа. Вообще аберраціи обязаны представленіе о томъ, что межуточная ткань очень сильно выигрываетъ въ массѣ,—это кажущееся явленіе. Въдѣ въ общемъ уже къ 6-ти недѣлямъ мышца теряетъ половину своего вѣса, а потомъ вѣсъ ея падаетъ и дальше; если кромѣ того исключить большія пространства, занимаемые жиромъ, то увеличеніе массы межуточной ткани и ея клѣтокъ даже въ *первомъ періодѣ* (5 мѣсяцевъ) вырисовывается, какъ медленный, нерѣзкій процессъ, вызванный измѣненіями въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ и атрофіей мышечныхъ волоконъ, но процессъ этотъ, говоритъ Подвысоцкий, „не имѣетъ ничего общаго съ воспалительнымъ новообразованиемъ соединительной ткани“ (стр. 161).

Итакъ, атрофія мышцы послѣ перерѣзки нерва идетъ подѣ знакомъ постепеннаго расщипыванія мышечныхъ волоконъ, не обнаруживающихъ при этомъ никакихъ дегенеративныхъ измѣненій, т. е. поп. исчерченность остается все время ясною, распада сокр. субстанціи не наблюдается, нѣтъ ни бѣлковаго, ни жирового, ни какого-либо иного перерожденія (либо жировой инфильтраціи) въ мышечномъ волокнѣ. Шло простое похуданіе волоконъ, сопровождавшееся размноженіемъ—гибелью ядеръ (попытки къ регенерации). Процессъ атрофіи бездѣйствующей сократительной субстанціи идетъ строго параллельно съ ростомъ межуточной ткани и ея клѣтокъ. Случайныя измѣненія въ мышечномъ волокнѣ являются ничѣмъ инымъ, какъ посмертными сокращеніями, артефактами, легко наступающими въ парализованномъ мышечномъ волокнѣ, подвергаемомъ гистологической обработкѣ. Я безусловно присоединяюсь къ такой тахім'ѣ, выставленной недавно Levy: „настоящая дегенерация въ мышцѣ съ потерей поп. исчерченности имѣетъ мѣсто лишь при истощающихъ организмъ, либо отравляющихъ моментахъ. Мышечныя атрофіи вслѣдствіе нервныхъ поврежденій,—идетъ ли рѣчь о периферическихъ или центральныхъ параличахъ съ рѣзкою реакціей перерожденія или

безъ нея,—являются всегда *простыми* атрофіями... поэтому гистологическій препаратъ мышцы не даетъ никакихъ указаній для діагноза нервнаго заболѣванія^{*)}), на что давно уже (съ 1893 г.) указывала школа Strumpell'a (Stier, Löventhal, Jamin). Мои изслѣдованія намѣчаютъ двѣ основныя причины, обуславливающія атрофію денерв. мышцы: страданіе сосудистой стѣнки вслѣдствіе перерѣзки вазомоторовъ въ смѣшанномъ нервномъ стволѣ (п. ischiad.) и нарушение цѣлости моторныхъ путей для мышечныхъ волоконъ. Несомнѣнно, въ общую сумму причинъ атрофическаго процесса входитъ и третій компонентъ—нарушеніе цѣлости и гибель чувствительныхъ путей съ ихъ порою сложными концевыми приборами („нервно-мышечные пучки“),—ва „легкую ранимость кожи“, какъ на очевидное слѣдствіе гибели чувствительныхъ нервныхъ волоконъ указывалъ еще Mantegazza. Но для разрѣшенія вопроса о роли при атрофіи мышцы гибели чувствительныхъ путей, какъ и вообще для дальнѣйшей дифференцировки сложнаго вопроса о зависимости мышцы отъ тѣхъ или иныхъ волоконъ смѣшаннаго нерва, пробѣгающихъ въ общемъ стволѣ,—нужны дальнѣйшія изслѣдованія. Выдѣлить этотъ моментъ изъ общей картины изслѣдованныхъ мной явленій не представляется возможнымъ.

Въ данной работѣ выдвигается особое значеніе состоянія иннерваціи сосудистой стѣнки при атроф. процессѣ въ мышцахъ. Мы достаточно отгѣнили въ соответствующемъ мѣстѣ, насколько ускоряется атрофія тамъ, гдѣ при перерѣзкѣ нерва пострадали и вазомоторы, мы имѣли уже случай остановиться подробнѣе при этомъ на измѣненіяхъ въ сосудистой стѣнкѣ, ведущихъ сосуды къ полной облитераціи^{**)}). Теперь мы займемся

^{*)} Berl. Klin. Woch. № 45, 1910 г.

^{**)} Небезынтереснымъ считаю привести здѣсь взглядъ Brown-Sequard'a на самую быструю изъ атрофій—на рефлекторную атрофію при страданіяхъ сочлененій, какъ на результатъ раздраженія вазомоторовъ; подобную же зависимость отъ чистаго страданія вазомоторовъ представляютъ атрофирующіяся при болѣзни Raynaud мышцы (Cassiger).

второй изъ указанныхъ причинъ атрофіи—бездѣятельностью мышцы, гсрп. гибелью ея моторной иннерваціи. Во время расцвѣта ученія о спеціальныхъ трофическихъ центрахъ и трофическихъ нервныхъ волокнахъ, несущихъ непосредственную и исключительную заботу о правильномъ питаніи различныхъ тканей (Samuel), атрофія послѣ перерѣзки нерва получала весьма простое объясненіе: мышца цѣла до тѣхъ поръ, пока правильно функционируетъ ея трофическая иннервація, прекращеніе нервной проводимости ведетъ къ тяжкому трофическому разстройству, къ дегенераціи мышцы. Эта схема оставлена давно уже въ первой части (Даркшевичъ, Luciani), и не выдерживаетъ критики въ настоящее время—во второй своей части. То, что мы теперь понимаемъ подъ трофическимъ вліяніемъ нервной системы на какую либо ткань, складывается изъ ряда компонентовъ. Сюда входитъ иннервація сосудистой стѣнки, цѣлость чувствительныхъ путей, какъ залогъ защитныхъ рефлексовъ противъ различныхъ вредностей и, наконецъ, для тканей активнаго типа, какъ мышцы и железы (Luciani), трофическую роль играетъ и та спеціальная иннервація, которая вѣдаетъ специфической работой—сокращеніемъ, отдѣленіемъ соковъ. Физиологія не перестаетъ твердить о тѣсной связи дѣятельности и питанія (Павловъ). Питается хорошо та ткань, которая несетъ большую специфическую работу и, *vice versa*, клѣтки, вынужденныя много работать должны хорошо питаться. Мышечныя волокна чрезвычайно обильно снабжены кровеносными сосудами (Огневъ), ибо мышца очень много работаетъ; перерѣзка двигательныхъ нервныхъ волоконъ обрекаетъ мышцу на полнѣйшую бездѣятельность и, *eo ipso*, наноситъ ударъ ихъ трофическому благополучію (Levaditi, Jamin, Luciani, Павловъ). Попытка Salvioni избѣжать атрофіи мышцы послѣ перерѣзки нерва, вызывая электрическимъ токомъ частыя сокращенія, показала съ достаточной ясностью незамѣнимость *постоянныхъ* двигательныхъ импульсовъ со стороны

нервной системы, хотя ему и удавалось до нѣкоторой степени, ненадолго задержать атрофическій процессъ. Выводить отсюда заключеніе, что бездѣтельность мышцы, вызванная перерѣзкой двигательнаго нерва по своимъ трофическимъ послѣдствіямъ идентична съ любой другой бездѣтельностью въ силу напр. мѣстно обусловленной неподвижности конечности—нельзя (Ricker, Schiff и Zak такъ думали), ибо лишь перерѣзка двигательнаго нерва устраняетъ *всякую* активность мышечныхъ волоконъ, которая несомнѣнно при иммобилизации въ значительной степени сохранена, но лежитъ за порогомъ обнаруженія. Какую роль въ атрофіи надо будетъ приписать гибели перитерминальной сѣти Воеке въ волокнѣ и гибели описанныхъ имъ симпатическихъ добавочныхъ нервныхъ стволиковъ,—вопросы пока открытые. И гистологическая картина въ самихъ мышечныхъ волокнахъ при иныхъ атрофіяхъ разнится отъ атрофіи послѣ перерѣзки нерва—по интенсивности размноженія мышечныхъ ядеръ въ послѣднемъ случаѣ. Нѣкоторые даже новѣйшіе авторы (Cassirer) полагаютъ, что помимо того трофизма двигательнаго периферическаго нейрона, который заключается въ его специфической роли агента, обуславливающаго постоянный тонусъ мышечнаго волокна,—нейрону этому должно быть приписано еще особое трофическое вліяніе, *независимое* отъ двигательныхъ функцій его. Мои наблюденія не даютъ мнѣ никакихъ указаній въ пользу таковой теоріи. Наоборотъ, тотъ фактъ, что при низкой перерѣзкѣ п. ischiad. атрофія парализованныхъ мышцъ голени можетъ затянуться на годы, говоритъ за то, что денерв. волокно, бездѣтельное, но поставленное въ хорошія условія питанія, никакихъ рѣзкихъ трофическихъ нарушеній не терпитъ. Мы уже въ соответствующемъ мѣстѣ упоминали, что въ подобныхъ случаяхъ до извѣстной степени повторяется „in vivo“ то, что Carrel получилъ „in vitro“. Вѣдь удастся же ему выѣ организма не только сохранять, но даже выращивать различныя ткани, взятая у млекопитающихъ и поставленная въ благо-

пріятныя условія обмѣна веществъ, стало быть трофическія явленія въ ткани могутъ идти своимъ чередомъ безъ участія нервной системы, внѣ организма, тѣмъ меньше необходимости предполагать наличность для мышечныхъ волоконъ со стороны двигательныхъ нервовъ особыхъ трофическихъ импульсовъ, не связанныхъ съ прямымъ назначеніемъ даннаго нерва. Двигательный импульсъ и трофическое воздѣйствіе клѣтки передняго рога спинного мозга на мышечное волокно—это двѣ стороны одной и той же монеты. На молчаливомъ идентифицированіи специфической дѣятельности и трофическаго благополучія основана вся электротерапія и, частью, массажъ, какъ лечебныя средства при параличахъ.

Электровозбудимости денервированной мышцы я могу лишь мелькомъ коснуться, ибо собственныхъ наблюденій въ этой области у меня очень мало. Но съ тѣхъ поръ, какъ Erb установилъ факты, названные имъ „электрической реакціей перерожденія мышцы“ послѣ перерѣзки нерва, данныя эти были безчисленное множество разъ подтверждены и не встрѣчали почти никакихъ фактическихъ опроверженій. Такъ что и сейчасъ остается въ силѣ нарисованная имъ картина: послѣ перерѣзки нерва постепенно падаетъ до нуля электровозбудимость мышцы съ *нерва* на оба вида тока (въ нѣскольکو дней). Угасаетъ также, но медленнѣй, *непосредственная возбудимость мышцы фарадическимъ токомъ*, а *прямая* возбудимость *мышцы* гальваническимъ токомъ, слегка повышенная въ первое время, выражена, начиная со второй недѣли, рѣзче при замыканіи тока анодомъ ($A > K$), тогда какъ въ нормѣ мышца рѣзче реагируетъ на замыканіе катодомъ ($K > A$). Мы въ литературномъ очеркѣ указали, какъ Erb толковалъ эти факты; они должны, по его мнѣнію, служить точнымъ указаніемъ на распадъ мышечной ткани, обязательно наступающій послѣ перерѣзки нерва. Но оказалось, что въ мышцѣ

никакихъ дегенеративныхъ измѣненій послѣ перерѣзки нерва не наблюдается, въ то время какъ закономерность наступающихъ „по Erb'y“ измѣненій въ электровозбудимости никѣмъ не оспаривается. Съ другой стороны подмѣчено (Orrenheim и др.), что описанныя формы электровозбудимости свойственны мышцамъ при нѣкоторыхъ другихъ условіяхъ (переутомленіе, дѣйствіе холода или содоваго раствора на мышцу), а на ряду съ этимъ Löwenthal, Levy и др. имѣли возможность убѣдиться, что мышцы несомнѣнно перерождающіяся (инфекціи, интоксикаціи) Erb'овскихъ измѣненій электровозбудимости вовсе не обнаруживали. Стало быть не дегенераціей мышечныхъ волоконъ обусловлены измѣненія въ электровозбудимости мышцы. Выяснилась такимъ образомъ необходимость дать иное объясненіе этимъ измѣненіямъ. Шюла Strümpell'я, которой принадлежитъ приоритетъ правильнаго гистологическаго истолкованія атроф. процесса въ ден. мышцѣ проводить такую точку зрѣнія относительно измѣненій въ электровозбудимости ден. мышцы: описанная Erb'омъ „реакція перерожденія“ есть не что иное, какъ типичная реакція *мышцы безъ нерва*, т. е. сама по себѣ мышца обладаетъ особыми свойствами и реагируетъ на электрическій токъ способомъ, описаннымъ Erb'омъ, какъ „реакція перерожденія“, на этотъ фонъ какъ бы накладываются въ нормѣ проводящія свойства нерва, тогда получается то, что извѣстно подъ именемъ нормальной реакціи мышцы на токъ ($K > A$), такъ что денервація мышцы ведетъ къ постепенному выявленію собственной, мышечнаго волокна, электровозбудимости,—картина реакціи перерожденія. Данное толкованіе является несомнѣнно шагомъ впередъ, хотя бы въ томъ смыслѣ, что вопросъ поставленъ надлежащимъ образомъ: не въ гистологическихъ измѣненіяхъ сокр. субстанціи надо искать объясненія для новыхъ формъ электровозбудимости денер. мышцы, а прежде всего въ самомъ фактѣ ея денерваціи. Вопросъ такимъ образомъ изъ гистопатологическаго становится чисто физиологическимъ:

надо выяснить, почему при нѣкоторыхъ условіяхъ мышца реагируетъ на электрическій токъ не такъ, какъ это обычно происходитъ. На правильно поставленный вопросъ мы находимъ у физиологовъ точный отвѣтъ. Отсылая желающихъ ближе ознакомиться съ этими электрофизиологическими проблемами къ прекрасному Handbuch'у der ges. medizinischen Elektrizität, выпущенному такими знатоками дѣла какъ Boruttau и Mann, я приведу здѣсь лишь основныя положенія Wiener'a, которыя выясняютъ сущность извращенія законовъ электровозбудимости ($A > K$): „1. При обычномъ „полярномъ“ раздраженіи мышцъ возникаетъ на мѣстѣ приложенія электрода одинъ (такъ наз. „виртуальный“. П. Э.), а на обоихъ концахъ мышцы два другихъ, противоположныхъ электрода („периполярныхъ“. П. Э.)... 3. Сокращеніе при замыканіи катодомъ начинается съ катода, лежащаго по срединѣ („виртуальнаго“. П. Э.), а сокращеніе при замыканіи анодомъ—отъ катодовъ, возникающихъ на обоихъ концахъ мышцы („периполярныхъ“. П. Э.). 4. Перевѣсъ сокращенія при замыканіи катодомъ на нормальныхъ мышцахъ обусловленъ тѣмъ, что катодъ расположенъ на мѣстѣ высшей возбудимости и наибольшаго напряженія тока. 5. При отмираніи resp. при дегенераціи, электровозбудимость мышцы измѣняется такимъ образомъ, что мѣста вступленія нерва въ мышцу теряютъ возбудимость раньше другихъ мѣстъ, при чемъ явленіе это распространяется отсюда по направленію къ обоимъ концамъ мышцы, такъ что концы остаются дольше всего возбудимыми. 6. Извращеніе законовъ сокращенія на дегенерированной мышцѣ обусловлено тѣмъ, что катодъ („виртуальный“. П. Э.), получающійся при замыканіи катодомъ, не лежитъ больше на мѣстѣ высшей возбудимости мышцы (середина ея. П. Э.), мѣстамъ же наибольшей возбудимости соотвѣтствуютъ тѣ катоды, которые вызываются (на концахъ мышцы. П. Э.) при замыканіи анодомъ („периполярные катоды“. П. Э.). При

этомъ однако разница въ возбудимости между концами и серединой мышцы должна быть настолько велика, чтобы она не могла компенсироваться большимъ напряженіемъ тока, приложеннаго къ серединѣ мышцы" *).

Я хотѣлъ бы лишь сюда прибавить, что терминъ „дегенерация“ здѣсь употребленъ фیزیологами отнюдь не въ патолого-анатомическомъ смыслѣ. Изъ всего контекста ясно, что въ основѣ толкованія извращенія закона электровозбудимости положено лишь фیزیологическое паденіе возбудимости денервированной мышцы, распространяющееся отъ середины къ концамъ ея. Ни съ какими гистологическими измѣненіями въ сократительной субстанціи авторы не связываютъ извращенія электровозбудимости денервированной мышцы, и стало быть было бы вообще правильнѣе говорить не о „реакціи перерожденія“ а о „реакціи денервации“ мышцы, вмѣсто „*EAR*“ (*Entartungsreaktion*),— „*DNR*“ (*Denervierungsreaktion*).

Данныя, полученные мною сводятся къ слѣдующимъ главнымъ положеніямъ:

1. Послѣ перерѣзки смѣшаннаго нерва (n. ischiad.) въ иннервируемыхъ имъ мышцахъ развивается *простая* атрофія. Никакихъ явленій *перерожденія* денервированное мышечное волокно не обнаруживаетъ. Изрѣдка наблюдаемая грубая морфологическія измѣненія являются артефактами, которые обязаны своимъ происхожденіемъ нѣкоторымъ моментамъ гистологической обработки.

2. Атрофическимъ процессомъ въ денерв. мышцѣ управляютъ двѣ основныя причины: абсолютное лишеніе мышечныхъ волоконъ двигательныхъ импульсовъ и гибель вазомоторовъ. Первая причина является вмѣстѣ съ тѣмъ и источникомъ

*) Handbuch, В. I стр. 496.

трофическаго неблагополучія, ослабленія мышечныхъ волоконъ, а сосудистая стѣнка, потерявъ вазомоторы склерозировается, ускоряя тѣмъ атрофію мышечныхъ волоконъ.

3. Амiotрофія послѣ перерѣзки нерва стоитъ въ зависимости отъ количества пострадавшихъ при перерѣзкѣ смѣшаннаго нерва вазомоторовъ: чѣмъ шире захвачены были сосудодвигатели, тѣмъ быстрѣе развертывается атрофическій процессъ въ мышцѣ.

4. Процессъ медленной резорбціи мышечныхъ волоконъ идетъ рука объ руку съ разрастаніемъ межуточной ткани.

5. Измѣненія въ электровозбудимости мышцы лишенной нерва свидѣлствуютъ не о гистологическихъ измѣненіяхъ въ сокр. субстанціи, а о біохимическихъ измѣненіяхъ. Терминъ „реакція перерожденія“ слѣдовало бы замѣнить терминомъ „реакція денерваціи“, вмѣсто „*EAR*“ (*Entartungsreaktion*)—„*DNR*“ (*Denervierungsreaktion*).

6. Атрофія денервированнаго мышечнаго волокна начинается приблизительно со второй недѣли послѣ перерѣзки нерва и характеризуется слѣдующими чертами: а) мышечное волокно постепенно, но неравномѣрно худѣетъ въ силу незамѣтнаго для глаза таянія сократительныхъ фибриллей, б) до конца остается ясной пол. исчерченность, какъ выраженіе морфологической неизмѣняемости видимыхъ сократительныхъ фибриллей, в) продольная исчерченность выступаетъ рѣзче, чѣмъ въ нормѣ, что указываетъ на болѣе быстрое таяніе фибриллей по сравненію съ убылью саркоплазмы, д) мышечныя ядра со второй приблизительно недѣли все время amitotически вяло размножаются, что служитъ выраженіемъ регенераторныхъ попытокъ въ волокнѣ. Параллельно идетъ процессъ распада мышечныхъ ядеръ, е) хондріозомы, подобно родственнымъ имъ мышечнымъ фибрилламъ, подвергаются такому же постепенному процессу утонченія и становятся ультрамикроскопическими, ф) содержаніе гликогена, какъ и бѣлковъ и

липоидовъ, въ атрофирующемся мышечномъ волоконѣ относительно почти не мѣняется, *g)* сарколемма является наиболѣе устойчивой частью мышечнаго волокна.

7. Межуточная ткань въ денервированной мышцѣ разрастается, исходя отъ элементовъ, лежащихъ въ периваскулярныхъ пространствахъ. Ростъ этотъ находится въ тѣснѣйшей зависимости отъ интенсивности амиотрофіи. Слѣдующія черты характеризуютъ разрастающуюся межуточную ткань: *a)* энергичная жировая инфильтрація, источниками для которой являются неокисленные бездѣйствующими мышечными волокнами матеріалы изъ крови и частью гликогенъ, который продолжаютъ вырабатывать денервированные мышечныя волокна, *b)* увеличеніе количества фибробластовъ и специализированныхъ клѣтокъ (клязматоциты, тучныя клѣтки, жировыя клѣтки) и *c)* нарастаніе массы каллагенныхъ волоконъ и межуточной субстанціи. Клѣточныхъ элементовъ, характерныхъ для воспаления (лейко-, лимфо-циты, полибласты, Plasmazellen) не бываетъ здѣсь. Съ исчезаніемъ мышечныхъ волоконъ начинается процессъ обратнаго развитія разбогатѣвшей клѣтками и включеніями межуточной ткани,—въ плотную фиброзную почти рубцовую ткань.

8. Перерѣзка вазомоторовъ, идущихъ въ общемъ нервномъ стволѣ (*n. isch.*), даетъ расширеніе соотвѣствующихъ сосудовъ, держащееся у морскихъ свинокъ приблизительно съ недѣлю, затѣмъ постепенно гиперемія смѣняется анеміей. Явленій венознаго застоя парализованная мышца не обнаруживаетъ. Сосудистая стѣнка, лишенная вазомоторовъ, подвергается ряду измѣненій, ведущихъ къ замѣнѣ всѣхъ ея дифференцированныхъ элементовъ—сплошную соединительную тканью. Мелкіе сосуды и капилляры при этомъ облитерируются, а въ крупныхъ сосудахъ, особенно въ венахъ, кромѣ того мѣстами получаютъ дилатаціи.

Приношу свою глубокую, искреннюю благодарность профессору Ливерію Осиповичу Даркшевичу за пріютъ, за доброжелательное отношеніе, за цѣнныя указанія по работѣ и за клиническое образованіе, полученное мною подъ руководствомъ глубокоуважаемаго директора нервной клиники.

Данная работа задумана и выполнялась при чрезвычайно благожелательномъ и внимательномъ отношеніи къ моимъ первымъ научнымъ шагамъ со стороны приватъ-доцента Алексѣя Васильевича Оаворскаго. Безконечно благодарный за все доброе, что я видѣлъ въ завѣдуемой имъ лабораторіи нервной клиники по отношенію къ моей работѣ и ко мнѣ лично, я навсегда сохраню теплую память о дорогомъ учителѣ.

Приватъ-доценту А. Н. Миславскому и профессору Д. А. Тимофееву я весьма обязанъ за совѣты и цѣнныя указанія по нѣкоторымъ гистологическимъ вопросамъ, затронутымъ въ моей работѣ.

Литературный указатель.

- Arnold. Über feinere strukturen und die Anordnung des Glykogens in den Muskelfaserarten des Warmbluter-Herzens. Centralblatt f. allg. Path. und pathol. Anat. B. XX.
- Idem. Zur Morphologie des Muskelglykogens und zur struktur der quergestr. Muskelfaser. Arch. f. mikrosk. Anat. B. 73.
- Babinski. De modifications, que presentent les muscles à la suite de la section des nerfs, qui s'y rendent. Comptes rendus de l'ac. T. 98.
- Benda. Die Mitochondria. Ergeb. d. Anat. u. Entw. B. 12.
- Bizzozero und Golgi, Über die Veränderungen des Muskelgewebes nach Nervendurchschneidung. Mediz. Jahrbücher, Wien 1873 г.
- Блуменау. Мозгъ человека, вып. I. Петерб. 1907 г.
- Boeke. Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen etc. Intern. Monat. f. Anat. u. Phys. B. 28.
- Idem. Über De—und Regeneration der mot. Endplatten u. die dop. Innerv. d. querg. Muskelfasern bei d. Säugetieren Anat. Anzeiger, B. 41.

- Boruttau. Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. B. I. Leipzig 1909 г.
- Idem. Ist der Polumkehr bei der Entartungsreaktion echt, oder scheinbar? Zeitschr. f. d. gesam. Neur. u. Psych. B. V, 1911 г.
- Broers. Die puerperale Involution der Uterusmusculatur. Virch. Ar. B. 141.
- Быстренинъ. Путь сосудорасширит. волоконъ сѣдал. нерва. Дисс. Казань 1904 г.
- Carrel. A propos de cultures „in vitro“ de tissus de mam-mifère. Comptes rendus de l'ac. T. 70 (1911 г.).
- Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1901 г., цитир. по Даркшевичу.
- Idem. Die trophischen Störungen. Handbuch der Neurologie Lewandowsky's B. I. Berlin 1910 г.
- Даркшевичъ. Курсъ нервныхъ болѣзней Т. I. 1912 г. Казань.
- Dejerine. Semiologie dus ystème Nerveux. Traeté de pathologie générale publié par Bouchard T. V. Paris 1901 г.
- Дойниковъ. Beiträge zur Histol. u. Histopath. d. periph. Nerven. Histol. u. Histopath. Arbeiten Nissl u. Alzheimer B. IV.
- Дойниковъ. Histol. u. histopath. Untersuch. am periph. Nervensystem mittels vitales Färbung. Fol. Neuro-biolog. B. VII, № 9 (1913 г.).
- Duesberg. Plastosomen, „Apparato reticolare interno“ und Chromidialapparat. Erg. d. An. u. Entw. B. XX.
- Durante. Du processus histologique de l'atrophie musculaire. Arch. de med. exper. et d'Anat. path. T. 14.
- Engelmann. Mikrometr. Untersuch. an kontrahiert. Muskelfasern. Pflüger's Arch. B. 23.

- Er b. Zur Pathol. u. pathol. Anat. peripher. Paralyseu. Deuts. Arch. f. klin. Med. B. B. IV u. V.
- I d e m. Handbuch d. Elektrotherapie. Leipzig 1882 г.
- I d e m. Dystrophia musc. progressiva. Sammlung klin. Vorträge Bergmann'a. Leipzig 1890, № 2.
- Eugling. Untersuch. über den peripher. Tonus d. Blutgefäße. Pflüg. Arch. B. 121.
- Fasce. Sulla ipotrofia de tessuti. Gazz. clin. Palermo 1870 г., цит. по Stier.
- Fichera. Über d. Verteilung d. Glykogens in versch. Arten exper. Glykosurie. Ziegl. Beiträge B. 36.
- Fraenkel. Über neurotische Angiosclerose. Wien. klin. Woch. № 9 за 1896 г.
- Gerlach. Über das Verhältn. d. nerv. u. contr. Substanz d. querg. Musk. Arch. f. mikr. An. B. 13.
- Gierke. Das Glykogen in d. Morphologie des Zellstoffwechsels. Ziegl. Beitr. B. 37.
- Goldmann. Die äußere u. innere Sekretion d. ges. u. Kranken Organ. im Lichte der vitalen Färbung. Beitr. z. klin. Chirur. Bruns'a B. B. 64 u. 78.
- I d e m. Vitale Färbung u. Chemotherapie. Berl. Klin. Woch. № 36 за 1912 г.
- Grund. Über d. chem. Zusamm. atroph. Muskeln. Neurol. Centr. № 8 за 1913 г.
- Hammarsten. Учебникъ физиологической химии. Петерб. 1904 г.
- Hauck. Untersuch. z. norm. u. pathol. Histologie d. querg. Musculatur. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 17.
- Hayem. Recherches s. l'anat. pathol. des atrophies musc. Paris 1877. Цит. по Virch. Jahresb. 13 Jahresg.
- Heidenhain. Plasma und Zelle. Jena B. I 1907 г. B. II 1911 г.

- Herxheimer. Technik der pathol.-histol. Untersuchungen. Wiesbaden 1912 г.
- Hoffmann. Die Innerv. des Herzens u. d. Blutgefäße. Handb. d. Phys. Nagel's B. I.
- Holmgren. Unters. über d. morphol. nachw. stofflichen Umsetzungen d. querg. Muskelfasern. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. B. 75.
- Jamin. Exper. Unters. zur Lehre von d. Atrophie gelähmter Muskeln. Iena 1904 г.
- Jores. Über d. Verhalten d. Blutgef. im Gebiete durchschnit. vasomot. Nerven. Ziegl. Beitr. B. 32.
- Ischida. Über d. Auftreten mikrochem. nachweisb. Eisen u. eisenhalt. Pigmenten in querg. Muskelfasern. Virch. Ar. B. 210.
- Ischimori. Über die Aufspeich. u. Ablage d. Glykogens. Centr. f. Bioch. u. Bioph. B. 14.
- Kahlden. Über Reg. u. querg. Muskeln. Centr. f. allg. Path. u. path. An. B. IV.
- Kirby. Exp. Unters. über d. Regen. d. querg. Muskelgewebes. Ziegl. Beitr. B. 12.
- Корниловъ. Мышечныя похуданія при страд. сист., костей и прил. частей. Часть I и II. Москва 1895 г.
- Kottmann. Ueber Kernveränd. bei Muskelatrophie. Virch. Ar. B. 160.
- Krajewska. Rech. histol. s. la reaction degenerescence. Thèse. Geneve 1892 г., цит. по Stier.
- Krause. Kursus der norm. Histologie. Berlin 1911 г.
- Krauss. Beiträge zur Muskelpathologie. Virch. A. B. 113.
- Krösing. Über die Rückbild. u. Entwick. d. querg. Muskelfasern. Virch. Arch. B. 128.
- Кульчицкій. Основы гистологii. Харьковъ 1909 г.
- Landau. Zur Frage d. Fettdeg. d. querg. Muskulatur. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. B. 18. Цитир. по Jahresb. d. Neur. u. Psych., 14 Jahr.

- Ланинскій. Über Gefäßinnerv. d. Hundpfote. Arch. f. mikr. An. B. 65.
- Idem. Zur Frage über die Beteilig. d. Nervenstämme и т. д. Virch. Ar. B. 183.
- Леонова. Zur pathol. Entw. d. Zentralnervensystems. Neurol. Zentr. B. 12.
- Левашевъ. Exper. Unters. ü. die Bedeutung d. Nerv.-sys. bei Gefäßerkranken. Virch. Ar. B. 92.
- Levaditi. Contrib. a l'étude des atrophie muscul. exper. La presse medicale № 81 за 1899 г.
- Lewy. Der Muskelbefund bei cerebr. u. spin. Muskelatrophie. Berl. klin. Woch. № 45 за 1910 г.
- Логиновъ. Zur Frage von d. Zusamm. von Muskelfibrillen u. Sehnenfibrillen. Arch. f. An. u. Phys. 1912 г.
- Löwenthal. Untersuch. ü. d. Verhalten d. querg. Musculatur bei atroph. Zustände. Deut. Zeits. f. Nerv.-heilk. B. 13.
- Lubarsch. Über d. Bedeut. d. pathol. Glykogenablagerungen. Virch. Ar. B. 183.
- Luciani. Physiologie des Menschen. B. I (кар. X) и B. II (кар. V). Jena 1905 г.
- Максимовъ. Основы гистологии. Петерб. 1914 г.
- Mantegazza. Die alcune alter. istolog. dei tessuti и т. д. Giornale d'anat. et phys.-pathol. Pavia 1865 г. Цит. по Schm. Jahrbuch. B. 130.
- Idem. Delle alter. istolog. prodotte dall'atragio dei nervi. Gazzetta med. Lombard 1867 г. Цитир. по Schm. Jahrb. B. 136.
- Маргулисъ. Мышечныя атрофіи при очаг. cerebr. пораженияхъ. Москва 1907 г.
- Meves. Die Spermatocyten-Teilungen bei d. Honigbiene. Arch. f. mikr. An. B. 70.
- Meves и Driesberg. Die Spermatocyten-Teilungen bei der Honigbiene. Arch. f. mikr. An. B. 71.

- Миславскій. Über d. Chondriom der Pankreaszellen. Ar. f. mikr. An. B. 81.
- Morpurgo. Sur le proc. histol. consecutifs à la névrectomie sciatique. Arch. italien. de Biologie T. 17.
- Neukirch. Über morphol. Unters. d. Muskelglyk. u. eine neue Art seiner Fixation. Virch. Ar. B. 200.
- Никифоровъ. Основы патологической анатоміи. Москва 1905 г.
- Огневъ. Курсъ нормальной гистологіи. Томъ II. Москва 1913 г.
- Oppenheim. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten B. B. I и II. Berlin 1905 г. и 1908 г.
- Overton. Beiträge zur allg. Muskel-u. Nervenphys. Pflüg. Arch. B. 92.
- Pappenheimer. Über juvenile Muskelatrophie. Ziegl. Beitr. B. 44.
- И. П. Павловъ. Die äussere Arbeit d. Verdauungsdrüsen u. ihr Mechanismus. Hadbuch d. Phys. d. Menschen Nagel'я. B. II.
- Peterfi. Unters. ü. d. Beziehungen d. Myofibrillen zu den Sehnenfibrillen. Ar. f. mikr. An. B. 83.
- Petrén, K. и G. Beitr. z. Kennt. d. Nerv-sys. u. d. Netzhaut bei Anencephalie u. Amyelie. Virch. Ar. B. 151.
- Pick. Zur Kenntniss d. progr. Muskelatrophie. Deut. Zeit. f. Nerv.-heilk. B. 17.
- Пичугинъ. Къ вопросу о лецитиновомъ перерожденіи. Казань 1913 г. Дусс.
- Подвысоцкіѣ. Основы общей и экспериментальной патологии. Петербургъ 1905 г.
- Prenant. Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude d. cellules musc. Journ. de l'anat. et de la phys. T. 17 и 18.

- Рахманиновъ. Къ вопросу о регенерациі попер.-пол. мыш. волоконъ. Москва 1881 г. Дисс.
- Рахмановъ. Zur Frage d. Nervenendigungen in d. Gefäßen. Anat. Anzeig. B. 19.
- Ricker und Ellenbeck. Beitr. zur Kenntniss d. Veränd. d. Musk. nach d. Durchschneid seines Nerven. Virch. Arch. B. 158.
- Ricker. Beitr. zur Lehre von d. Atrophie u. Hyperplasie. Virch. Ar. B. 165.
- Rosenfeld. Fettbildung. Ergebn. d. Physiologie. Zweiter Jahrgang.
- Ротъ. Мышечная сухотка. Москва 1895 г.
- Rumpf und Schumm. Ueber chem. Aender. d. Musk. bei d. Entartungsreaktion. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 20.
- Rumpf. Weitere Unters. ü. Polyneuritis u. d. chem. Veränd. gelähm. u. degen. Muskeln. Deut. Arch. f. klin. Med. B. 79.
- Salvioli. Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale. Archivio per le scienze Med. Volume 20.
- Samuel. Die troph. Nerven. Leipzig 1860 г. Цитир. по Cassiser'y.
- Schauta. Zerstörung d. n. facialis u. deren Folgen. Sitzungsber. d. mathem-natur. Acad. Wien 1872 г.
- Schiefferdecker. Eine neue Methode d. Muskeluntersuch. Sitz.-ber. d. Niederrhein. Gesel. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn 1902 г.
- Idem. Beitr. zur Kenntnis d. Myotonia congenita и т. д. Deut. Zeit. f. Nerv. B. 25.
- Idem. Neurone u. Neuronenbahnen. Leipzig 1906 г.
- Schiff u. Zak. Exper. Unters. zur Pathog. d. arthrit. Muskelatr. Wien. kl. Woch. № 18 за 1912 г.

- Schradieck. Unters. an Muskel u. Sehne nach. d. Tenotomie. Rostock 1900. Цитир. по Ricker'y.
- Steinert. Beitr. zur Kenntniss d. inakt.-atrophie d. Muskelfaser. Verhandl. d. Physik.-med. Geselsch. Würzburg. B. 20, № 10.
- Steyrer. Ein Beitrag zur Chemie d. entarten Muskels. Hofmeist. Beiträge B. IV.
- Stier. Exper. Unters. ü. d. Verhalten d. querg. Muskeln nach Läsionen d. Nervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenk. B. 29.
- Strümpell. Zur Lehre von d. progres. Muskelatrophie. Deut. Zeit. f. Nerv. B. 3.
- Таратыновъ. Mioфагизмъ и происхождение Muskelzellenschläuchen. Докладъ въ О-вѣ врачей при Каз. Ун-тѣ въ ноябрѣ 1913 г.
- Tello. Degen.-et regener. des plaques motrices après la section de nerfs. Travaux du labor. de recher. biolog. d. l'univers. de Madrid. T. V.
- Thoma. Untersuch. ü. d. wachsar. Umwend. d. Muskelfasern. Virch. Ar. B. B. 186, 195 и 200.
- Thorel. Pathologie d. Skelettmuskulatur. Ergeb. d. allg. Pathol. u. path. An. Jahrg. 6.
- Thulin. Morphol. Stud. ü. d. Frage nach. d. Ernährung d. Musk. Skand. Arch. f. Phys. B. 22.
- Idem. Rech. sur l'import. des mitochondries pour la métamorph. de la queue des batraciens anoures. Bibliogr. anatomique T. 20.
- Чашинъ. Über vitale Färbung d. Chondriosomen in Bindegewebszellen mit Pyrrolblau. Folia Haematol. B. 14.
- Viès. Propriétés optiques de muscle. Thèse. Paris 1911 г. Цитир. по Prenant.
- Volkmann. Über d. Reg. d. querg. Muskelgew. beim Mensch. u. Säug. Ziegl. Beitr. B. 12.

- Vulpian. Sur les modif. que subis. les muscles sous. l'infl. de la section de leurs nerfs. Arch. de Phys. norm. et path. T. 2 и T. 4.
- Walbaum. Untersuchungen ü. d. querg. Musculatur mit besond. Berücksicht. d. Fettinfiltration. Virch. Archiv. B. 158.
- Waldeyer. Die Veränd. d. querg. Muskelfas. bei d. Entzündung и т. д. Virch. Archiv B. 34.
- Ziveri. Über die Natur der lipoiden Abbaustoffe d. Zentralnervensystems in einigen pathol. Zuständen. Folia Neuro-biologica B. 6.
-

Объясненія къ рисункамъ.

Всѣ срисованные препараты были изготовлены изъ мышцъ голени морскихъ свинокъ и демонстрировались въ засѣданіи О-ва Невропат. и Психіатровъ при Каз. Ун-тѣ 10 апрѣля 1913 г. Изученіе препаратовъ велось при искусственномъ освѣщеніи помощью микроскоповъ Zeiss'a, причемъ въ качествѣ окуляровъ я употреблялъ различные *M. Comp. Ocular's*, а изъ объективовъ я пользовался *Ob. «В» (ахроматъ)* и однородными иммерсіями съ фокусными расстояніями въ 2,0 м.м. и въ 1,5 м.м. (*апохроматы*), при апертурѣ 1,30.

Таблица I.

Рис. 1. Норм. мыш. волокно. Поперечная полосатость и продольная струйчатость. *qq*—полоски слегка раздвоены свѣтлымъ промежуткомъ въ нихъ, *zz*—полоски окрашены въ иной, чѣмъ *qq*—полоски, цвѣтъ. Фикс. *Weig. Beize*, окр. по Mallory. *Ob.* 2,0 mm. *Ос.* 6.

Рис. 2. Норм. мыш. волокно. Отдѣльныя фибриллы. Рѣзко выступаютъ *qq*—полоски, составленные какъ бы изъ двухъ частичекъ. Фикс. въ сулемѣ, окраска *Eisen'hämatoxylin*омъ (по Heidenhain'у) *Ob.* 1,5 mm. *Ос.* 6.

Рис. 3. Норм. мыш. волокно. Связи сарколеммы съ *zz*—полосками. *Mk*—мышечное ядро, *s*—сарколемма, *M'*—пучки сократ. фибриллей, *z-j*—и *q*—полоски поперечной исчерченности. Фикс.—сулема, окр. Thiazinbraun—Toluidinblau. *Ob.* 2,0 mm. *Ос.* 6.

Рис. 4. Норм. мыш. волокно. Строеніе ядеръ. *Mk*—мыш. ядро, въ немъ: *bf*—базихроматинъ и *ac*—оксихроматинъ; *sp'*—саркоплазма, скопляющаяся у ядеръ. Фикс.—спиртъ, окраска смѣсью Ehrlich—Biondi—Heidenhain. *Ob.* 2,0 mm. *Ос.* 6.

Рис. 5. Норм. мыш. волокно. Ядра мышечныя и ядра эндотелія капилляровъ. Полоски поперечной исчерченности. *k*—капилляръ, *e*—ядро эндотел. клетки капилляра. *Mk*—мышечное ядро, метахромазія. Фикс.—спиртъ, окраска *pol. Methylenblau* по Unna. *Ob.* 2,0 mm. *Ос.* 6.

Рис. 6. Норм. мыш. волокно. Тонкое строеніе мышечныхъ и эндотелиальныхъ ядеръ, ходъ капилляровъ. Обозначенія тѣ же, что на рис. 5. Фикс.—спиртъ, окраска раств. *Giemsa*. *Ob.* 2,0 mm. *Ос.* 13.

Рис. 7. Попер. срѣзъ изъ норм. мышцы. *MF*—форма мышечныхъ волоконъ на поперечномъ срѣзѣ, мѣстоположеніе мышечныхъ ядеръ—у края. *Bg*—прослойки межуточной ткани. *Gf*—кровеносный сосудъ. Фикс.—спиртъ, окраска по van Gieson'y. *Ob. B, Oc. 8.*

Рис. 8. Прод. срѣзъ изъ норм. мышцы. Количество жира въ нормѣ. *MF*—мышечныя волокна, *Gf*—кровеносные сосуды у *Ft*—жировыхъ капель. Фикс.—форматиномъ, окраска *Sudan III* и гематоксилинъ по Böhm er'y. *Ob. B. Oc. 6.*

Рис. 9. Норм. мышеч. волокно. Гликогенъ въ волокнѣ. *Mk*—мыш. ядра, *glyk*—гликогенъ γ —и z —полоски попер. исчерченности. Фикс.—абсол. алкоголь, окраска по Best II. *Ob. 2,0 mm. Oc. 4.*

Рис. 10. Норм. мыш. волокно. Хондріозомы и распредѣленіе ихъ межъ пучками сократ. фибриллей *Ch*—хондріозомы, *Mf*—пучки фибриллей. Фикс.—Regaud-Миславскій, окраска по Benda. *Ob. 2,0 mm. Oc. 6.*

Рис. 11. Норм. мыш. волокно, поперечный срѣзъ. Распредѣленіе хондріозомъ. Обозначенія тѣ же, что и на рис. 10. Гистол. обработка та же. *Ob. 2,0 mm. Oc. 6.*

Рис. 12. Норм. волокно. Хондріозомы при другой окраскѣ. *k*—капилляръ, *Bk*—кр. кров. шарики, *Mf*—пучки сократ. фибриллей, *Ch*—хондріозомы, *Mk*—мышечное ядро (интенсивно черное). Фикс.—Regaud—Миславскій, окраска Eisenhämatoxylin'омъ по Heidenhain'y съ послѣдующей энергичной протравой. *Ob. 2,0 mm. Oc. 6.*

Рис. 13. Попер. срѣзъ изъ атрофирующей мышцы. 11 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Разрастаніе межуточной ткани и измѣненія въ сосудистыхъ стѣнкахъ. *MF*—мыш. волокна, потерявшія правильные контуры, сильно исхудавшія, ядра въ нихъ иногда помѣщаются въ толщѣ волоконъ. *Bg*—соединительная ткань, прослойки ея вокругъ отдѣльныхъ мыш. волоконъ; толстый и плотный *perimysium externum* и мощныя оболочки соедин. ткани вокругъ сосудовъ. *N*—перерожденный нервъ *Gf*—кров. сосуды. *A*—артерія, *V*—вена: измѣненія во всѣхъ трехъ оболочкахъ. *Ft*—жировыя клѣтки (жиръ растворенъ). Фикс.—спиртъ, окраска по van Gieson'y. *Ob. B, Oc. 8.*

Рис. 14. Продольный срѣзъ изъ атрофирующей мышцы. 18 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Дальнѣйшій ростъ межуточной ткани и облитерация сосудовъ, обрывки мыш. волоконъ сохранили попер. исчерченность, ядра ихъ—продолговаты. Обозначенія тѣ же, что и на предыдущемъ рисункѣ. Гистол. обработка та же. *Ob. B, Oc. 8.*

Рис. 15. Прод. срѣзъ изъ атрофирующей мышцы. 11 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Разрывы ослабл. волоконъ. Жировая инфильтрація межуточной ткани. Раздвиганіе мышечныхъ волоконъ. *MF*—мыш. волокна, *Ft*—жиръ въ клѣткахъ, *A*—артерія, *V*—вена, *Bg*—соед. ткань. Фикс.—формалинъ, окраска: *Sudan III* и гематоксилинъ по Böhm er'y. *Ob. B, Oc. 4.*

Таблица II.

Рис. 16. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. 11 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Жировая инфильтрація въ межуточной ткани. Жиръ розовый (нейтральный жиръ?) и фіолетовый (жирныя кислоты?). Обозначенія тѣ же. Фикс.—формалиномъ, окраска—*Nilblausulfat*. Об. В. Ос. 8.

Рис. 17. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. 25 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Жиру въ межуточной ткани меньше, чѣмъ на рис. 15, расположено ясныхъ жировыхъ клѣтками, преимущественно у кров. сосудов. *MF*—обрывки мышечныхъ волоконъ, неясность структуры ихъ объясняется даннымъ гистол. внимательствомъ. *Bg*—сильно разросшаяся межуточная ткань Фикс.—формалинъ, окр. *Sudan III* и гемат. по *Böhmert*у. Об. В. Ос. 8.

Рис. 18. Попер. срѣзъ изъ атрофирующей мыш. Вазомоторы очевидно сравнительно были сохранены. 44 недѣли спустя послѣ операции. Отложение жира (черный) и развитіе межуточной ткани (цвѣтъ—бордо). *MF*—атроф. мыш. волокна. *Bg*—плотная соедин. ткань, охватывающая отдѣльныя мыш. волокна и кров. сосуды—*Gf*. *Ft*—жировыя клѣтки. Гистол. обработка по *Marchi* съ послѣдующей окраской по *van Gieson*у. Об. В. Ос. 8.

Рис. 19. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. Одна недѣля спустя послѣ перерѣзки нерва. Липоиды по *Ciaccio*. *N*—распадающійся нервъ, около него *Ft*—жировыя пустоты, вокругъ которыхъ расположены *lip*—липиды. *Bg*—соедин. ткань, *MF*—мыш. волокна. Обработка по *Ciaccio*, дополн. окраска—*Lichtgrün*. Об. В. Ос. 8.

Рис. 20. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. 8 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Гликогенъ въ мышечныхъ волокнахъ и въ плазмѣ жировыхъ клѣтокъ. *Mk*—мыш. ядра, *MF*—мыш. волокна, видна поп. исчерченность. *Ft*—жировыя клѣтки (пустоты), *glyk*—гликогенъ въ жировыхъ клѣткахъ и по одному и тому же ребру мышечныхъ волоконъ. Фикс.—спиртъ, окраска по *Best II*. Об. 2.0 mm. Ос. 4.

Рис. 21. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. 6 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Хондріозомы въ атроф. мышечныхъ волокнахъ. *MF*—мыш. волокна съ ясной поп. исчерченностью. *Ch*—похудавшія хондріозомы, *Ft*—жиръ въ межуточной ткани. Фикс. *Regaud*—*Миславскій*, окраска по *Venda*. Об. 1.5 mm. Ос. 6.

Рис. 22. Прод. срѣзъ изъ атроф. мышцы. Вазомоторы очевидно сохранены. 44 недѣли спустя послѣ перерѣзки нерва. Атрофія мышечныхъ ядеръ. *MF*—мыш. волокна съ правильной поп. исчерченностью. *Mk*—мыш. ядра въ разныхъ стадіяхъ атрофіи, вокругъ нихъ свѣтлые ободки. *Ft*—жировая клѣтка. Фикс.—спиртомъ, окраска *pol. Methylenblau* по *Unna*. Об. 1.5 mm. Ос. 6.

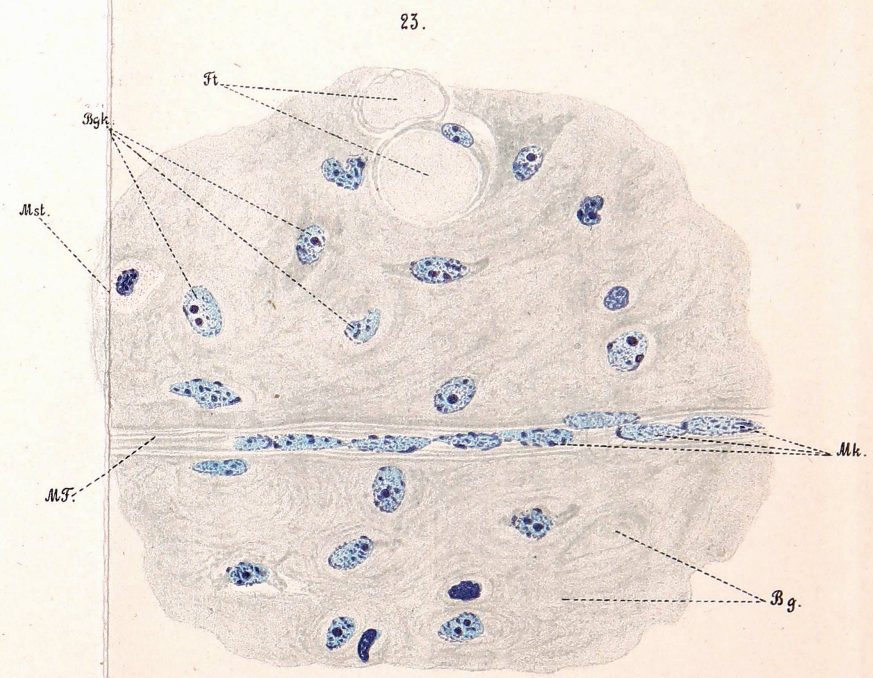
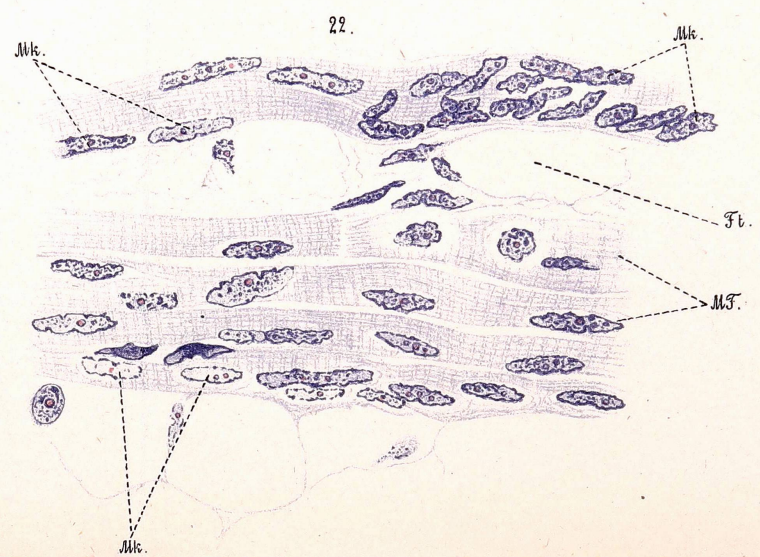
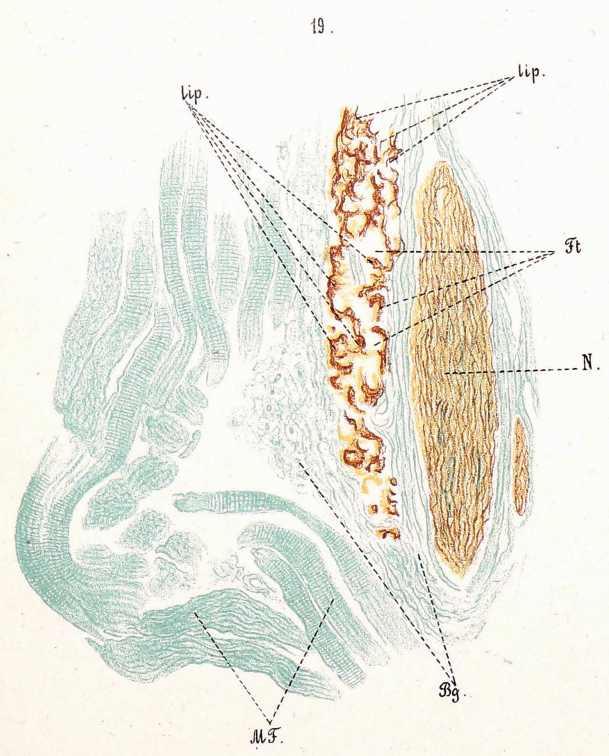
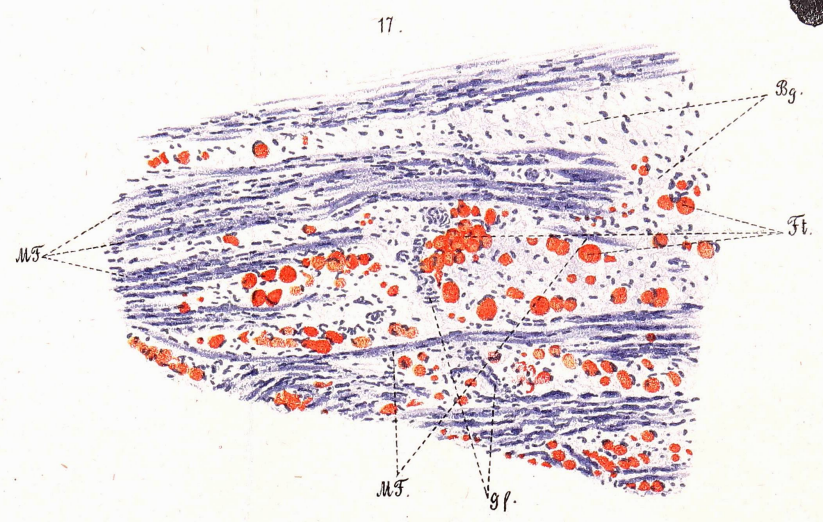
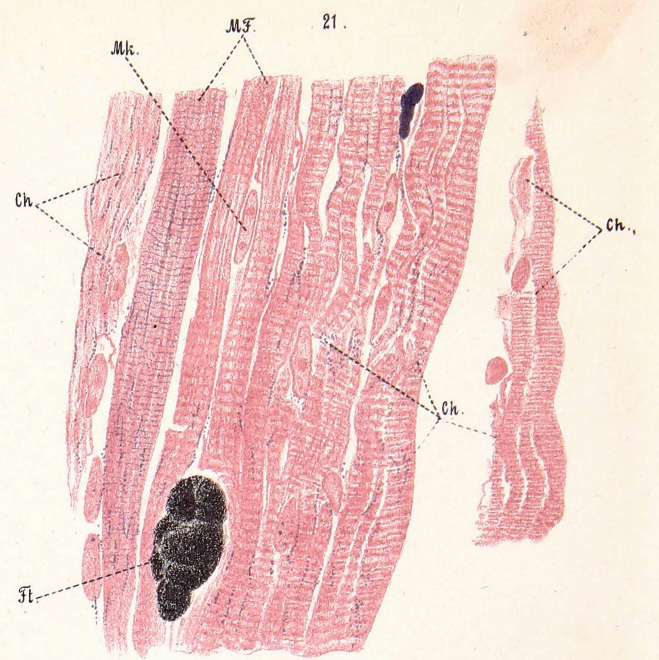
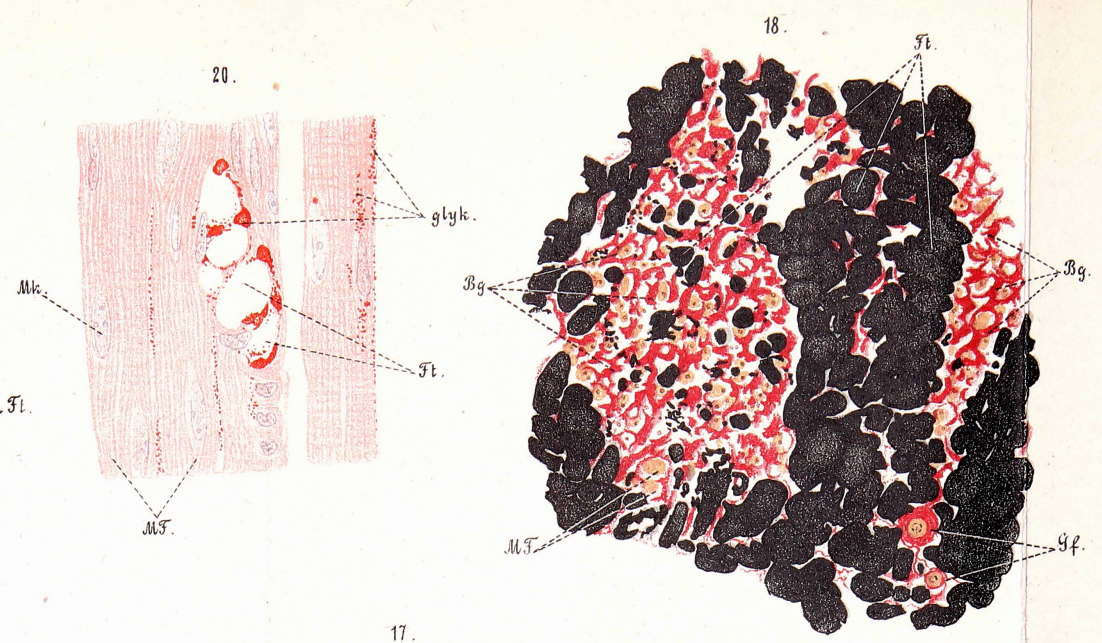
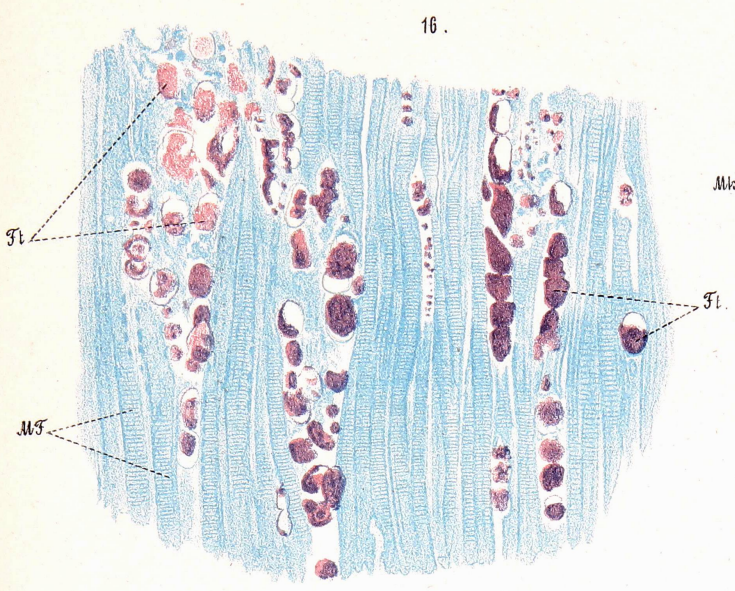


Рис. 23. Прод. срѣзъ изъ атрофир. мышцы. 25 недѣль спустя послѣ перерѣзки нерва. Клетки межуточной ткани. *MF*—сильно атроф. мыш. волокно, въ которомъ видны лишь гибнущія ядра. *Ft*—жировыя клетки. *Mst*—Mastzellen. *Bg*—межуточная ткань. *Bgk*—рядъ клетокъ межуточной ткани, среди нихъ фибробласты, Klastmatocyт'ы. Фикс. спиртомъ, окраска *pol. Methylenblau* по Уппа. Об. 1.5 mm. Ос. 4.

Таблица III.

Рис. 24. Заднія конечности морской свинки: лѣвая нога 44 недѣли спустя послѣ перерѣзки *n. ischiadici*. Фотографія.

Рис. 25. То же животное послѣ снятія кожи. *a*—мусс. *gastrocn.*, *b*—*n. ischiad.*, *c*—вѣтвь его. На оперированной ногѣ нервы и мышцы голени плохо различимы. Фотографія.

ТАБЛ. III.

Рис. 23. Вид сзади на животное. В центре головы видна морда. По бокам — уши. Внизу — лапы. Рис. 24. Вид сзади на животное. В центре головы видна морда. По бокам — уши. Внизу — лапы. Рис. 25. Вид сзади на животное. В центре головы видна морда. По бокам — уши. Внизу — лапы.

24.



25.

