

большую роль в кислотно-щелочном равновесии, увеличение же хлоридов вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону кислотности, такой сдвиг может быть благоприятным, когда он невелик (Чарный и Израилович, Супоницкая, Behrancs, Behrend и Van-шапп). Ацидозность же ведет к декальцинации организма; выведение же кальция сопровождается выведением свинца. Таким образом, в свинцовой патологии декальцинация является благоприятным моментом, хотя обычно мы привыкли рассматривать декальцинацию как отрицательное явление для организма.

Наши наблюдения приводят нас к мысли о том, что кальций, очевидно, оказывает благоприятное влияние только в острых случаях, а не в подострых случаях сатурозма, как это мы и наблюдали в наших экспериментах. Этим, вероятно, и можно объяснить то не совсем благоприятное действие, которое мы наблюдали у наших опытных животных в отношении морфологии крови, резистентности, оседания эритроцитов, сахара, холестерина, нейтрального жира и хлоридов.

Из Лаборатории патологической физиологии Каз. института теоретической и клинической медицины (зав. проф. М. И. Аксянов).

РН аллергических воспалений.

А. Д. Адо.

Актуальная реакция (РН) в среде воспаленной ткани измерена в настоящее время для многих видов воспалений. Большинство измерений касается острых гнойных воспалений (фурункул, абсцессы) или экссудатов, полученных из различных воспаленных тканей или полостей человеческого организма (Schade, Neukirch, Haerregt). Результаты этих измерений позволили выявить изменения РН в воспаленной ткани как один из существенных показателей, характеризующих воспалительный процесс. Н-гиперония, согласно Schade и другим, возрастает по мере приближения исследуемого воспаления к типу гнойного и непосредственно указывает на интенсивность гистолитических процессов и прочих ацидогенных факторов, сопровождающих воспалительный процесс (табл. 1).

ТАБЛИЦА I
РН различий экссудатов по Schade

690	600	610	620	630	640	650	660	670	680	690	700	710	720	730	740	750	
Острые гнойные абсцессы	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Хронический гнойный экссудат	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Серозный экссудат	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Измерения РН в воспаленной ткани мы производили электрометрическое по Schade. Электрод Schade приготовлялся из обыкновенной Т-образной стеклянной трубки, угольное колено которой загибалось параллельно другой, прямой ее части; один конец прямой части стеклянной трубы оттягивался, образуя носик, который вводился в исследуемую ткань (см. рисунки). В противоположный оттянутому концу стеклянной

трубки вставлялась резиновая пробка. Через пробку проходила тонкая стеклянная трубка ($D=2\text{ mm}$) с вязанием в нижнем ее конце платиновой проволокой, покрытой платиновой чернью, как это требуется для водородного электрода при определении Pb в жидкостях.



Невой жидкости в кончике электрода мы слегка надавливали исследуемую ткань вокруг места его введения. Попутно отметим, что так наз. „определение Pb в тканях“ по существу является определением Pb в тканевой лимфе. Это делает, между прочим, почти невозможным определение Pb электрометрическим методом в сравнительно сухих тканях, с относительно малым количеством тканевой лимфы, как, напр., в нормальной коже кролика. На это указывал и Schade при описании своей методики.

Поэтому мы не производили сравнительных измерений нормальной кожи своих кроликов, однако, в условиях отечной и инфильтрированной воспаленной ткани это затруднение ликвидируется, очевидно, этими свойствами исследуемой ткани. Легкое надавливание, как уже указывалось, наполняло, обычно, кончик электрода совершенно достаточно для производства определения.

С насыщением каломелевым электродом исследуемая ткань соединялась при помощи обычного агарового сифона, кончик которого приставлялся и удерживался пальцем на поверхности ткани слегка смоченной насыщенным раствором KCl . Сифон устанавливался обычно на расстоянии 3—4 см от электрода и на 1—2 см от воспаленного очага. Нами выполнялось сначала требование Schade об установлении проверочного

Через посредство ртутного контакта в нижнем конце узкой стеклянной трубки, платиновая проволока соединялась с проводом от потенциометра. Загнутое колено Т-образной трубки сообщалось при помощи резиновой трубы с газометром, содержащим главную смесь из 5% CO_2 в водороде. Перед определением, через электрод в течение 10 минут пропускалась эта газовая смесь и, под струей газа, электрод подводился и вставлялся в отверстие, предварительно проделанное в ткани иглой. В момент введения электрода в ткань ток газа останавливался, и таким образом устанавливалось постоянное давление смеси над исследуемой тканью. Для получения необходимого для определения количества

определения сопротивления тканей между электродом и хлоркалиевой поваренной солью путем сравнительного определения Ph в тканевой лимфе, оставшейся в кончике электрода уже вне ткани.

Мы вынимали, как это описано у Schade, электрод с исследуемой тканевой лимфой в кончике его и быстро его переносили на деревянную дощечку, пропитанную насыщенным раствором (KCl-Tisch Schade). Рядом с электродом на этой дощечке устанавливался агаровый сифон и производилось определение Ph. Наши результаты показали, однако, что сопротивление кроличьей кожи на интересовавшем нас расстоянии настолько незначительно влияет на измеряемый потенциал, что им можно совершенно свободно пренебречь, существенно не искажая результатов: разница в показаниях потенциометра на таком столике сравнительно с внутритканевым определением не превышала 1 mm измерительной линейки. Определение температуры воспаленной ткани, необходимое для вычисления величины Ph, производилось нами термо-электрометрическим способом. Один конец термопары ($cu / const$) погружался в лед, другой (игла) в ткань в место введения водородного электрода. Термопары, регистрируемый зеркальным гальванометром, компенсировалася, и по предварительно выведенному для употребляемой нами термопары графику пересчитывалася в градусы Цельсия с точностью до 0,05. Поэтому отметим, что произведенные нами измерения температуры в момент определения и, следовательно, введение в ткань электрода и газовой смеси, показывали сравнительно низкие температуры для изучаемых воспалений. Ткань от производства манипуляций, связанных с измерением Ph в точке определения, как показали специальные исследования, всегда несколько охлаждалась. Однако эти температуры только и являлись истинными и необходимыми для вычисления Ph и потому они и приводятся в наших таблицах. Интересно, что в центральных некротических зонах температура всегда оказывалась ниже периферических участков воспалений. Позидому, некроз, связанный с повышением кровоснабжения и обмена в этих участках, обуславливает их относительно более низкую температуру.

Все наши исследования были произведены на кроликах. Кролики подбирались, по возможности, одного веса: 2,0 — 2,5 кг, одной породы (фландр), одного пола (самцы) и возраста (8—10 месяцев). Феномен Arthus'a получался путем 5—6-кратной сенсибилизации кролика сывороткой барана в количестве 2—3 cm^3 с каждой инъекцией. Феномен Schwartzman'a получался при помощи фильтрата *B. coli* somtunis, приготовленного по Schwartzman'u. Подготавливающая доза 0,3, разрешающая 1,5 cm^3 pro kilo. Скипидарные воспаления получались от введения 0,3—0,5 cm^3 скипидара под кожу живота или бока. Измерения Ph во всех видах воспалений, как это будет видно из таблицы, производились через различные сроки после начала их развития.

В первой группе опытов измерения производились в ткани с типичной реакцией Arthus'a. Результаты этих измерений представлены в таблице 2. В большинстве приведенных в этой таблице случаев ф. Arthus'a воспалительная реакция во время измерения достигла классической геморагически некротической стадии своего развития. По возможности измерения производились для каждого исследуемого воспаления в двух зонах: 1) геморагически-некротической, располагающейся, обычно, в центре воспаления Arthus'a, и 2) инфильтративно-конгестивной, представляющей

периферию исследуемого воспаления. В каждой зоне измерения производились в нескольких точках (обычно в трех), и цифры, представленные в таблице, являются средними из данных этих измерений. Значения Рн воспаленной ткани в таблице 2, как и во всех последующих таблицах, даны для той температуры, которая обозначена в графе „температура ткани“. В графе „формула сенсибилизации“ числитель дроби представляет количество кубических сантиметров сыворотки, введенной животному при сенсибилизации, а знаменатель — количества дней между отдельными введениями.

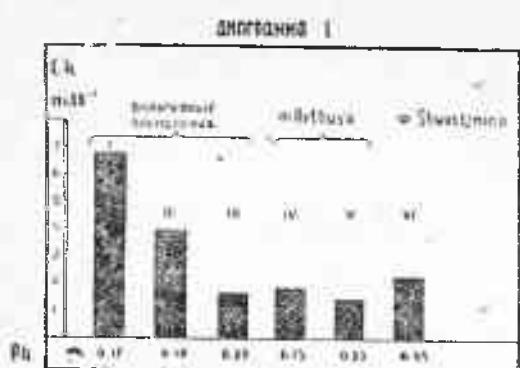
Рн воспаления Arthūsa.

Таблица 2.

№ опыта	Формула сенсибилизации	Время после разрешающей инъекции	Инфильтративно-конгестивная зона		Геморагически-некротическая зона	
			Температура ткани	Рн ^о	Температура ткани	Рн ^о
1	$\frac{2+3+3+3+3}{4+5+5+5}$	20	34,2	6,52	33,3	6,67
2	$\frac{2+3+3+3+3}{5+6+6+6}$	24	35,45	6,38	34,5	6,61
3	"	24	33,7	6,91	34,8	6,78
4	$\frac{3+3+3}{6+8}$	34	36,05	6,73	—	—
5	$\frac{2+3+3+3+3}{4+6+6+6}$	18	34,1	6,78	33,7	6,97
6	$\frac{3+3+3+3+3}{6+6+6+6}$	36	34,7	6,79	34,5	6,80
7	$\frac{3+3+3+3+3}{5+6+7+8}$	48	32,15	6,8	31,8	6,85
8	$\frac{3+3+3}{6+8}$	48	34,2	6,97	—	—
9	$\frac{3+3+3+3+3}{6+5+5+6}$	72	—	—	30,6	6,89
10	$\frac{3+3+8+3+3}{6+8+5+5}$	72	31,80	6,92	30,85	7,07

Последняя цифра числителя обозначает количество сыворотки, введенной с последней „разрешающей“ порцией. Прежде чем перейти к анализу данных этой таблицы, мы представляем вторую группу опытов с измерениями Рн в вульгарных (главным образом склеридарных) воспалениях, произведенных также на кроликах (см. табл. 3).

Кроме того, для сравнения результатов измерений Рн в воспалении Arthūsa с таковыми в склеридарном воспалении, а также в воспалении Schwarzman'a, представлена диаграмма 1. Сн и Рн в этой диаграмме представляют средние значения из приведенных в этой статье таблиц.



боты Schade. Столбцы IV—V представляют кислотность в воспалении Arthus'a, причем IV означает Ph в зоне инфильтрата, тогда как V—в геморагически-некротической зоне (см. таб. 2). Столбец VI представляет кислотность в воспалении Schwartzman'a, в геморагически-некротической фазе развития этого воспаления. (См. таб. 4)

При рассмотрении результатов измерений Ph в воспалении Arthus'a и в вульгарном скипидарном воспалении прежде всего обращает на себя внимание значительно меньшая кислотность в среде гиперergicкого воспаления по сравнению с кислотностью в среде вульгарного воспаления. Наши цифры Ph феномена Arthus'a приближаются к значениям Ph, найденным Schade для хронических воспалительных процессов (см. диагр. 1). Наши данные для скипидарных воспалений соответствуют таковым по Schade для острых гнойных воспалений. Действительно, в то время, как для воспаления Arthus'a в стадии инфильтрата полученные нами значения Ph изменялись в различных случаях от 6,38 до 6,97 (таб. 2), в скипидарном воспалении, также в стадии инфильтрата, значения Ph колебались от 5,76 до 6,58 (таб. 2). Эти данные показывают, таким образом, что в гиперergicком воспалении Arthus'a Н-гиперергония развивается в значительно меньшей степени, чем в случаях скипидарных воспалений, получаемых в "нормергических" тканях здорового животного. Они показывают, далее, что изменения кислотности в воспаленной ткани, при сравнении различных воспалительных форм, не могут явиться убедительным показателем интенсивности развивающегося воспаления. Известно, что по морфологическим показателям воспаление Arthus'a вызывает весьма резкие разрушения и сосудисто-мезенхимную реакцию ткани, не уступающую по интенсивности скипидарному воспалению.

Кроме сравнения кислотности воспалений Arthus'a с другими видами воспалений, заслуживает внимания взаимоотношение кислотности отдельных зон или участков воспаления Arthus'a. В таблице 2 представлены случаи измерения Ph в центральных частях воспаления Arthus'a, представляющих обычно суховатую поверхность некротизированной кожи и подкожной клетчатки, и в периферических частях этого воспаления, состоящих из инфильтрированной ткани, иногда с отдельными кровоизлияниями (см. таб. 2 и диагр. 1). Почти во всех случаях (в таблице—

Столбец I в приведенной диаграмме означает кислотность в скипидарном воспалении, измеренную в большинстве случаев (см. таб. 3) в стадии инфильтрата с началом процессов гнойного расплавления. Столбец II означает кислотность в грануляционной ткани, развившейся после скипидарного абсцесса. Столбец III представляет кислотность для хронических воспалений, приведен из ра-

Результаты исследования.

Таблица 3.

№ опыта	Количество введенного скрипидара	Давление изучаемой воспаленной ткани	Стадии изучаемого воспаления	Температура воспаленной ткани	Pht*
1	0,3 см. ³ под кожу живота	24 час.	Инфильтративно-конгестивный. Эксудат желтого цвета.	35,7	6,52
2	0,5 см. ³ под кожу правого бока	48 "	Инфильтративно-геморрагический стадий, при прокалывании в электрод входит обильное к-во эксудата бледно-розового цвета.	33,8	6,12
3	0,5 см. ³ под кожу живота	48 "	Инфильтративно-геморрагический.	34,6	5,76
4	*	48 "	Инфильтрат без кровоизлияний, эксудата мало.	36,6	6,01
5	0,4 см. ³ под кожу живота	6 сут.	Абсцесс с некротической поверхностью. При вскрытии электрода выдавливается гной желтовато-белого цвета.	32,5	5,87
6	0,5 см. ³ под кожу живота	8 "	В центре некротическая зона, по периферии ее геморрагия. От здоровой кожи воспаленная ткань отделена валиком инфильтрованной ткани.	33,5	6,30 для зоны некроза
7	0,5 см. ³ под кожу живота	10 "	Измерения произведены на гранулирующей поверхности язвы после отделения струпа. Дно язвы чистое, покрыто сочными и красными грануляциями.	33,4	6,40
8	2,0 см. ³ + 2,0 см. ³ фузорной земли под кожу живота	50% ин.	Плотный инфильтрат; с трудом удалось, при надавливании добить необходимое для измерения к-во эксудата в кончик погруженного электрода.	36,3	6,27

во всех исследованных нами воспалений Arthus'a активная реакция в центральных некротических участках оказывалась меньше, чем кислотность в окружающей эти участки отечно-инфилтратированной ткани. Лишь в некоторых, обычно не резко выраженных, реакциях Arthus'a кислотность центральной и периферической зон была почти одинакова, все же однако, с небольшим перевесом в сторону периферии. Ни в одном случае ф. Arthus'a мы не получали того распределения водородных ионов,

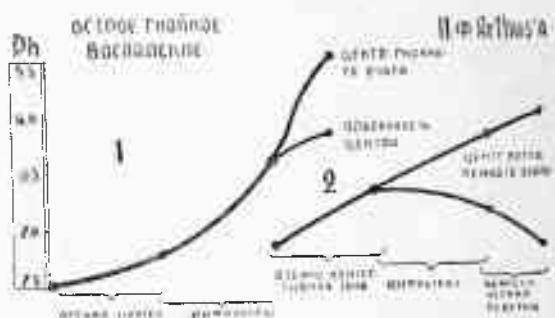
какое описал Schade для острых гнойных воспалений и распространял на все воспаления вообще. (См. краевые 1 и 2). Действительно, если выразить соотношения РН различных участков воспаленной ткани для ф. Arthus'a в виде схематической кривой, как это предложил Schade для гнойного воспаления, то наиболее высокая часть этой кривой придется не на некротический очаг воспалительного фокуса, а на окружающее его кольцо отечно-инфилtrированной ткани.

Следует отметить, что при более глубоком вкалывании электрода в воспаленную по Arthus'у ткань, обнаруживалась более кислая реакция, чем в поверхностных участках центральной геморрагически - некротической зоны этого воспаления. Однако это лишь означало, что электрод попадал в выстилающую спизу некротический участок инфильтрированную ткань.

Для выяснения вопроса о специфичности наблюдавшегося распределения водородных ионов в воспалении Arthus'a нами были произведены измерения концентрации водородных ионов в воспалении по Shwartzman'у (см. таб. 4). Известно, что воспаление Shwartzman'a отличается от ф. Arthus'a по своему патогенезу, но чрезвычайно походит на него по картине своих воспалительных признаков. Картина воспаления Shwartzman'a отличается от ф. Arthus'a только значительно более обильными кровоизлияниями и более резким переходом некротического очага к нормальной коже. В остальном — это также быстро развивающееся геморрагически-некротическое воспаление. Эти особенности воспаления Shwartzman'a не позволяют в типичных случаях, между прочим, выделить для измерения "зону инфильтрата". Случаи измерений РН в зоне инфильтрата воспалений по Shwartzman'у отосятся к редуцированным формам воспалений, не доведенным (напр., при слабой токсичности фильтрата Shwartzman'a) до типического вида. Результаты этих измерений приводятся в таблице 4.

Согласно этой таблице величина РН в воспалении Shwartzman'a в случае типичном геморрагически-некротическом стадии этого воспаления колеблется от 6,25 до 7,08, т. е. в довольно широких пределах. Однако ни в одном случае значения РН не достигали величины склеридарного воспаления. В редуцированных формах воспаления Shwartzman'a найденные величины РН мало отличались от вышеупомянутых типичных форм и, во всяком случае, не позволяли видеть закономерности в распределении водородных ионов в зависимости от стадия развития исследуемого воспаления, как это найдено для фепомена Arthus'a. Сходство с ф. Arthus'a здесь в том, что в одних случаях в среде быстро развивающегося воспаления с некрозом и кровоизлияниями концентрация

**РН различий зон острого гнойного воспаления
Schade и ф. Arthus'a**



Кривые 1 и 2.

Реакция Shwartzman'a.

Таблица 4.

№ опы- тов	Время после разре- шающей инъекции	Геморагически-некроти- ческий стадий		Иинфилтративно-конге- стивный стадий (редуци- рование)	
		Т-ра восп. ткани	pH _т	Т-ра восп. ткани	pH _т
1	15 часов	81,3	6,84	—	—
2	17 "	34,45	6,42	—	—
3	22 "	21,85	6,90	—	—
4	24 "	34,5	6,60	—	—
5	24 "	34,5	6,78	—	—
6	48 "	31,75	7,08	—	—
7	48 "	32,8	6,74	—	—
8	60 "	32,3	6,90	—	—
9	60 "	33,1	6,25	—	—
10	72 "	32,7	6,76	—	—
11	72 "	32,5	6,50	—	—
12	17 "	—	—	35,75	6,41
13	48 "	—	—	32,75	6,37
14	72 "	—	—	34,5	6,78
15	72 "	—	—	35,0	6,59

водородных ионов меньше, чем в относительно медленно развивающихся склеродарных абсцессах.

Для выяснения вопроса о том, всякий ли поверхностный некротический участок в развивающемся воспалении имеет менее кислую реакцию, чем его периферические участки, нами были измерены концентрации водородных ионов в некоторых формах склеродарных воспалений, когда на поверхности воспалительного очага развивался некроз с кровоизлиянием, напоминающий картину воспаления Arthus'a. Результат измерений показал, что в этих воспалениях некротическая зона все же имела более кислую реакцию, чем периферические участки, т. е. следовала установленной ранее (Schade) для воспалений закономерности (см. таблицы 2 и 3).

Создается впечатление, что найденный тип распределения водородных ионов в воспалениях Arthus'a и Shwartzman'a определяется, с одной стороны, темпом развития этих воспалений, с другой стороны, особенностями их патогенеза в целом.

В следующих опытах мы пытались выяснить связь некоторых сторон патогенеза воспаления Arthus'a со степенью кислотности в среде воспаленной ткани. Для того, чтобы определить влияние сенсибилизации на степень кислотности в развивающемся воспалении Arthus'a, нами измерена активная реакция для этого воспаления при получении ф. Arthus'a через различные сроки после первичного введения сыворотки и, следовательно, в различных стадиях развития феномена. Известно, что после 2-й и 3-й инъекций сыворотки реакция Arthus'a доходит лишь до стадии гиперемии, отека и легкого инфильтрата полиморфно-ядерными лейкоцитами. 4-я и 5-я инъекции вызывают реакцию с мощным инфильтратом и отдельными кровоизлияниями. 5-я и 6-я инъекции сопровождаются развитием законченного геморагически-некротического воспаления.

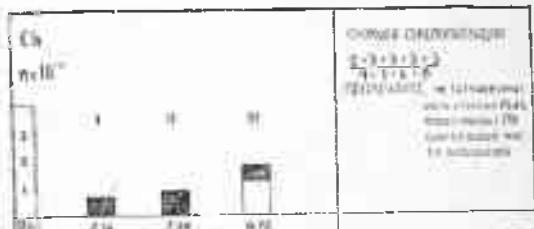
Во всех стадиях развития ф. Arthus'a Ph измерялся через 24 часа после разрешающей инъекции белка. Диаграмма 2 иллюстрирует полученные взаимоотношения между Ph и стадием развития феномена Arthus'a. Столбец 1-й представляет кислотность в воспалении Arthus'a, развившемся до отечно-конгестивного стадия после 2-й инъекции белка, столбец 2-й — кислотность в инфильтративном стадии после 4-й инъекции и столбец 3-й — кислотность в геморагично-некротическом стадии после 5-й инъекции сыворотки.

Как видно из диаграммы 2, чем более сенсибилизирована ткань, и, соответственно, чем более совершенного стадия развития достигает реакция Arthus'a, тем более кислая реакция оказывается в среде воспаленной ткани. Однако, в центральной части вполне законченного воспаления Arthus'a кислотность почти не отличается от таковой в редуцированном Arthus'e после 2-й—3-й инъекций сыворотки.

Следующие опыты касались измерения Ph в вульгарно-воспаленной ткани (скипидар) у сенсибилизированного кролика после введения ему в эту воспаленную ткань сыворотки-антитела. Наши предыдущие исследования показали, что при введении антигена в предварительно воспаленную вульгарным воспалительным фактором ткань у соответственно сенсибилизированного кролика реакция или совсем не развивается, или развивается в резко ослабленном виде. Опыты ставились следующим образом: Сенсибилизированному к получению феномена Arthus'a кролику вводился скипидар под кожу живота в к-ве 0,5 см³; через 48 часов в развивающийся инфильтрат вводилась сыворотка-антитела в к-ве 2,0 см³, и, для контроля, то же к-во сыворотки в нормальную кожу и подкожную клетчатку того же кролика. Ph измерялся в воспаленной скипидаром ткани через 24 часа после введения в нее сыворотки-антитела. Результаты полученных значений (5 опытов) в сравнении с значениями Ph в отечном воспалении Arthus'a и скипидарном воспалении представлены в диаграмме 3.

Первый столбец диаграммы представляет значение Ph для скипидарного воспаления, 2-й для воспаления Arthus'a и 3-й для вышеописанной их комбинации. Приведенные опыты и диаграмма показывают, что введение сыворотки в воспаленную ткань сопровождается меньшим развитием кислотности в воспаленной от скипидара ткани, но значительно большим Ph, чем в среде обычного воспаления Arthus'a. Обращает на себя внимание факт, что распределение водородных ионов в различных участках такого комбинированного воспаления следует схеме для гнойного воспаления по Schade: центральная зона во всех наших измерениях оказывалась более кислой, чем более периферические участки воспаленной ткани. Вопрос о подавляющем влиянии сыворотки на развитие Н-гиперонии в воспаленной ткани составляет предмет нашего даль-

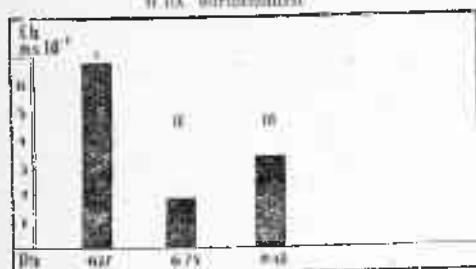
ДИАГРАММА 2
Ph различных стадий воспаления Arthus'a



нейшего исследования. Нам кажется вероятным связать эти свойства сыворотки с ее подавляющим действием на протеолитические процессы

диаграмма 3

Ри в воспалении Arthus'a, склеродарном воспалении
и в некрозе



Наконец, нами были измерены концентрации водородных ионов в средах регенерирующих зон воспалений Arthus'a и Schwartzman'a через различные сроки после разрешающей инъекции.

Результаты этих измерений представлены в диаграммах 4 и 5.

При измерении Rh в центральной и периферической зонах воспалений Arthus'a и Schwartzman'a обнаружено, что через сравнительно большие промежутки времени (68, 96, 120 часов) после начала развития воспаления водородные ионы концентрируются преимущественно в периферических участках воспалительного фокуса. Найденные взаимоотношения нам кажется возможным связать с регенераторными процессами заживления, развертывающимися с периферии каждого воспаленного очага. Известно, что грануляционная ткань энергично гликолизирует, а кислая реакция среды, в свою очередь,

диаграмма 4

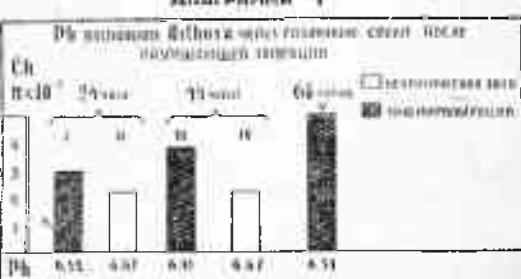
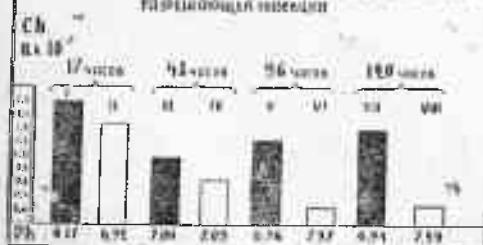


диаграмма 5

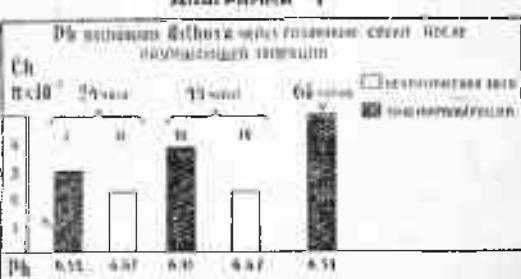
изменение $\text{SiO}_2/\text{H}_2\text{O}$ через различные сроки после разрешающей инъекции



виде струи с почти нейтральной актуальной реакцией.

в воспаленной ткани, которые, как известно, оказываются наиболее мощным ацидогенным фактором в патогенезе развивающегося воспаления. Эти свойства сыворотки могут ограничить в некротической зоне процессы гнойного расплавления ткани и увеличение водородных ионов в этом участке гипертерического воспаления.

диаграмма 4



стимулирует регенерацию соединительнотканых элементов (Магат, Кропотовский). Центральный участок мертвый ткани (сухой коагуляционный некроз), наоборот, не являясь уже большим энергичным источником распада ткани и, соответственно, водородных ионов, теряет постепенно свои кислотные свойства и, наконец, отпадает в виде струи с почти нейтральной актуальной реакцией.

Выводы:

- 1) Актуальная реакция аллергически воспаленной ткани (ф. Arthūs'a) не достигает степеней кислотности, известных для острых гнойных воспалений.
- 2) В центральной некротической зоне этих воспалений активная реакция обычно менее кислая, чем в периферической зоне инфильтрата.
- 3) С наступлением процессов заживления данного воспаления разница в значениях Ph между центральной и периферической зоной делается больше, чем в первых стадиях развития воспаления.

Литература.

- 1) Schade u. Mayer. Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. III, Teil A Heft 7. 2) Schade, Neukirch, Halpert. Zeit. exp. Med., B. 24, 1921.
- 3) Arthūs. Compte rendu d. Societe de Biologie, 1903 г., T. 55, p. 817.
- 4) Schwartzman. Klin. W., 1930. 5) Адо. Каз. мед. ж. № 11-12, 1933.
- 6) Адо, Труды I-й Всероссийской конференции патологов, 1934. 7) Адо. Труды Татарского института теоретической и клинической медицины, т. I, 1934.