

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ
Военно-Медицинской Академіи въ 1893—1894 учебномъ году.

№. 101.

БИБЛИОТ.
Кернлевской Мед. Шк.
№ 5101.
Шифр

О ТЕЧЕНИИ РЪЗАННЫХЪ РАНЪ

РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

ПРИ

ИСКУССТВЕННОМЪ ЛЕЙКОЦИТОЗЪ.

Изъ Патолого-анатомическаго отдѣленія ИМПЕРАТОРСКАГО
Института Экспериментальной Медицины.

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

Николая Дмитриевича Струцинскаго.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: проф. К. Н. Виноградовъ,
проф. А. Г. Белярминовъ и приватъ-доцентъ Н. В. Усковъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Э. Аригольда, Литейный проспектъ, № 59.

1894.

63893

61313 0254
С-87
Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ
Военно-Медицинской Академіи въ 1893—1894 учебномъ году.

№ 101.

1-11-1907

О ТЕЧЕНИИ РЪЗАННЫХЪ РАНЪ

РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

33 ПРИ

ПЕРЕВІРНО
1936

ИСКУССТВЕННОМЪ ЛЕЙКОЦИТОЗЪ.

Изъ Патолого-анатомическаго отдѣленія ИМПЕРАТОРСКАГО
Института Экспериментальной Медицины.

ДИССЕРТАЦІА
на степень доктора медицины
Николая Дмитриевича Струцинскаго.

Цензорами диссертации, по порученію Конференціи, были: проф. К. Н. Виноградовъ,
проф. Л. Г. Беллярминовъ и приватъ-доцентъ Н. В. Усеновъ.

Изд. 1-го Изд. Мед. Института

Переучет
1936 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Э. Аригольда, Литейный проспектъ, № 59.

1894.

3736

НБХ

1950

Переучат-60

7 - ИЮН 2012

Докторскую диссертацию лекаря Николая Дмитриевича Струтинского, под заглавием: «О теченіи рѣзанныхъ ранъ роговой оболочки глаза при искусственномъ лейкоцитозѣ», печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы, по отпечатаніи оной, было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея.

С.-Петербургъ, апрѣля 9-го дня 1894 года.

И. д. Ученаго секретаря, Профессоръ *Виноградова*.

Настоящая работа предпринята съ цѣлью выясненія экспериментальнымъ путемъ вопроса, оказываетъ-ли вліяніе на теченіе воспалительнаго процесса то состояніе животнаго организма, при которомъ въ циркулирующей крови находится увеличенное количество бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и которое извѣстно въ наукѣ подъ именемъ лейкоцитоза.

Вопросъ этотъ былъ предложенъ мнѣ въ сентябрѣ прошлаго года Н. В. Усковымъ. Раньше—въ май 1893 года—я обращался съ просьбой относительно темы къ проф. Л. Г. Веллярминову и получилъ предложеніе заняться изученіемъ заживленія рѣзанныхъ ранъ роговой оболочки глаза у истощенныхъ (отъ голоданія) животныхъ, нанося раны такимъ образомъ, какъ это дѣлается на людяхъ при экстракціи катаракты и иридектоміи. Но затѣмъ, къ сожалѣнію, я не могъ, по независящимъ отъ меня обстоятельствамъ, воспользоваться темой многоуважаемаго профессора Л. Г. Веллярминова и, будучи принятъ для работы въ патолого-анатомическомъ отдѣленіи Института экспериментальной медицины, занялся, по предложенію Н. В. Ускова, изученіемъ микроскопической природы свѣжихъ и старыхъ помутнѣній, искусственно вызванныхъ на роговицѣ здоровыхъ кроликовъ. Этой работой я занимался въ теченіи трехъ лѣтнихъ мѣсяцевъ прошлаго года. Думалось, что можно будетъ найти какія-нибудь патолого-анатомическія основанія, которыя дали бы надежду на возможность излѣченія стойкихъ помутнѣній роговицы. Надеждъ этой, однако, не суждено было осуществиться: по при изученіи свѣжихъ помутнѣній обращало на себя вниманіе довольно рѣзкое непостоянство въ количествѣ лейкоцитовъ. Число ихъ въ травматически воспаленной роговой оболочкѣ иногда казалось весьма незначительнымъ, въ другихъ-же случаяхъ они накоплялись цѣлыми массами. Замѣтивъ это явленіе, я старался наносить раненія такъ, чтобы длина, глубина разрывовъ и потеря ткани по возможности были одинаковыми во всѣхъ случаяхъ, при чемъ также

63893

соблюдались одни и те же условия строгой антисептики и асептики. Не смотря на это, все-таки были наблюдаемы значительны колебания в количестве лейкоцитов, так что причину такого непостоянства приходилось искать в чем-то другом. В настоящее время никто больше не сомневается, что многоядерные клеточные элементы, находясь в воспалительных фокусах, переходят из кровяного ложа путем эмиграции. Поэтому возникло предположение, не зависит ли присутствие большого числа лейкоцитов в воспаленной роговице от увеличенного содержания их в крови. Мысль эта принадлежит Н. В. Ускову. Занимаясь в течение многих лет изучением морфологического состава крови и находя при некоторых состояниях организма повышенное содержание в крови бѣлых шариков, Н. В. Усковъ давно интересуется вопросом о значении лейкоцитоза для организма вообще, в частности же и влиянии его на течение воспалительного процесса. По крайней мѣрѣ мнѣ известно, что подобный вопросъ былъ предложенъ одному изъ товарищей еще в мартѣ мѣсяцѣ прошлого года. Последній, однако, почему-то не воспользовался этимъ предложениемъ; во мнѣ же оно возбудило живой интересъ. Объектомъ для этихъ экспериментальныхъ изслѣдованій избрана была роговая оболочка глаза, такъ какъ, во 1-хъ, течение воспалительныхъ процессовъ послѣдней у нормальныхъ животныхъ было мной уже прослѣжено, а во 2-хъ, роговица въ этомъ отношеніи представляетъ нѣкоторую удобствъ. Благодаря строению своей ткани, снабженной немногочисленными и хорошо развитыми клѣтками, въ ней эмигрировавшие бѣлые кровяные шарики легко отличаются отъ другихъ клѣтокъ.

Настоящей работѣ можно было-бы придать болѣе общее названіе на томъ основаніи, что въ существенныхъ своихъ явленіяхъ воспаление протекаетъ по одному и тому же типу какъ въ сосудахъ, такъ и въ лишенныхъ сосудовъ тканяхъ,—ведь требуется участие сосудовъ. Однако я не рѣшился на такое обобщеніе и предпочелъ остановиться на этомъ частномъ заглавіи моего труда, такъ какъ работать почти исключительно надъ роговицей, которая, въ виду своей специальной функции, не имѣетъ сосудовъ и слѣдовательно поставлена въ особая условия питания, значительно отличающія ее отъ большинства другихъ тканей.

Такъ какъ въ доступной мнѣ литературѣ я не нашелъ указаній по интересующему насъ вопросу, то позволю себѣ вкратцѣ изложить здѣсь исторію ученія о воспаленіи и новѣйшіе взгляды на этотъ сложный процессъ, тѣмъ болѣе, что предметомъ моей работы все-таки служить изученіе того-же процесса воспаленія, хотя и при видоизмѣненныхъ условіяхъ.

Вопросомъ о воспаленіи занимались съ древнѣйшихъ временъ, но до настоящаго столѣтія изученіе его ограничивалось только наблюдениемъ чисто внѣшнихъ симптомовъ при заболѣваніи органовъ, доступныхъ самымъ простымъ методамъ изслѣдованія, какъ напр. при воспаленіи наружныхъ покрововъ. Изъ наблюдений надъ воспаленіемъ такихъ-то именно органовъ, когда оно являлось въ острой формѣ, Celsus и опредѣлялъ воспаленіе, какъ такое заболѣваніе, при которомъ имѣются на лицо 4 діагностическихъ признака: calor, rubor, tumor, dolor. Легко понять, что такое опредѣленіе оказалось недостаточнымъ даже для того времени: во 1-хъ, при многихъ воспалительныхъ процессахъ не всѣ означенные симптомы бывають или могутъ быть констатированы, а во 2-хъ, нѣкоторые изъ нихъ наблюдаются и безъ воспаленія, такъ tumor бываетъ и при застойныхъ отекахъ. Эта недостаточность сознана была уже Galenus'омъ, который считъ необходимымъ прибавить еще пятый признакъ—functio laesa. Тѣмъ не менѣе все-таки трудно было опредѣлить въ каждомъ данномъ случаѣ, имѣется-ли воспалительный процессъ, или какой-либо другой. Точно также оказались неудачными первыя попытки объяснить, какимъ путемъ тѣ этиологическіе моменты, которые производятъ воспаленіе, вызываютъ упомянутые кардинальные симптомы. Еще Гиппократъ догадывался, что краснота воспаленной части зависитъ отъ оскудѣнія системы: это видно изъ его словъ: «ubi stimulus, ibi affluxus»¹⁾. Galenus пошелъ дальше и объяснилъ «rubor» усиленнымъ приливомъ крови, а «tumor» жидкимъ выпотомъ изъ сосудовъ въ воспаленную ткань²⁾. Съ легкой руки Galenus'a послѣдующіе изслѣдователи процесса воспаленія начали обращать особенное вниманіе на измѣненія въ сосудистой системѣ. Одни изъ нихъ констатировали постоянно при воспаленіи расширеніе сосудовъ и приливъ крови къ воспаленному

¹⁾ В. В. Подвысоцкій. Основы общей патологій. Т. I, стр. 362.

²⁾ E. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 7 изд. 1892 г., стр. 235.

органу (гиперемію). Calor и rigor они объяснили усиленным притоком болѣе теплой крови, а tumor, dolor и functio laesa—наліаніемъ изъ сосудовъ въ воспаленную ткань жидкаго экссудата. Они думали, что постигли сущность воспалительнаго процесса и дошли до того, что начали отождествлять гиперемію съ воспаленіемъ, такъ Andral прямо опредѣлилъ воспаление, какъ гиперемію. Причину же расширенія сосудовъ, гипереміи и экссудации полагали въ рефлекторномъ парализѣ сосудистыхъ стѣнокъ, вслѣдствіе пораженія чувствительныхъ нервовъ (Henle, Stilling, Vassa, Lubbock и др.). Другіе-же, напротивъ, наблюдали въ воспаленныхъ частяхъ суженіе мелкихъ артерій и замедленіе тока крови до полной остановки. Объясненіе наблюдаемому явленію они (Hoffmann, Eisenmann, Jos. Heine, Budge, Brücke, Cullen и др.) нашли въ спазмическомъ сокращеніи сосудовъ, которое вело за собой гиперемію въ ближайшей окружности и затрудненіе кровообращенія въ воспалительномъ фокусѣ. Изъ гиперемизированной окружности кровь устремляется черезъ анастомозы къ мѣсту съ затрудненнымъ кровообращеніемъ, гдѣ и застаивается, вслѣдствіе недостаточнаго оттока.

Однако вскорѣ выяснилось, что артеріальная гиперемія сама по себѣ еще не вызываетъ воспаления, останова-же кровообращенія въ воспаленномъ мѣстѣ, хотя иногда и наблюдается, вовсе не составляетъ постояннаго явленія. Къ тому-же было замѣчено, что воспалительный экссудатъ не всегда представляетъ изъ себя жидкость, но заключаетъ и плотныя частицы, прохождение которыхъ чрезъ неповрежденныя стѣнки сосудовъ въ то время трудно было понять. Поэтому допускали, что экссудатъ всегда происходитъ изъ крови въ жидкомъ видѣ, но эта жидкость обладаетъ способностью выкристаллизовываться изъ себя плотныя тканевыя элементы. Въ силу такого свойства Rokitansky *) назвалъ этотъ экссудатъ «пластической лимфой». Означенія наблюденія должны были отвѣчать вниманіе изслѣдователей отъ сосудовъ, какъ главнаго фактора при воспаленіи, и заставить ихъ искать ригидш мовенъ воспалительнаго процесса въ самой воспаленной ткани. Цѣлый рядъ изслѣдователей (Haller, Vogel, Koch, Emmert, Paget и особенно Virchow) пришелъ къ убѣжденію, что вліянія, вызывающія воспаление, производятъ прежде всего раздраженіе самой ткани, благодаря которому ткане-

*) Rokitansky. Lehrb. d. path. Anatomie. Wien. 1855.

вые кѣтки получаютъ способность къ усиленному питанію и размноженію. Нуждаясь въ избыткѣ питательнаго матеріала, онѣ, конечно, берутъ его изъ крови, притягиваютъ къ себѣ, вслѣдствіе-же «притяженія», такъ сказать, уже вторично наступаютъ явленія со стороны сосудовъ. Эта теорія «притяженія» нашла себѣ ревностнаго защитника въ лицѣ Virchow'a. Дѣйствительно Virchow пролилъ много свѣта въ эту темную область, тогда какъ предыдущія изслѣдованія въ сущности ничего не разъяснили и имѣютъ въ настоящее время только историческое значеніе. «Теорія притяженія» появилась въ 1854 году, т. е. еще только въ началѣ кѣлочнаго періода гистологии, но, будучи основана на микроскопическихъ картинахъ, имѣетъ значеніе и для нашего времени.

Конечно, при установившихся теперь въ наукѣ возрѣзяхъ, никто не станетъ утверждать, что кѣтки воспалительныхъ экссудатовъ происходятъ только изъ тканевыхъ кѣлокъ. Такой взглядъ не вполне соответствовалъ-бы дѣйствительности, но основной принципъ ученія Virchow'a, по которому новыя кѣтки могутъ происходить только отъ уже существующихъ, а не зарождаются самостоятельно, не выдѣляются изъ безформенной жидкости—«пластической лимфы»,—какъ думалъ Rokitansky,—это основное положеніе навсегда сохранитъ свою силу. «Omnis cellula e cellula», сказалъ Virchow и съ замѣчательною послѣдовательною развилъ эту мысль въ своей «Целлюлярной патологіи» †). Не смотря на огромную важность этого положенія Virchow'a, создавшаго новую эпоху въ патологіи, оно не можетъ быть цѣлкомъ примѣнено къ ученію о воспаленіи. Virchow впалъ въ крайность, утверждая, что всѣ безъ исключенія кѣтки воспалительнаго экссудата происходятъ изъ тканевыхъ кѣлокъ, преимущественно изъ соединительно-тканевыхъ, путемъ открытаго Ремакомъ прямого дѣленія. Наблюдая подъ микроскопомъ воспалительный экссудатъ, Virchow уже въ то время находилъ большое сходство между гнойными кѣтками и бѣлыми кровяными шариками, но не рѣшился отождествлять ихъ, продолжая настаивать, что гнойныя кѣтки происходятъ отъ соединительно-тканевыхъ.

Ученіе Virchow'a господствовало въ наукѣ до 1867 г., когда опубликована была первая работа Cohnheim'a ‡) «О воспаленіи и

†) Virchow. Cellularpathologie u. Handb. der Spec. Pathol. Bd. I, 1854.

‡) Cohnheim. Ueber Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. Bd. 40, 1867.

нагноеніи», въ которой онъ описываетъ выходженіе изъ сосудовъ воспаленнаго мѣста бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и доказываетъ, что они-то именно и составляютъ собой кѣтки воспалительнаго экзудата и гнойныя тѣльца. Эта знаменитая работа Cohnheim'a произвела переворотъ въ патологій воспаления. Нисколько не умаляя огромной важности работы Cohnheim'a, нужно однако сказать, что выходженіе черезъ стѣнки сосудовъ лейкоцитовъ было наблюдаемо гораздо раньше. Hogwath¹⁾ въ больничныхъ отчетахъ за 1884 г. устанавливаетъ тотъ историческій фактъ, что первый Dutrochet еще въ 1824 году наблюдалъ выходженіе изъ сосудовъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и видѣлъ, какъ они оставляли сосуды и передвигались далѣе въ прозрачной окружающей ткани. Dutrochet допускалъ возможность существованія въ стѣнкахъ сосудовъ отверстій. Затѣмъ въ 1864 году Waller²⁾ наблюдалъ на языкѣ лягушки выходженіе бѣлыхъ шариковъ черезъ стѣнки капилляровъ, безъ разрыва ихъ. Онъ видѣлъ также и выходженіе красныхъ кровяныхъ шариковъ, но для послѣднихъ допускаетъ образование мелкихъ разрывовъ. Такимъ образомъ фактъ эмиграціи лейкоцитовъ при воспаленияхъ давно открытъ, но былъ оставленъ безъ должнаго вниманія и забытъ, какъ ненужный. Только Cohnheim, открывши эмиграцію въ третій разъ, сумѣлъ придать ей то значеніе, какое принадлежитъ ей теперь въ патологій воспаления.

Открытие Cohnheim'a, вѣроятно, явилось слѣдствіемъ съ одной стороны работы Reclinghause'n'a, доказавшаго способность къ амебодннымъ движеніямъ соединительно-тканыхъ и гнойныхъ кѣтокъ³⁾, а съ другой—прочю установленнаго въ 1865 году Stricker'омъ⁴⁾ факта, что чрезъ неповрежденныя стѣнки сосудовъ могутъ проходить и дѣйствительно проходятъ красныя кровяныя шарики. Такое заключеніе можно вывести изъ того мѣста статьи самаго Cohnheim'a, въ которомъ онъ, подробно описавъ diaporesis красныхъ кровяныхъ шариковъ, говоритъ, что «это все тѣ-же картины, какія получалъ Stricker...»⁵⁾.

¹⁾ Weiss. Beiträge zur Entzündungslehre. Leipzig u. Wien. 1893. S. 14.

²⁾ Waller. Philosophical Magazin. 1846. XXIX, p. 271—398. Цитир. по Weiss'y стр. 5 и Пашутину. Ч. I, стр. 364.

³⁾ Reclinghausen. Ueber Eiter- u. Bindegewebkörperchen. Virchow's Arch. Bd. 28.

⁴⁾ Stricker. Sitzungsber. der Wien. Akad. 1865. Bd. 52.

⁵⁾ Cohnheim. l. c. стр. 45.

Модифицируя на основаніи добытаго факта господствовавшую до того времени целлюлярную теорію воспаления, Cohnheim нисколько увлекся, такъ какъ дошелъ до почти полнаго отрицанія ея. Изъ своихъ микроскопическихъ изслѣдованій роговыхъ оболочекъ, свѣжихъ (въ водянистой влагѣ глаза) и обработанныхъ хлористымъ золотомъ, въ которыхъ передъ тѣмъ было вызвано воспаление, онъ вывелъ заключеніе, что постоянныя тѣльца съ ихъ отростками вовсе не принимаютъ участія въ процесѣ воспаления и нагноенія. Cohnheim¹⁾ даже отрицаетъ открытое Ремакомъ прямое дѣленіе кѣтокъ, выражаясь объ этомъ слѣдующимъ образомъ: «...представленіе о дѣленіи и вслѣдствіе этого размноженіи кѣтокъ получило право гражданства повсемѣстно, но никто однако этого не наблюдалъ на лимфатическихъ и гнойныхъ тѣльцахъ... однимъ словомъ никому не удалось видѣть собственными глазами, чтобы изъ одного гнойнаго шарика образовалось два или болѣе». Если здѣсь дѣло идетъ исключительно о гнойныхъ шарикахъ, то съ этимъ нельзя не согласиться, но изъ смысла всей статьи вытекаетъ, что Cohnheim склоненъ былъ отрицать дѣленіе вообще всѣхъ кѣтокъ воспаленной ткани и настаивать, что при воспаленіи тканевыя кѣтки вовсе не принимаютъ никакого активнаго участія. Въ настоящее время, послѣ описанія Flemming'омъ въ Германіи и одновременно Перемежко у насъ въ Россіи каріокинетическаго дѣленія, мы знаемъ, что такой взглядъ не соответствуетъ дѣйствительности. Въ защиту целлюлярной теоріи воспаления и противъ крайняго взгляда Cohnheim'a впервые выступилъ Stricker въ 1869 г. Stricker²⁾ вмѣстѣ съ Norris'омъ изучали кератиты на такихъ-же препаратахъ, какъ и Cohnheim, но пришли къ убѣжденію, что вѣтвящіяся кѣтки роговой оболочки превращаются въ гнойныя; при этомъ они находили прямое дѣленіе ядеръ, такъ какъ въ постоянныхъ кѣткахъ очень часто можно было встрѣтить возлѣ одного плоскаго ядра еще и меньшія. Stricker и Norris называютъ происшедшія, по ихъ мнѣнію, такимъ образомъ многоядерныя кѣтки «многоядерными комками» (Klumpen) и убѣдились, что онѣ обладаютъ амебодными движеніями. При своихъ изслѣдованіяхъ они замѣтили, что эти «многоядерныя комки» появляются не сейчасъ-

¹⁾ Cohnheim. l. c. стр. 14.

²⁾ Stricker und W. F. Norris. Studien aus d. Inst. f. exp. Pathol. aus dem Jahre 1869. Wien. 1870.

же послѣ прижиганія роговицы, а спустя 15—20 часовъ, когда процессъ воспаления достигнетъ извѣстнаго развитія. Въ это время они и наблюдали амебодинамныя движенія въ «многоядерныхъ комкахъ» на свѣжей роговицѣ и растянутаго язычка лягушки. Cohnheim и его ученики, отрицая переходъ постоянныхъ тканевыхъ клѣтокъ въ блуждающія и гнойныя, находили, что «многоядерные комки» Stricker'a и Norris'a представляютъ изъ себя бѣлые кровяные шарики, эмигрировавшіе изъ сосудовъ въ тканевыя щели. Возраженіе несомнѣнно очень важно. Но Stricker и Norris находятъ опроверженіе въ томъ, что они видѣли переходныя формы отъ вѣтвящихся фиксированныхъ клѣтокъ къ амебодинамнымъ, т. е. такіе «многоядерные комки», которые ко времени изслѣдованія еще не успѣли пріобрѣсти амебодинамныхъ движеній.

Въ концѣ концовъ Stricker дѣлаетъ слѣдующій выводъ изъ своихъ наблюденій. «Если теперь собрать всѣ данныя извѣстныя, то мы увидимъ, что многія ткани, вслѣдствіе процесса воспаления, перестаютъ соответствовать своимъ функциональнымъ цѣлямъ и переходятъ въ состояніе, соответствующее цѣлямъ воспроизведенія, т. е. клѣтки становятся подвижными, увеличиваются и дѣлятся тотально, или частично, отчасти же вовсе не дѣлятся»¹⁾.

Слѣдовательно Stricker еще въ 1869 году установилъ тотъ фактъ, что при воспалительныхъ процессахъ постоянныя тканевыя клѣтки снова получаютъ контрактильную способность, снова возвращаются къ эмбриональному состоянію, изъ котораго онѣ уже однажды вышли. Не смотря на это, послѣдователи школы Cohnheim'a продолжали отрицать участіе тканевыхъ клѣтокъ въ воспалительныхъ процессахъ и, теоретически допуская возможность прямого дѣленія, утверждали, что на фиксированныхъ клѣткахъ его никто не наблюдаетъ, такъ какъ оно не можетъ быть продемонстрировано подъ микроскопомъ. Дѣйствительно, доказать подъ микроскопомъ прямое дѣленіе клѣтокъ очень трудно, но изъ этого еще нельзя было выводить заключенія, что постоянныя тканевыя клѣтки относятся пассивно къ воспаленію, тѣмъ болѣе, что нѣкоторыми экспериментаторами были наблюдаемы такіа измѣненія клѣтокъ воспаленной ткани, которыя не могутъ быть объяснены ихъ пассивной ролью.

Въ 1876 году Fuchs¹⁾ нашелъ, что при прижиганіи роговицы лягушки каленой иглой постоянныя тѣльца втягивали свои отростки и становились подвижными. Затѣмъ Мечниковъ²⁾ наблюдалъ на хвостовомъ плавникѣ молодыхъ личинокъ Triton taeniatus и на плавникѣ головастиковъ, прижженномъ маленькимъ кристалломъ ляписа, — что сосѣднія звѣздчатая соединительно-тканная клѣтки становились менѣе преломляющими свѣтъ, разбухали, наполнялись вакуолами, отростки ихъ укорачивались и теряли развѣтвленія. Правда, вскорѣ эти клѣтки вполне восстанавливались, сохранивъ свою неподвижность и остальныя характерныя свойства, но все же это наблюденіе доказываетъ, что тканевые элементы принимаютъ нѣкоторое участіе въ воспалительномъ процессѣ.

Такимъ образомъ ученіе Cohnheim'a объ исключительной роли эмигрировавшихъ лейкоцитовъ при воспаленіи было уже поколеблено, съ появленіемъ же работъ Flemming'a и Перемежко, описавшихъ каріомитотическое дѣленіе клѣтокъ, оно въ значительной степени потеряло свое обаяніе.

Послѣ названныхъ авторовъ трудами огромнаго числа ученыхъ (Симановскій, Подвысоцкій, Вѣльцовъ, Лавдовскій, Кульчицкій, Никифоровъ, Пьянковъ и др.) были прослѣжены типическія картины каріокнеза почти на всѣхъ видахъ клѣтокъ, какъ при нормальномъ, такъ и патологическомъ состояніи тканей. Этими изслѣдованіями обнаружено, что всякой клѣткѣ (кроме, кажется, нервныхъ) присуща способность къ размноженію, къ воспроизведенію себѣ подобныхъ, унаслѣдованная отъ ея предковъ, а чрезъ нихъ—отъ живчика и яйца. Первоначальный толчекъ къ размноженію данъ встрѣчей мужскаго живчика съ женскимъ яйцомъ, на которое первый производитъ такое вліяніе, что яйцевая клѣтка обнаруживаетъ, бывшую раньше скрытой, способность къ размноженію, остающуюся уже на всю жизнь. Развѣтвіе зародыша, весь ростъ организма происходитъ въ силу этой способности клѣтокъ къ дѣленію и размноженію, разъ выведенной изъ своего скрятаго состоянія.

Однако по достиженіи тканями и органами полнаго развитія, такъ сказать, физиологическаго равновѣсія все еще сохраняющаяся въ клѣткахъ способность къ воспроизведенію не можетъ уже обна-

¹⁾ Stricker. Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie. Wien 1878—1881, p. 109.

¹⁾ Fuchs. Virchow's Archiv. Bd. 66, S. 401.

²⁾ Мечниковъ. Лекція о сравнительной патологій воспаления. Стр. 79 и 83.

руживаться съ той энергіей, какъ во время роста. Препятствіе создается самими же клетками и тканями. Достигнувъ предопредѣленныхъ размѣровъ, дальше которыхъ идти нельзя, онѣ производятъ другъ друга известное давленіе и тѣмъ самымъ задерживаютъ проявленіе присущей клеткамъ способности къ размноженію. Если теперь какое-нибудь обстоятельство устраняетъ эту физиологическую преграду, то такимъ образомъ создается условіе какъ для нормальнаго возрожденія, такъ и для патологическаго новообразованія тканей.

Причины нормальнаго возрожденія лежатъ въ самой жизни организма, которая состоитъ въ постояннойtratѣ составныхъ элементовъ тканей. Что же касается патологическихъ новообразованій, то и для нихъ остается въ силѣ основной принципъ — нарушеніе физиологическаго соотношенія тканей—, но причины другія и заключаются или въ дефектѣ вещества живой ткани, или въ томъ, что способна къ размноженію клетка вдругъ переносится туда, гдѣ ихъ не должно быть, гдѣ физиологическими условіями существованіе ихъ не предусмотрено. Конечно, онѣ могутъ здѣсь погибнуть въ борьбѣ за существованіе, но могутъ также одержать побѣду и размножиться.

Размноженіе тканевыхъ клетокъ при воспалительныхъ процессахъ точно также обуславливается дефектомъ въ ткани и стремленіемъ къ восстановленію нарушеннаго равновѣсія. Воспалительное новообразование не можетъ быть слѣдствіемъ непосредственнаго раздраженія тканевыхъ клетокъ причиннымъ моментомъ воспаленія, какъ думалъ Virchow. Точно также оно не является прямымъ послѣдствіемъ измененія сосудистыхъ стѣнокъ. «Весьма возможно», говоритъ Weigert ¹⁾, что это измененіе сосудистыхъ стѣнокъ, сопряженное съ обильнымъ выпотѣваніемъ питательной жидкости, поддерживаетъ новообразование тканей, вызванное дефектомъ, но само по себѣ оно не можетъ вызвать новообразованія тканей, ибо мы знаемъ достаточно случаевъ расширенія сосудовъ въ несомнѣнной или вѣроятной трансудаціи, гдѣ однако новообразованія тканей не происходятъ».

Изъ всего сказаннаго вытекаетъ, что въ настоящее время не можетъ быть сомнѣній на счетъ участія въ воспалительныхъ про-

¹⁾ Weigert. Статья о воспаленіи въ Реальной Энциклопедіи медицинскихъ наукъ. Т. IV. с. 77. Изд. Этингера.

цессахъ фиксированныхъ тканевыхъ клетокъ. Споръ идетъ лишь о взаимной связи воспалительныхъ явленій и зависимости ихъ отъ причиннаго момента.

По одному воззрѣнію эмиграція является послѣдствіемъ Virchowскаго формативнаго раздраженія тканевыхъ клетокъ, которое вызывается причиной воспаленія, т. е. эмиграція есть вторичное явленіе; по другому же—она совершенно не зависитъ отъ размноженія клетокъ и составляетъ прямой результатъ этиологическаго момента. Мнѣ кажется, что оба эти взгляда можно примирить, если, во 1-хъ, смотрѣть на воспаленіе, какъ на сложный процессъ, слагающійся изъ явленій регрессивнаго характера, расстройствъ со стороны сосудистой системы и наконецъ изъ процесса восстановленія поврежденной ткани; а во 2-хъ, если уяснить себѣ тѣ цѣли, которымъ служатъ известные въ наукѣ два вида дѣленія клетокъ. Изъ наблюденій Pflitzner'a ¹⁾, Berggrün'a ²⁾, Klemensiewicz'a ³⁾ и другихъ вытекаетъ, что въ періодѣ регрессивныхъ измѣненій поврежденной ткани, т. е. вслѣдъ за патологическимъ воздѣйствіемъ, происходитъ очень быстро прямое (амитотическое) дѣленіе, которое свойственно умирающимъ клеткамъ. По крайней мѣрѣ за этотъ взглядъ высказались Kölliker и Stöhr въ одномъ изъ засѣданій Вюрцбургскаго медицинскаго общества въ 1889 году ⁴⁾. Такимъ образомъ прямое дѣленіе не служитъ регенеративнымъ цѣлямъ, къ регенерации же ведетъ только каріотитическое (не прямое) дѣленіе клетокъ, которое поэтому и наблюдается въ болѣе позднихъ стадіяхъ воспалительнаго процесса, если, конечно, организмъ нормально функционируетъ, если клетки способны къ размноженію. Между этими двумя явленіями, происходящими въ воспаленной ткани, стоятъ расстройствъ со стороны мѣстнаго кровообращенія.

И такъ, мы представляемъ себѣ теченіе воспалительнаго процесса слѣдующимъ образомъ. Всякое патологическое воздѣйствіе вызываетъ прежде всего нарушеніе физиологическаго равновѣсія тканей, уменьшая нормальное внутритканевое напряженіе. Ближайшимъ послѣдствіемъ этого является амитотическое дѣленіе клетокъ и явленія мѣстнаго расстройствъ кровообращенія, именно расшире-

¹⁾ Pflitzner. Virchow's Archiv. 1886, Bd. 103, S. 275.

²⁾ Berggrün. Ein Beitrag zur Lehre von der Kernvermehrung. Wien, med. Jahrb. 1887.

³⁾ Klemensiewicz. Verhandlungen d. Anatomisch. Gesellsch. auf d. sechsten Versammlung in Wien, 7—9. 1892.

⁴⁾ Weiss. Beiträge zur Entzündungslehre. 1893, S. 27.

ние сосудов, нарушение питания их стенок и выхождение в ткань составных частей крови. Наконец, когда расстройства со стороны сосудистой системы начинают стихать, проявляется регенеративная деятельность тканей, стремящихся к восстановлению нарушенного равновесия, к замещению дефекта.

Если рассматривать под микроскопом воспаленную ткань, то в ней можно заметить, кроме постоянных тканевых элементов, еще два рода клеток, из которых одни представляются круглыми или овальными и имѣют по большей части одно ядро, другая же—многоядерными съ разнообразной, самой причудливой формой своих ядер. По установившемуся в науку взгляду одноядерные круглыя клетки происходят главным образом от фиксированных тканевых клеток, между тѣмъ как многоядерныя суть эмигрировавшіе изъ сосудовъ бѣлые кровяные шарики. Такимъ образомъ современной патологій удалось найти ту среднюю точку зрѣнія, благодаря которой сдѣлалось возможнымъ примиреніе крайняго взгляда Virchow'a съ неменѣе крайнимъ ученіемъ Cohnheim'a.

Что касается той роли, которая принадлежитъ лейкоцитамъ, вышедшимъ изъ сосудовъ въ воспаленную ткань, то послѣ открытія Cohnheim'a имъ придавали уже слишкомъ большое значеніе. Cohnheim и его послѣдователи доказывали, что изъ лейкоцитовъ образуются не только гнойныя клетки, но что они способны превращаться въ какую угодно ткань; образование же грануляцій изъ лейкоцитовъ и превращеніе ихъ въ соединительную ткань считалось почти несомнѣннымъ. Самымъ ревностнымъ защитникомъ послѣдняго взгляда явился Ziegler. Исслѣдуя содержимое капиллярнаго пространства, заключеннаго между двумя стеклянными пластинками, которая скрѣплялись между собой и вводились въ подкожную клетчатку животнаго,—Ziegler находилъ въ немъ различныя формы клетокъ, начиная отъ круглыхъ и кончая веретенообразными. Такъ какъ сюда могли проникнуть только клетки, обладающія значительной подвижностью, каковыми могли быть только лейкоциты, то убѣдительность опытовъ Ziegler'a казалась столь неострашимой, что ученіе о превращеніи лейкоцитовъ въ грануляціонную и соединительную ткань было всѣмъ принято. Однако работы позднѣйшихъ исслѣдователей [Подвысоцкій ¹⁾, Krafft ²⁾,

¹⁾ Регенерация печеночной ткани. Киевъ. 1886.

²⁾ Beiträge Ziegler's. Bd. I. Nr. 1. 1884.

Coen ¹⁾, Marschand ²⁾, Reinke ³⁾, и др.] выяснили, что во 1-хъ такъ называемыя эпителиодныя клетки (фибропласты), встрѣчающіяся въ грануляціяхъ, обладаютъ также подвижностью, а во 2-хъ, что фибропласты происходятъ изъ разможившихся путемъ каріокнеза мѣстныхъ тканевыхъ клетокъ.

Такимъ образомъ въ настоящее время установлено, что бѣлые кровяные шарики не могутъ превращаться въ тканевыя клетки и что даже грануляціонная ткань, переходящая потомъ въ рубцовую, имѣетъ своимъ исходнымъ пунктомъ мѣстные соединительно-тканевыя элементы. Но вопросъ о значеніи эмигрирующихъ изъ крови лейкоцитовъ все-таки оставался невыясненнымъ до появленія работы Никифорова ⁴⁾. Этому исслѣдователю удалось доказать, что по крайней мѣрѣ многоядерные лейкоциты не играютъ никакой пластической роли, а, распадаясь, служатъ для питанія соединительно-тканевыхъ клетокъ (фагоциты Никифорова; макрофаги Мечникова) въ то время, когда послѣдніе должны расти и размножаться, чтобы образовали большія грануляціонныя клетки или Циглеровскіе эпителиодныя фибропласты. До появленія работы Никифорова наиболѣе упорно держался еще взглядъ о превращеніи лейкоцитовъ въ соединительно-тканевыя клетки. Но «представитель этого взгляда—Ziegler, высказавшійся въ 1874—76 году наиболѣе опредѣленно въ пользу такого превращенія, въ послѣднее время (на X международномъ медицинскомъ конгрессѣ) съ объективизмомъ, достойнымъ подражанія, отказался окончательно отъ своего прежняго ученія» ⁵⁾. Многоядерные лейкоциты, какъ перерѣзные элементы, неспособны къ прогрессивнымъ измѣненіямъ: они въ очагахъ воспаления отчасти распадаются и поглощаются соединительно-тканевыми клетками, отчасти же всасываются лимфатическимъ сосудами. Что же касается одноядерныхъ, которые также эмигрируютъ изъ сосудовъ, хотя и въ незначительномъ числѣ, соответственно содержанію ихъ въ циркулирующей крови, то роль ихъ остается еще и теперь невыясненной. Никифоровъ ⁶⁾ не отрицаетъ возможности превра-

¹⁾ Beiträge Ziegler's. Bd. II.

²⁾ Beiträge Ziegler's. Bd. IV. 1889.

³⁾ Beiträge Ziegler's. Bd. V. 1889.

⁴⁾ Никифоровъ. Bau und Entwickel. des Granulationsgewebes. Beiträge Ziegler's. Bd. VIII. 1890. S. 400.

⁵⁾ Подвысоцкій. Основы общей патологій. Т. I. 1891. с. 338.

⁶⁾ Никифоровъ. Л. с., стр. 421.

щения их в фибропласты, однако, говорит онъ, «на основаніи своихъ наблюденій я склоненъ больше къ тому воззрѣнію, что одноядерные лейкоциты грануляцій, путемъ фрагментаціи ядра переходятъ въ многоядерныя формы и затѣмъ поглощаются фагоцитами».

Мечниковъ прямо утверждаетъ, что «у позвоночныхъ вообще одноядерные лейкоциты способны превращаться въ эпителиоциты и гигантскія кѣлѣтки» ¹⁾, у амфибій же онъ наблюдалъ, что даже и многоядерныя или нейтрофильныя кѣлѣтки превращаются въ неподвижныя соединительнотканныя путемъ предварительнаго перехода въ одноядерныя. По мнѣнію Мечникова, взглядъ, установленный на предшлѣднемъ международномъ конгрессѣ, не можетъ быть подтвержденъ сравнительными патолого-анатомическими изслѣдованіями. Однако уже на основаніи теоретическихъ соображеній трудно допустить справедливость взгляда Мечникова. Благодаря трудамъ многихъ ученыхъ и главнымъ образомъ Н. В. Ускова ²⁾, въ настоящее время установилось воззрѣніе, по которому многоядерные бѣлые кровяные шарики представляютъ собою перезрѣлые элементы, способные только къ распаденію и потому переходъ ихъ въ одноядерныя, болѣе молодыя формы, представляется невѣроятнымъ. Напротивъ того, по крайней мѣрѣ въ циркулирующей крови, прямымъ назначеніемъ одноядерныхъ лейкоцитовъ, какъ болѣе молодыхъ элементовъ, является переходъ въ зрѣлые и перезрѣлые. Трудно поэтому допустить, чтобы такое назначеніе молодыхъ лейкоцитовъ могло измѣниться и приниматься другое направленіе по выходѣ ихъ изъ крови въ ткань.

Мы были бы неправы, если бы остановились на указанныхъ выше двухъ источникахъ происхожденія кѣлѣтокъ воспалительнаго инфильтрата. Съ 1891 года Viering, Grawitz и его ученики начали указывать на третій способъ ихъ происхожденія, именно на межкѣлочное вещество. Утвержденіе, что кѣлѣтки могутъ также происходить изъ межкѣлочнаго вещества, т. е. изъ волоконъ, казалось бы, должно находиться въ рѣзкомъ противорѣчій съ основнымъ положеніемъ творца цѣллюлярной патологіи—Virchow'a «*omnis cellula e cellula*». Дѣло въ томъ, что на межкѣлочное вещество нельзя смотрѣть, какъ на мертвую субстанцію. Оно представляетъ собой

живой продуктъ превращенія кѣлѣтокъ, другую форму ихъ существованія, которая является постепенно во время развитія зародка. Процессъ же возникновенія кѣлѣтокъ изъ межкѣлочнаго вещества надобно представить себѣ такимъ образомъ, что волокна его вновь кѣлѣчно перерождаются, снова переходятъ въ эмбриональное состояніе.

Grawitz пришелъ къ такому убѣжденію путемъ наблюденій: 1) надъ нормальныхъ превращеніемъ богатой кѣлѣтками эмбриональной соединительной ткани въ волокнистую, 2) надъ превращеніемъ патологической грануляціонной ткани въ рубцовую и 3) наконецъ путемъ изученія тканей, находящихся въ состояніи воспаления. Работамъ Grawitz'a предшествовало сообщеніе Viering'a о его экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ надъ регенераціей сухожильной ткани ³⁾. Онъ нашелъ нѣсколько видовъ кѣлѣтокъ въ воспаленномъ сухожильіи: 1) многоядерные лейкоциты, 2) фиксированныя кѣлѣтки соединительной ткани то овальной, то веретенообразной формы, 3) кѣлѣтки въ видѣ удлиненихъ овальныхъ ядеръ только съ намеками на протоплазму и 4) такія кѣлѣтки, которыхъ въ нормальномъ состояніи, повидимому, не существуетъ, — на нихъ указываютъ только параллельно расположенныя полоски. Если же сухожилье приведено въ состояніе раздраженія, то на мѣстахъ расположенія этихъ полосокъ сначала замѣчаются узкія бѣлыя ядра, а потомъ и цѣлыя кѣлѣтки. Последняго рода кѣлѣтки произошли изъ межкѣлочнаго вещества и къ нимъ, въ нормальномъ ихъ состояніи, впервые примѣнено названіе «покоющихся» (Schlummerzellen).

Послѣ этого, такъ сказать, предварительнаго сообщенія Grawitz самъ изложилъ сущность своего новаго ученія въ слѣдующихъ статьяхъ: «О покоющихся кѣлѣчкахъ соединительной ткани и ихъ измѣненій (Verhalten) при прогрессивныхъ нарушеніяхъ питанія» ⁴⁾, «о строеніи соединительной ткани и значеніи его для гистологическо-воспалительныхъ процессовъ» ⁵⁾. Въ первой статьѣ Grawitz изображаетъ весьма подробно тѣ же картины, какія описаны Viering'омъ, указываетъ способъ перехода въ дѣятельность (erwachen) «покоющихся» кѣлѣтокъ и учитъ, какъ отличать ихъ отъ другихъ

¹⁾ Мечниковъ. Лекціи о сравнительной патологіи воспаления. 1892, стр. 109.

²⁾ Усковъ. Кровь, какъ ткань. Спб. 1890.

³⁾ Viering. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.

⁴⁾ Grawitz. Virchow's Archiv. Bd. 127. 1892.

⁵⁾ Grawitz. Berlin. klinisch. Wochenschrift. № 6. 1892.

⁶⁾ Grawitz. Deutsche medicinisch. Wochenschr. № 10. 1892.

177
№
ЖУРНАЛЪ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

63893

Харьковская Медицинская Библиотека
№ 5101
1892

клеток мелкоклеточного воспалительного инфильтрата. Клетки последнего, по господствующему до сих пор воззрению, состоят или из эмигрировавших лейкоцитов, или же из фиксированных клеток соединительной ткани и их прихода, образовавшихся путем прямого и митотического деления. Grawitz дополняет этот взгляд еще одним способом происхождения клеток, именно образованием клеток из межклеточного вещества, которое в нормальном состоянии, повидимому, совершенно свободно от них. Однако это только кажущееся явление, так как клетки лежат в скрытом состоянии; их ядра и ядрышки не содержат хроматина и не могут быть обнаружены даже путем окраски. Только при нарушениях питания «покоящихся» клетки постепенно выступают в полъ зрения. Сначала деляются заметными еще несодержащая хроматина ядра; их легко узнать и отличить от ядер лейкоцитов и других клеточных образований соединительной ткани по линейной, резко ограниченной форме. Постепенно в обозначившихся ядрах появляются и увеличиваются в числѣ хроматиновые зернышки, вследствие чего они уже резко окрашиваются, принимая форму узких веретенъ. У каждого узкого конца теперь можно заметить слабо-зернистую протоплазму, которая сначала бывает весьма незначительной. Одновременно увеличивается также и само ядро, зернистость протоплазмы дѣлается болѣе выраженной и форма образовавшейся такимъ образомъ веретенообразной клетки превращается въ круглую съ отголосками. Наконецъ въ ядрѣ появляются признаки карюкинетического дѣления. Въ это время «выведенныя изъ своего невидимаго состоянія» клетки уже не могутъ быть различаемы, какъ таковыя, потому что своей формой, величиной и способностью воспринимать краски нисколько не отличаются отъ другихъ тканевыхъ клетокъ. Это-то обстоятельство, по мнѣнію Grawitz'a, и было причиной, почему возникшія изъ межклеточнаго вещества клетки были принимаемы нѣкоторыми авторами за лейкоцитовъ, другими за фиксированныя клетки и ихъ превращенія, а нѣкими были обозначаемы, какъ клетки неизвѣстнаго происхожденія.

Тотъ же процессъ Grawitz видитъ и при регрессивномъ измѣненіи тканей, напр. эмфиземѣ легкихъ¹⁾. На препаратахъ изъ

¹⁾ Grawitz. Ueber Lungenemphysem. Deutsche medicin. Wochenschr. № 10. 1892.

эмфизематознаго легкаго онъ успѣвъ подмѣтить сначала расширеніе тканевыхъ щелей, затѣмъ образованіе протоплазмы вокругъ пигментныхъ зернышекъ и звѣздообразныхъ черныхъ пигментныхъ комочковъ. Протоплазма имѣетъ сначала видъ веретена, а затѣмъ принимаетъ круглую форму. Образовавшіяся такимъ путемъ клетки съ заключеннымъ въ нихъ пигментомъ уносятся токомъ лимфы изъ эмфизематознаго легкаго въ другіе органы. Въ подтвержденіе своего взгляда на развитіе эмфиземы легкихъ путемъ перехода соединительной ткани въ эмбриональное состояніе—Grawitz приводитъ доказательство, что имъ было найдено значительное количество углевыхъ частичекъ въ селезенкѣ и печени эмфизематиковъ.

Я не берусь судить, насколько вѣрно это воззрѣніе Гравица на процессъ развитія легочной эмфиземы; относительно же роговой оболочки долженъ сказать, что при своихъ опытахъ всегда находилъ въ воспаленной роговицѣ значительное количество тоненькихъ ядеръ и узкихъ веретенообразныхъ клетокъ, ядра которыхъ интенсивно окрашивались карминомъ Греныхера.

Вслѣдъ за опубликованіемъ этого ученія появилось нѣсколько новыхъ работъ [Straube¹⁾, Cronheim²⁾, Schmidt³⁾, Krösing⁴⁾, Kruse⁵⁾], подтвердившихъ основную идею Grawitz'a на другихъ тканяхъ. Я остановлюсь на работѣ Kruse, такъ какъ она имѣетъ нѣкоторое отношеніе къ моимъ наблюденіямъ. Kruse прежде всего постарался доказать, что основа роговой оболочки образуется изъ клетокъ путемъ полного перехода ихъ (in toto) въ волокна. Имѣя въ своемъ распоряженіи роговую оболочку зародышевой млекопитающихъ и человека, онъ убѣдился, что у двухмѣсячнаго зародыша еще нельзя доказать зачатка роговицы, но какъ только, въ дальнейшемъ развитіи, этотъ зачатокъ обнаруживается, онъ первоначально состоитъ изъ однихъ клетокъ, которыя однако весьма скоро начинаютъ переходить въ волокна. Роговица трехмѣсячнаго человѣ-

¹⁾ Straube. Ueber die Endoarteriitis deformans. Greifswald. 1892.

²⁾ Cronheim. Beitrag zur Histologie und Entstehung der spontanen Aneurysmen. 1892.

³⁾ Schmidt. Schlummernde Zellen im normalen und pathologisch veränderten Fettgewebe. Virch. Arch. Bd. 128.

⁴⁾ Krösing. Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Virch. Arch. Bd. 128.

⁵⁾ Kruse. Ueber Entwicklung, Bau und pathologische Veränderungen des Hornhautgewebes. Virch. Arch. Bd. 128.

ческого зародыша содержит еще так мало волоконъ и такую массу кѣтокъ, что похожа на веретенообразную саркому. Между веретенообразными кѣтками одні являются въ видѣ толстыхъ веретенъ съ короткими зернистыми отростками, другіе представляютъ уже болѣе узкія веретена и отростки ихъ простираются на значительное расстояние. Ядра этихъ кѣтокъ еще хорошо окрашиваются гематоксилиномъ и протоплазма обнаруживаетъ зернистость. Въ это время существуетъ уже и третій родъ веретенообразныхъ кѣтокъ, которыя являются въ видѣ совершенно узкихъ образований: ядра ихъ, очень узенькія, весьма слабо окрашиваются гематоксилиномъ, но за то протоплазматическіе отростки чрезвычайно длинны, блѣдны и прямо переходятъ въ волокна, образуя собой основную субстанцію роговой оболочки. Въ роговицѣ трехмѣсячнаго зародыша еще очень мало готовыхъ волоконъ, которая совсѣмъ не окрашивается гематоксилиномъ, кѣточное происхождение которыхъ не можетъ быть обнаружено. Число ихъ постепенно увеличивается, вслѣдствіе перехода въ новыя волокна прилегающихъ узкихъ съ длинными отростками кѣтокъ. При дальнѣйшемъ развитіи роговой оболочки, въ 6 напр. мѣсяцѣ, на плоскостныхъ сѣзкахъ можно замѣтить, что, оставшіяся до сихъ поръ круглыми, кѣтки получили звѣздообразную форму и, анастомозируя своими отростками, образуютъ цѣлую сеть. Въ самихъ отросткахъ, если хорошенько всмотрѣться, видны небольшія веретенообразныя утолщенія, составляющія остатки кѣточныхъ ядеръ.

Всѣ описанныя элементы находятся также въ роговицѣ новорожденнаго младенца и у взрослою субъекта съ той только разницей, что при послѣдующемъ ростѣ роговой оболочки въ ней постепенно увеличивается количество волоконъ на счетъ уменьшенія числа явныхъ кѣточныхъ образований. Такимъ образомъ въ нормальной, вполне развитой роговицѣ Крузе нашелъ слѣдующіе элементы: во 1) самыя волокна, образовавшіяся изъ кѣтокъ; во 2) фиксированныя звѣздообразныя кѣтки; въ 3) покоющіяся кѣтки, которыя однако въ нормальномъ состояніи не могутъ быть различаемы нынѣшними способами окраски. Изъ послѣднихъ одні образуютъ стѣнки соковыхъ канальцевъ, прилегаая къ пучкамъ волоконцевъ, другія же помѣщаются въ отросткахъ постоянныхъ тѣлецъ роговицы. Поэтому каждая звѣздообразная кѣтка со своими отростками составляетъ цѣлую группу кѣтокъ. Относительно фиксированныхъ кѣтокъ

Kruse ¹⁾ замѣчаетъ, что онѣ въ нормальномъ состояніи очень близко подходятъ къ покоющимся кѣткамъ, такъ какъ окрашиваемость ихъ ядеръ анилиновыми красками только немного интенсивнѣе окраски волоконъ. Это отношеніе измѣняется въ патологическихъ случаяхъ.

Kruse приготовилъ рядъ микроскопическихъ препаратовъ изъ кроличьихъ роговицъ, приведенныхъ различными способами въ состояніе раздраженія. Кромѣ того онъ изслѣдовалъ двѣ человѣческихъ роговицы, изъ которыхъ на одной была рѣзанная рана, другая же находилась большей своей частью въ состояніи гнойнаго распада. На такихъ препаратахъ Крузе наблюдалъ всѣ переходы отъ покоющихся кѣтокъ до блуждающихъ, отъ которыхъ начальныя стадіи перехода отличаются своей веретенообразной формой и длинными отростками. На препаратахъ же изъ человѣческой роговицы съ гнойнымъ воспаленіемъ на 19 день онъ видѣлъ появленіе ядеръ даже въ волокнахъ; ихъ кѣточная натура очень ясно обнаруживалась, ибо онѣ становились удлинненными веретенообразными кѣтками.

Въ концѣ концовъ Крузе пришелъ къ заключенію, что въ роговицѣ существуетъ тѣсная связь между гистологическими явленіями при нормальномъ эмбриональномъ развитіи и при патологическихъ процессахъ ²⁾. Въ послѣднемъ случаѣ «сверхъ постоянныхъ тѣлецъ роговой оболочки и кѣтокъ, вышедшихъ изъ крови, принимаютъ также участіе всѣ вышеупомянутыя элементы. Они переходятъ въ эмбриональное состояніе, т. е. снова превращаются въ кѣтки. Прежде всего этотъ процессъ появляется въ тѣхъ кѣточныхъ элементахъ, которые при эмбриональномъ развитіи послѣдними перешли въ состояніе покоя, именно въ — лежащихъ внутри соковыхъ канальцевъ (скрытыхъ въ отросткахъ постоянныхъ кѣтокъ), затѣмъ — въ кѣточныхъ элементахъ, лежащихъ на стѣнкахъ канальцевъ. При патологически-усиленномъ притоцѣ питательнаго матеріала къ покоющимся кѣткамъ въ нихъ снова появляются ядра, которыя увеличиваются и обогащаются хроматиномъ, а окружающія части становятся протоплазматическими» ³⁾. Kruse указываетъ на работы многихъ другихъ изслѣдователей (Key und Wallis, Senfleben,

¹⁾ Kruse, l. c. S. 259.

²⁾ Kruse, l. c. S. 285.

³⁾ Kruse, l. c. S. 287.

Güterbock, Eberth, Armauer Hansen, Böttcher, His, Fuchs), из описаний и рисунков которых он усматривает, что они также видны переходящая в деятельность покоящиеся клетки роговицы, но придавали совершенно другое толкование своим микроскопическим картинкам. Weiss¹⁾ по этому поводу прибавляет, что «первым видвшим и описавшим веретенообразные клетки в роговой оболочке был Kühne. Он наблюдал их на вырзанной, повидному, нормальной роговице лягушки» и полагал, что они произошли из звездообразных клеток. Къ воспаленной же роговице впервые заметил их, по Weiss'sy, Stricker и Norris.

Считаю уместным изложить здесь свои наблюдения по этому же вопросу. Они не представляют ничего нового и потому я не стану описывать каждый препарат в отдельности, темъ болѣе, что проверка выводов Kruse не составляет моей задачи. Я изложу только общую картину воспаления роговой оболочки, выведенную мной на основании собственных наблюдений надъ заживлениемъ асептическихъ рваныхъ ранъ у здоровыхъ кроликовъ и собакъ. Обработка препаратовъ будетъ указана ниже, здесь же скажу только, что окрашивались они квасцовымъ карминомъ Гренахера и эозиномъ. Асептические порѣзы роговицы довольно скоро выполняются разрастающимся эпителиемъ, если не во всю глубину, то по крайней мѣрѣ въ поверхностныхъ частяхъ. Между непокрытыми эпителиемъ раневыми поверхностями сначала находится свернувшаяся лимфа, а затѣмъ круглыя клетки съ такимъ же круглымъ ядромъ, богатымъ хроматиномъ. Они произошли большей своей частью изъ неподвижныхъ звездообразныхъ клетокъ роговицы, которые втянули свои отростки, причемъ ядра ихъ приобрѣли способность рѣзко окрашиваться карминомъ. Такое происхождение ихъ доказывается тѣмъ, что ближайшіе къ разрыву соковые каналы пусты, или содержатъ неподвижныя клетки съ меньшимъ числомъ и болѣе короткими отростками. Къ тому же въ окрестности раны наблюдаются митозы. Меньшая часть упомянутыхъ круглоклеточныхъ элементовъ произошла изъ перешедшихъ въ деятельность покоящихся клетокъ и одноядерныхъ лейкоцитовъ. Скоро однако (на 2—3 день) клетки, выполняющія рану, принимаютъ веретенообразную форму, располагаются приблизительно параллельно краямъ раны

¹⁾ Weiss, l. c. S. 52.

и посылаютъ свои еще короткіе отростки на другую сторону разрыва, обуславливая тѣмъ соединеніе раневыхъ поверхностей. Многоядерныхъ лейкоцитовъ, легко отличаеьмыхъ по причудливой формѣ ядеръ, окруженныхъ свѣтлой протоплазмой, не наблюдается между краями раны. Ихъ можно видѣть по обѣимъ сторонамъ раны на незначительномъ протяженіи и въ небольшомъ числѣ. Между ними въ ближайшей окрестности раны находятся клетки веретенообразной формы съ такимъ же, хорошо окрашеннымъ, ядромъ и зернистой протоплазмой, которая на концахъ веретена вытягивается въ отростки. Они лежатъ въ свободныхъ отъ неподвижныхъ клетокъ лимфатическихъ щеляхъ. Въ тѣхъ же щеляхъ, гдѣ еще сохранились неподвижныя клетки, часто можно наблюдать длинныя, узкія ядра, прилегающія къ стѣнкамъ тканевыхъ промежутковъ. Ядра эти хорошо окрашены карминомъ въ темно-красный цвѣтъ. Упомянутыя веретенообразныя клетки и отдѣльныя ядра суть переходящіе въ деятельное состояніе покоящіяся клетки на пути ихъ превращенія въ такъ наз. блуждающія. Въ дальнейшей окрестности раны видны такія же линейныя ядра, только менѣе интенсивно окрашенныя. Они лежатъ на стѣнкахъ лимфатическихъ пространствъ и между волокнами, представляя начальную стадию пробужденія покоящихся клетокъ, изъ которыхъ образовались какъ сами волокна, такъ и стѣнки соковыхъ щелей. Звездообразныя клетки роговицы здесь не замѣсны; они отличаются развѣ только нѣсколько болѣе интенсивной окраской. Чѣмъ болѣе мы удаляемся отъ разрыва, тѣмъ ткань роговицы становится болѣе нормальной: никакихъ леptoобразныхъ ядеръ не видно и фиксированныя клетки, по своей окраскѣ, почти не отличаются отъ основной субстанции. Это на плоскостныхъ срѣзахъ, на поперечныхъ же окраска ядеръ неподвижныхъ клетокъ роговицы рѣзче выступаетъ даже въ нормальной ткани. Изображенная картина напоминаетъ собой одну изъ тѣхъ, какія наблюдалъ Kruse и описалъ съ гораздо большими подробностями. Мнѣ, къ сожалѣнію, не удалось убѣдиться въ образованіи клетокъ изъ клеточныхъ остатковъ, которые, по мнѣнію Kruse, заключены въ отросткахъ неподвижныхъ клетокъ и, следовательно, лежатъ въ соковыхъ каналахъ.

Покончивъ съ вопросомъ о клеткахъ воспаленной ткани, я намерѣнъ перейти теперь къ краткому изложенію явлений со стороны сосудистой системы и остановиться на причинахъ эмиграціи лейко-

цитоов, такъ какъ въ послѣдніе годы появился новый взглядъ на этотъ вопросъ.

При непосредственномъ микроскопическомъ наблюдении воспалительныхъ явленій на живыхъ объектахъ (плавательныя перепонки, брызжейка и языкъ лягушки, живая брызжейка млекопитающихъ по Субботину), какъ извѣстно, прежде всего замѣчается расширение маленькихъ артерій, затѣмъ вѣнъ и капилляровъ съ ускореніемъ кровяного тока. Иногда, правда, расширенію сосудовъ предшествуетъ незначительное суженіе ихъ. Оно объясняется рефлексомъ съ чувствительныхъ нервовъ на сосудосуживающіе, весьма кратковременно и не сопровождается замѣтнымъ измѣненіемъ тока крови, или только весьма незначительнымъ ускореніемъ его. Ускореніе кровообращенія въ фокусъ раздраженія спустя нѣкоторое время сдвигается замедленіемъ. Въ сосѣднихъ же мѣстахъ, на которыя не распространялось непосредственное дѣйствіе раздражающаго момента, продолжаетъ существовать, такъ наз. колатеральное ускореніе кровяного тока.

Наступившее замедленіе движенія крови остается уже постояннымъ и ведетъ къ краевому стоянію (Randstellung) лейкоцитовъ въ венахъ, капилляры же оказываются безразлично набитыми тѣльцами крови. Послѣ этого очень скоро наступаетъ выходженіе изъ расширенныхъ капилляровъ и вѣнъ жидкой части крови и форменныхъ ея элементовъ, преимущественно бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Выхожденіе жидкости, конечно, не можетъ быть замѣчено подъ микроскопомъ, но что оно существуетъ — доказывается во 1) припухlostью воспаленной части, а во 2) тѣмъ фактомъ, что изъ воспаленной ткани вытекаетъ значительно больше лимфы, чѣмъ изъ здоровой (Lassar). Выхожденіе же бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ очень хорошо видно. Эмиграція весьма подробно описана Сольнеим'омъ и др. Мы не будемъ на ней останавливаться, такъ какъ насъ больше интересуетъ не способъ выселенія лейкоцитовъ, а причины его.

Расширеніе сосудовъ при воспаленіи обуславливается съ одной стороны нарушеніемъ питанія сосудистыхъ стѣнокъ (Samuel), съ другой — уменьшеніемъ упругости самой ткани, окружающей сосуди (Субботинъ, Landerer). То и другое является непосредственнымъ слѣдствіемъ причиннаго момента воспаления. О зависимости расширенія сосудовъ отъ нервной системы не можетъ быть рѣчи, такъ какъ прямыми опытами доказано, что воспалительное расширеніе

наступаетъ даже и въ томъ случаѣ, когда воспаленныя части совершенно лишены сообщенія съ центральной нервной системой.

Конечно, перерѣзка нервныхъ стволовъ, вызывая, вслѣдствіе паралича сосудосуживающихъ нервовъ, активную гиперемію, не можетъ не оказать вліянія на воспалительный процессъ. Изъ опытовъ Синицына ¹⁾ и Давидевскаго ²⁾ вытекаетъ, что усиленный притокъ крови даже благопріятно вліяетъ на теченіе воспалительнаго процесса, въ смыслѣ болѣе быстраго заживленія. Тѣмъ не менѣе въ активно-гиперемированной части при воспаленіи ея происходитъ еще большее расширеніе сосудовъ. Все это вполне отрицаетъ зависимость воспалительнаго расширенія сосудовъ отъ нервныхъ вліяній. Причина лежитъ, какъ мы уже сказали, въ нарушеніи питанія стѣнокъ сосудовъ и въ уменьшеніи нормальнаго давленія на нихъ со стороны окружающей ткани. Послѣднее обстоятельство доказано непосредственнымъ измѣреніемъ упругости нормальныхъ и воспаленныхъ тканей [Субботинъ ³⁾, Landerer ⁴⁾]. Сосуды воспаленной области, будучи окружены болѣе уступчивой тканью, не могутъ выдержать даже нормальнаго давленія крови и должны расширяться. Если же къ этому присоединить еще разстройство въ питаніи ихъ стѣнокъ, вслѣдствіе чего сосуды и сами по себѣ дѣлаются болѣе уступчивыми, то максимальное расширеніе ихъ при воспаленіи станетъ вполне естественнымъ. Впрочемъ, питательныя разстройства сосудистыхъ стѣнокъ въ первые моменты воспаленія не могутъ быть доказаны подъ микроскопомъ и принимаются весьма многими учеными на основаніи однихъ только, хотя и весьма вѣроятныхъ, предположеній. Чѣмъ объяснить напр. то обстоятельство, что расширеніе сосудовъ не распространяется дальше области, подпавшей дѣйствію воспалительнаго агента, какъ не разстроеннымъ питаніемъ стѣнокъ сосудовъ? Одной болѣе уступчивости тканей для этого недостаточно, ибо извѣстно, что сосуды расширяются немедленно послѣ воздѣйствія вредной причины, тогда

¹⁾ Синицынъ. О вліяніи шейной части симпатическаго нерва на питаніе глаза. Дис. 1871 г.

²⁾ Давидевскій. Предварительное сообщеніе къ вопросу о давленіи активной гипереміи на воспалительный процессъ. Врачъ. 1882 г., № 47.

³⁾ Субботинъ. Воспалительныя явленія и ихъ объясненіе. Международ. вѣстникъ. 1882 г., № 12.

⁴⁾ Landerer. Zur Lehre von der Entzündung. Volkmann's Samml. Kl. Vorträge. 1885. № 259.

как уменьшение упругости констатируется несколько позже. Очевидно, что для объяснения такого значительного расширения капилляров и венз, какое наблюдается при воспалении, необходимо принять обе указанные причины.

Что касается замедления тока крови, то это явление никоим образом не может произойти, вследствие расширения сосудов, как полагали приверженцы паралитической теории воспаления. Опытами Пашутина с движением жидкости по сложной системе трубок несомненно установлено, что «всякое расширение в сферах одной трубки, если оно хотя сколько-нибудь уменьшает величину препятствий для течения, ведет неизменно къ увеличению скорости въ этой трубкѣ» ¹⁾, т. е. как раз къ противоположному явлению. Имъ же установлено, что замедление тока крови происходит отъ стужения крови, вследствие усиленного пропотѣванія жидкой ея части чрезъ стѣнки капилляровъ въ ткань. Причиной же усиленной эксудации снова является расстройство питания капиллярныхъ стѣнокъ. Весьма возможно, что при этомъ играетъ нѣкоторую роль и уменьшение давления на сосуды со стороны воспаленной ткани. По крайней мѣрѣ Подвысоцкій ²⁾ прямо утверждаетъ, что «уменьшенная упругость паренхимы дѣйствуетъ съ меньшей противъ нормы тоизирующей силой на сосуды воспаленной части и перестаетъ почти совсѣмъ содѣйствовать движению крови по капиллярамъ». Такимъ образомъ оказывается, что какъ расширение сосудовъ, такъ и замедление тока крови въ сущности зависятъ отъ совмѣстнаго дѣйствія однихъ и тѣхъ же причинъ — расстройства питания стѣнокъ сосудовъ и уменьшения упругости воспаленной ткани.

Выхождение изъ капилляровъ и венз составныхъ частей крови также легко объясняется сейчасъ указанными причинами. Замѣчаемое передъ тѣмъ краевое стояніе лейкоцитовъ въ венахъ есть результатъ болѣе легкаго удѣльнаго вѣса послѣднихъ сравнительно съ красными шариками (Шклярскій). Благодаря этому, уже при нормальныхъ условияхъ, бѣлые кровяные шарики, какъ бы выплывая, движутся по поверхности красныхъ, образующихъ главную массу осевого тока въ артеріяхъ и венахъ. Если же произойдетъ расширение сосудовъ и замедленіе течения крови, то болѣе легкіе бѣлые кровяные шарики, уже неувлекаемые быстротой тока, пе-

¹⁾ Пашутинъ. Лекціи общей патологіи. Ч. I, стр. 393.

²⁾ Подвысоцкій. Основы общей патологіи. Т. I, стр. 365.

рейдутъ изъ плотнаго осевого слоя кровянаго столба въ менѣе плотный периферическій. Это чисто физическое явленіе наблюдается и при всякомъ другомъ замедленіи тока крови.

Что касается выхода изъ стѣнокъ капилляровъ и венз бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, то его нельзя объяснить одними амёбными движениями лейкоцитовъ, если даже допустить вмѣстѣ съ Solheim'омъ, что активныя движенія ихъ проявляются съ особенной энергіей, вследствие расширения сосудовъ и замедленія кровянаго тока. Мы знаемъ, что и красныя шарики выходятъ изъ сосудовъ per diapedesin, между тѣмъ они неспособны къ активнымъ движеніямъ. Мало того — черезъ стѣнки сосудовъ воспаленныхъ частей проходятъ даже частички индифферентныхъ красящихъ веществъ. Еслибы въ стѣнкахъ сосудовъ существовали отверстія, какъ доказывалъ Arnold, при помощи введенія въ пустые кровеносные сосуды растворовъ януса, — эмиграцію лейкоцитовъ и diapedesin красныхъ кровяныхъ шариковъ легко было бы понять. Однако такихъ отверстій не существуетъ ¹⁾. Поэтому для объясненія упомянутаго явленія приходится снова вернуться къ нарушенію питания сосудовъ, вследствие чего стѣнки ихъ дѣлаются проходимыми для форменныхъ элементовъ крови. Опытами Arnold'a выяснено, что выходженіе кровяныхъ тѣлецъ совершается чрезъ межклеточное вещество сосудистыхъ стѣнокъ, эндотелиальныя же кѣтки остаются непроницаемыми.

М. Субботину ²⁾ удалось подмѣтить особенное устройство стѣнокъ капиллярныхъ сосудовъ. Онъ нашелъ, что эндотелиальныя кѣтки капилляровъ надвигаются другъ на друга своими краями и въ этомъ положеніи склеены промежуточнымъ веществомъ, такъ что стѣнка сосуда устроена на подобіе черепичной крыши. При расширеніи сосудовъ кѣтки удаляются другъ отъ друга, раздвигаются, а остающееся въ промежуткахъ между ними склеивающее вещество пропускаетъ чрезъ себя кровяные шарики. Какъ ни просто это объясненіе, однако само по себѣ, безъ расстройства питания, не можетъ насъ удовлетворить. Если бы оно было вѣрно — мы наблюдали бы выходженіе лейкоцитовъ даже при простой артеріальной гипереміи, во время которой несомнѣнно происходитъ расширение со-

¹⁾ Усковъ. Къ вопросу о сообщеніи кровеносной системы съ корнями лимфат. при явленіяхъ стаза. Дисс. СПб. 1877 г.

²⁾ Субботинъ. I. с., стр. 3.

судов и повышение кровяного давления. Тѣмъ не менѣе эмиграція не бываетъ. Кстади сказать, что повышение давления крови не оказываетъ существеннаго вліянія на процессы эмиграціи и оскудѣніи. Если на ухъ кролика перевязать главную приводящую артерію и вызвать воспаление, то оно протекаетъ обыкновеннымъ путемъ, не смотря на пониженіе кровяного давления. Winіwarter желалъ при своихъ опытахъ найти ту высоту давления крови, при которой начинается прохожденіе коллоидной жидкости черезъ стѣнки капилляровъ и убѣдился, что въ воспаленной ткани филтрація происходитъ подъ значительно меньшимъ давленіемъ, чѣмъ нормальное ¹⁾.

И такъ, для эмиграціи нужно признать необходимымъ измѣненное состояніе стѣнокъ капилляровъ, а именно большую проходимость склеивающаго эндотелія вещества. При этомъ условіи и активной подвижности бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ эмиграція не мало содѣйствуетъ также меньшая упругость воспаленной ткани. По крайней мѣрѣ вліяніе послѣдняго момента необходимо признать для объясненія diapedesis'a красныхъ кровяныхъ шариковъ и проникновенія черезъ стѣнки сосудовъ въ воспаленную ткань цвѣтныхъ порошкообразныхъ веществъ, искусственно взвѣшенныхъ въ кровь.

Въ теченіе послѣдняго десятилѣтія появилось много указаній на способность лейкоцитовъ къ хемотропизму или хемотаксису; благодаря ей, бѣлые кровяные шарики устремляются къ веществу, къ которому они обладаютъ положительнымъ хемотактическимъ средствомъ, почувствовать гдѣ-либо въ тѣлѣ его присутствіе. Этой способностью лейкоцитовъ дѣйствительно хорошо объясняются многіе случаи воспаления, преимущественно бактеріальнаго происхожденія, но, на мой взглядъ, хемотаксія не исключаетъ и выше указанныхъ причинъ эмиграціи. Въ моихъ опытахъ, гдѣ, какъ увидимъ впоследствии, едва ли можетъ быть рѣчь о присутствіи въ равіѣ роговицы бактерій или продуктовъ ихъ жизнедѣятельности, а также достаточнаго количества некротическихъ частей поврежденной ткани, — нельзя говорить по крайней мѣрѣ о значительномъ хемотактическомъ притяженіи. Въ этихъ случаяхъ и другихъ подобныхъ имъ, я склоненъ видѣть причину эмиграціи лейкоцитовъ въ расстройствѣ питанія сосудистыхъ стѣнокъ и уменьшеніи нормальнаго на-

пряженія тканей. Впервые хемотактическія явленія были замѣчены ботаникомъ Pfeffer'омъ въ растительномъ царствѣ. Онъ замѣтилъ, что у папоротниковъ и мховъ оплодотвореніе происходитъ такимъ образомъ, что ихъ сѣменные тѣла обладаютъ притягательной чувствительностью къ яблочной кислотѣ яблочной кѣтки. Та же способность была скоро обнаружена Pfeffer'омъ ¹⁾ и Engelmann'омъ ²⁾ у бактерій и у другихъ низшихъ растительныхъ и животныхъ организмовъ. Найдено, что къ однимъ химическимъ веществамъ они приближаются, т. е. обладаютъ къ нимъ положительной хемотаксіей, отъ другихъ же удаляются, показывая отрицательную хемотактическую способность. Послѣ этихъ открытій возникло предположеніе, не обладаютъ ли лейкоциты тѣми же хемотактическими свойствами? Дѣйствительно въ 1888 году Leber ³⁾ доказалъ, что лейкоциты стремятся къ кристаллическому веществу, выдѣленному изъ культуры staphylococcus aureus. Онъ вводилъ капиллярныя стекляныя трубочки, наполненныя этимъ веществомъ, въ переднюю камеру кроличьяго глаза и замѣтилъ, что чрезъ короткое время онѣ наполнялись лейкоцитами, чего при контрольныхъ опытахъ не наблюдалось. Впоследствии Leber ⁴⁾ занялся болѣе подробнымъ изученіемъ различныхъ органическихъ и неорганическихъ веществъ относительно ихъ хемотактического вліянія на лейкоциты, при чемъ нашелъ, что послѣдніе ко многимъ изъ нихъ относятся съ положительной хемотаксіей, къ другимъ же — отрицательно. Нѣсколько раньше этого то-же самое было доказано Massart'омъ ⁵⁾ и Bordet'омъ ⁶⁾, Габричевскимъ ⁷⁾ и Buchner'омъ ⁸⁾. Massart и Bordet производили свои наблюденія надъ жидкостью изъ культуры staphylococcus pyogenes albus и надъ продуктами окисленія бѣловыхъ веществъ, которыми наполняли трубки и вводили ихъ въ брюшную полость лягушки. По истеченіи сутокъ эти трубки наполнены были массой лейкоцитовъ, тогда какъ въ контрольныхъ

¹⁾ Pfeffer. Ueber chemotactische Bewegungen der Bacterien, Flagellaten und Volvocineen. Unters. aus bot. Institut in Tübingen, 1888. Vol. I. S. 363.

²⁾ Engelmann. Pflüger's Archiv. XXV.

³⁾ Leber. Fortschritt der Medicin. Bd. VI. 1888. S. 460.

⁴⁾ Leber. Die Entstehung der Entzündung. Leipzig. 1891.

⁵⁾ и ⁶⁾ Massart et Bordet. Recherches sur l'irritabilité des leucocytes. Journ. publ. p. la soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles 1890.

⁷⁾ Габричевскій. Annales de l'Institut. Pasteur, 1890. p. 846.

⁸⁾ Buchner. Berliner Klinische Wochenschrift. 1890. № 47.

¹⁾ Пашутинъ. Лекціи общей патологіи. Ч. I, стр. 409—410.

их не было. Изъ продуктовъ окисленія бѣлковъ одинъ только лейциинъ притягивалъ къ себѣ бѣлые кровяные шарики. Габричевскій показалъ, что какъ живая, такъ и стерилизованная культура многихъ бактерий привлекаютъ лейкоциты; отъ курной же холеры и растворовъ нѣкоторыхъ органическихъ и неорганическихъ веществъ лейкоциты удаляются, наконецъ къ нимъ веществамъ они остаются индифферентными. Висхегъ произвелъ свои опыты также при помощи трубокъ, но наполняя ихъ то протинами изъ разныхъ бактерий, то alkalialbuminat'ами, полученными изъ разныхъ органовъ животныхъ, то наконецъ продуктами окисленія бѣлковъ. Къ первымъ двумъ группамъ было рѣзко выражено стремленіе лейкоцитовъ, изъ третьей же только къ лейцину обнаруживалось это стремленіе. Изложенныя наблюденія даютъ намъ нѣкоторую возможность объяснить себѣ, почему одни вещества вызываютъ воспаленіе, другія—нѣтъ; одніе бактерии при поступленіи въ организмъ производятъ гнойное воспаленіе, другія же, напр. холерныя,—только серозное; наконецъ—, почему при брюшномъ тифѣ бываетъ уменьшеніе въ крови бѣлыхъ шариковъ ¹⁾, тогда какъ при крупозной пневмоніи ²⁾, рожѣ ³⁾, сибирской язве ⁴⁾—наблюдается значительный лейкоцитозъ. Повторяю, что всѣ эти изслѣдованія новѣйшаго времени проливаютъ нѣкоторый только свѣтъ въ эту темную область и дѣло будущаго выяснитъ, какъ далеко простирается вліяніе хеміотаксиса въ животномъ организмѣ. Въ настоящее же время хеміотактическая теорія многими оспаривается.

Это наглядно видно даже изъ бѣлаго обзора литературы по вопросу о происхожденіи лейкоцитоза. Когда замѣчено было, что многія вещества при экстравазюлярномъ введеніи вызываютъ мѣстное накопленіе лейкоцитовъ, иногда очень значительное, ихъ начали вводить прямо въ кровь. При этомъ оказалось, что кровь становилась гораздо богаче бѣлыми шариками. Еще Cohnheimъ допускалъ, что при мѣстныхъ воспаленияхъ, особенно сопровождающихся обильнымъ нагноеніемъ, должно быть увеличеніе въ циркулирующей крови общей суммы бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Утверждая, что

¹⁾ и ²⁾ Усеновъ. Кровь, какъ ткань. 1890.

³⁾ Limbeck. Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Zeitschrift für Heilkunde. 1890.

⁴⁾ Bollinger. Milzbrand. 1872. SS. 2—101.

гнойныя массы составляются исключительно изъ эмигрировавшихъ лейкоцитовъ, Cohnheimъ не могъ иначе думать. Для объясненія же этого явленія онъ предположилъ, что во время воспаленія селезенка и лимфатическія железы усиленно продуцируютъ бѣлые кровяные шарики. Предположеніе Cohnheim'a подтвердилось. Новѣйшими изслѣдованіями доказано ¹⁾, что лимфатическія железы, близкія къ воспаленному мѣсту, увеличиваются въ объемѣ и усиленно вырабатываютъ бѣлые кровяные шарики. Последнее доказывается во 1) присутствіемъ въ нихъ значительнаго количества каріокINETическихъ фигуръ, а во 2) тѣмъ, что въ венахъ, идущихъ отъ этихъ железъ къ мѣсту воспаленія констатируется увеличеніе лейкоцитовъ. Въ силу этого, при существованіи гдѣ-либо въ организмѣ большаго воспалительнаго очага, замѣчается не только въ сосудахъ воспаленной части, но и въ общей массѣ крови повышенное содержаніе лейкоцитовъ.

Когда было доказано существованіе воспалительнаго лейкоцитоза, то для объясненія его происхожденія появились разныя теоріи и, конечно, не могла не выступить на сцену хеміотаксиса, ибо мысль о хеміотактическихъ свойствахъ лейкоцитовъ уже была подтверждена нѣкоторыми опытами Leber'a. Раньше другихъ Weigert ²⁾ довольно опредѣленно высказался за существованіе хеміотактической способности у лейкоцитовъ и воспалительный лейкоцитозъ объяснилъ тѣмъ, что при воспаленіи въ кровь поступаютъ вещества, оказывающія притягательное дѣйствіе на лейкоциты. Нѣсколько ранѣ Limbeck ³⁾ гораздо осторожнѣе высказался по этому вопросу, склоняясь къ мнѣнію Cohnheim'a, по которому обильное появленіе въ крови безцѣпныхъ шариковъ зависитъ отъ раздраженія воспалительными продуктами кровянообразовательныхъ органовъ. Впослѣдствіи же Limbeck ⁴⁾ объяснилъ воспалительный лейкоцитозъ также хеміотактическими свойствами лейкоцитовъ. Воспалительные продукты, циркулируя въ крови, притягиваютъ къ себѣ уже готовые бѣлые шарики, которыхъ всегда находится много въ кровотоверныхъ органахъ. Противъ такого взгляда выступилъ

¹⁾ Подвысоцкій. Основы общей патологій. Т. I стр. 370.

²⁾ Weigert. Ueber Chemotaxis. Hygienische Rundschau. 1891. № 15.

³⁾ Limbeck. Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Zeitschrift für Heilkunde. 1889. Bd. X. S. 392.

⁴⁾ Limbeck. Grundriss einer klinischen Pathologie d. Blutes. Jena. 1892.

Römer¹⁾. Онъ не признаетъ химіотактического вліянія и думаетъ, что вещества, вызывающія лейкоцитозъ, производятъ формативное раздраженіе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, циркулирующихъ въ крови, вслѣдствіе чего послѣдніе дѣлятся въ самой крови и такимъ образомъ получается увеличенное содержаніе лейкоцитовъ. Для доказательства своего взгляда Römer приводитъ нѣсколько фактовъ, найденныхъ имъ при инъекціяхъ въ венозную кровь бактеріальныхъ протенновъ и щелочныхъ альбуминатовъ. Самымъ доказательнымъ казалось бы то обстоятельство, что Römer при своихъ опытахъ находилъ фигуры дѣленія въ ядрахъ лейкоцитовъ венозной циркулирующей крови. Однако возрѣніе Römer'a на происхожденіе лейкоцита многими авторами опровергается и видѣныя имъ фигуры дѣленія не признаются такими, такъ какъ онѣ появляются безъ предшествующаго измѣненія хроматинной субстанціи ядеръ. Н. В. Усковъ²⁾, опровергая взглядъ Arnold'a, сходный со взглядомъ Römer'a, считаетъ кажущіяся фигуры дѣленія за разрывъ, ломку ядра и предлагаетъ для обозначенія этого процесса специальное названіе «кариоклизисъ». Особенно возражаетъ противъ взгляда Römer'a—Löwit³⁾. Последний авторъ провѣрилъ опыты Römer'a, но получилъ другіе результаты, которые заставляютъ его отринуть, какъ химіотактическую теорію лейкоцитоза, такъ и теорію размноженія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ циркулирующей крови. При своихъ опытахъ Löwit'у удалось констатировать, что многія вещества, будучи введены въ кровь, вызываютъ сначала кратковременное уменьшеніе количества лейкоцитовъ, вслѣдствіе разрушенія ихъ (leucolysis). Такой же недостатокъ можетъ появляться и при отсутствіи веществъ, разрушающихъ бѣлые кровяные шарики, напр., по Löwit'у, одно привязываніе кролика или охлажденіе его тѣла уже вызываетъ постепенное уменьшеніе (leucopenia) въ крови количества лейкоцитовъ. Въ этихъ фактахъ Löwit видитъ причину самого лейкоцитоза. Лейкоцитозъ, по его мнѣнію, происходитъ здѣсь почти также, какъ и нормальное замѣненіе отживающихъ лейкоцитовъ. Въ кровообразовательныхъ

органахъ всегда есть запасъ молодыхъ лейкоцитовъ, которые и посылаются въ кровь по мѣрѣ умиранія старыхъ. Когда же ихъ сразу много погибаетъ, въ кровь поступаетъ бѣльное количество молодыхъ. Löwit подтвердилъ свой взглядъ тѣмъ, что, въ періодъ уменьшенія числа лейкоцитовъ, считывать ихъ одновременно въ крови и лимфѣ груднаго протока; при этомъ онъ нашелъ, что уменьшеніе лейкоцитовъ въ крови сопровождается значительнымъ увеличеніемъ числа ихъ въ лимфѣ. Понятно только, почему въ такомъ случаѣ является въ крови избытокъ бѣлыхъ шариковъ. Мнѣ кажется, что для объясненія этого обстоятельства нужно имѣть въ виду нѣкоторую продолжительность ненормальнаго раздраженія кровеносныхъ органовъ веществами, поступившими въ кровь или даже самими продуктами распада лейкоцитовъ; получится усиленная продукція лейкоцитовъ, которые токомъ лимфы и будутъ, такъ сказать, вымываться въ кровь безъ всякаго химіотактического притяженія. Намъ кажется поэтому, что теорія Löwit'a наиболее близка къ истинѣ: она проста и наиболее понятна.

Rieder⁴⁾ считаетъ общій лейкоцитозъ только кажущимся явленіемъ; онъ думаетъ, что воспалительный лейкоцитозъ, если и бываетъ, зависитъ отъ незначительнаго только увеличенія общей суммы циркулирующихъ въ крови лейкоцитовъ. Признаваемый же многими авторами лейкоцитозъ основанъ на неравномерномъ распредѣленіи лейкоцитовъ: въ однихъ частяхъ сосудистой системы происходитъ уменьшеніе ихъ числа, въ другихъ же, преимущественно периферическихъ, накопленіе, т. е. какъ разъ въ тѣхъ мѣстахъ, изъ которыхъ по большей части и берется кровь для счета бѣлыхъ шариковъ. Rieder признаетъ однако химіотактическія свойства лейкоцитовъ и склоненъ объяснять свой, такъ сказать, мѣстный лейкоцитозъ такимъ же образомъ, какъ при подожогѣ или введеніи вещества. Будучи вприсунуты въ кровь, вещества эти сами распредѣляются неравномерно и, притягивая къ себѣ лейкоциты, производятъ поэтому накопленіе ихъ въ однихъ частяхъ съ соответственнымъ уменьшеніемъ въ другихъ.

Изъ этого краткаго изложенія взглядовъ изслѣдователей на происхожденіе лейкоцитоза видно, на сколько недоконзательна теорія химіотаксиса даже въ главномъ своемъ примѣненіи. Тѣмъ не менѣе фактъ существованія лейкоцитоза почти всѣми изслѣдова-

¹⁾ Römer, Ueber den formativen Reiz der Proteine Buchner's auf Leucocyten. Berlin, klin. Wochenschrift. 1891. N. 36.

²⁾ Усковъ. Кровь, какъ ткань. 1891. Спб. стр. 55.

³⁾ Löwit. Studien zur Physiologie und Pathologie d. Blutes und d. Lymph. Jena 1892.

⁴⁾ Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig. 1892.

телями признается не только как патологическое явление, но даже при некоторых физиологических условиях, например, так называемый пищеварительный лейкоцитоз. Словом, количество бѣлых шариковъ въ циркулирующей крови не представляет какой-либо постоянной величины: оно колеблется въ зависимости отъ различныхъ условий. Условия эти въ послѣднее время тщательно изучаются и уже выяснены некоторые весьма интересные факты. Что же касается значенія для организма колебаній въ количествѣ лейкоцитовъ, то въ этомъ отношеніи сдѣлано еще очень мало, такъ что пока существуютъ одни только предположенія. Относительно же интересующаго меня вопроса, именно, какъ протекаетъ воспалительный процессъ, возникающій на уже готовой лейкоцитозной почвѣ,—я не нашелъ никакихъ указаній въ доступной мнѣ литературѣ. Отсутствие литературныхъ данныхъ, чужаго опыта значительно затрудняло мою работу. Я принужденъ былъ крайне критически относиться какъ къ постановкѣ опытовъ, такъ и къ самому наблюденію макроскопическихъ и микроскопическихъ картинъ. Только благодаря чрезвычайно внимательному отношенію къ моей работѣ многоуважаемаго Николая Васильевича Ускова и постоянной нравственной поддержкѣ съ его стороны, мнѣ удалось довести работу до конца, за что считаю своимъ долгомъ принести ему мою искреннюю благодарность.

Опыты свои я производилъ на собакахъ. Общее число бѣлыхъ шариковъ въ крови собакъ не такъ легко изменяется, какъ напр. у кроликовъ, на которыхъ уже одно привязыванье оказывается въ этомъ отношеніи вліаніе. Подъ опытовъ одновременно находилось двѣ собаки: на одной, съ нормальнымъ содержаньемъ въ крови бѣлыхъ шариковъ, я наблюдалъ теченіе ранъ, такъ сказать, при физиологическихъ условияхъ, тогда какъ другая служила для такихъ же наблюденій при лейкоцитозномъ состояніи крови. Иногда же тѣ и другія наблюденія производились надъ одной собакой, при чемъ сначала наблюдалось нормальное теченіе ранъ, а затѣмъ—лейкоцитозное. Такимъ образомъ у меня получились цѣлый рядъ препаратовъ съ нормальными и лейкоцитозными ранами, которыя сравнивались между собой при условіи одинаковой продолжительности теченія. Кромѣ того одновременно съ раненіями роговицы производились также рѣзанія раны на кожѣ ушей, чтобы имѣть возможность судить о теченіи при упомянутыхъ условияхъ ранъ сосуди-

стыхъ тканей. Наконецъ я имѣлъ въ виду прослѣдить также, оказываетъ ли вліаніе на раны тотъ лейкоцитозъ, который наступаетъ во время нормальнаго ихъ теченія. Отсюда слѣдуетъ, что опыты мои распадаются на три серии:

- 1) Раны при нормальномъ содержаніи въ крови лейкоцитовъ съ продолжительностью теченія въ 1 день, 2 дня, 3 дня, 5 и 7 дней.
- 2) Раны при увеличенномъ содержаніи въ крови лейкоцитовъ съ такими же сроками существованія.
- 3) Раны съ присоединившимся лейкоцитозомъ на 2 день теченія, на 3, 6 и на 7 день.

Срокъ въ 7 дней избранъ крайнимъ потому, что трудно при помощи скинпидара поддержать у собакъ болѣе продолжительное время лейкоцитозное состояніе, чтобы у животнаго не появились серьезные разстройства со стороны пищеварительныхъ и мочевыхъ органовъ. Эти разстройства дѣлаютъ невозможнымъ дальѣйшее наблюденіе, такъ какъ животное становится болынымъ: оно теряетъ аппетитъ, появляются частые позывы къ мочеиспусканію, бѣлокъ въ мочѣ и даже кровяной поносъ. Передъ началомъ опытовъ собаки выѣшивались, измѣрялась температура in recto и каждый разъ брались кровь изъ довольно глубокаго разрѣза кожи уха для счисленія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Если количество лейкоцитовъ въ одномъ куб. мм. крови оказывалось болѣе 14000, то такая собака считалась въ данное время неподходящей по крайней мѣрѣ для опытовъ 1-й серии. Она сажалась на опредѣленную діету—овсянку съ мясомъ. Ту же пищу получали и другія собаки во время производства наблюденій. У собакъ, какъ и у человѣка, сумма лейкоцитовъ въ 1 mm^3 крови не представляетъ постоянной величины: она колеблется въ различныхъ порціяхъ крови и въ зависимости отъ различныхъ условий. Тѣмъ не менѣе за среднюю норму у человѣка въ настоящее время можно принять 9000 въ 1 mm^3 крови. На основаніи своихъ счисленій я вывелъ ту же среднюю цифру и для собакъ, при чемъ колебанія тысячъ на 2—4 въ ту или другую сторону не считались выходящими изъ нормальныхъ рамокъ. Для счета шариковъ кровь быстро набиралась изъ раны уха, немедленно послѣ появленія въ ранѣ, въ смѣситель Potain'a до дѣленія, находящагося непосредственно подъ расширѣемъ. Послѣ этого капля крови, приставшая къ кончику смѣсителя, быстро вытирается чистыми пальцами и въ смѣситель также быстро втягивается жидкость ($\frac{2}{3}$ NaCl + $\frac{1}{3}$ Ac. ac.), предложенная Усковымъ, до дѣленія 101,

стоящего надъ расширяемъ. Такимъ образомъ втягиваемая кровь разводится въ 100 разъ. Смѣситель вбалтывается минутъ 5 до просвѣтлѣнія помѣшающейся въ немъ жидкости и затѣмъ капля ея наносится на счетную камеру Zeiss'a, послѣ предварительнаго удаленія нѣсколькихъ капель изъ капиллярнаго пространства смѣсителя, гдѣ кровь плохо смѣшивается со втягиваемой жидкостью. Счетъ бѣлыхъ шариковъ производился по способу Thoma ¹⁾, т. е. по подымамъ зрѣнія, которыхъ насчитывалось въ трехъ капляхъ всегда 100.

Послѣ счѣта бѣлыхъ шариковъ животное подвергалось морфийному наркозу (2 шприца Плевада 3% раствора морфия), а непосредственно передъ самой операціей также вдыхало хлороформъ. При такомъ наркозѣ наиболее удобно производить раненія роговицы, такъ какъ собака совсѣмъ не двигаетъ глазами и рана наносится такими, какъ желательнѣе оператору. Cocain'a для мѣстной анестезіи я не употреблялъ, во 1-хъ, потому, что частицы его проникаютъ въ рану и могутъ обусловить большее накопленіе въ ткани лейкоцитовъ, какъ это констатировалъ Kruse ²⁾, а во 2-хъ при анестезіи коканномъ, безъ общаго наркоза, животное такъ сильно двигается въ рану и могутъ обусловить возможности фиксировать его пинцетомъ и нанести правильное раненіе.

Инструменты стерилизовались въ кипящемъ 1% растврѣ соды, затѣмъ погружались въ абсолютный алкоголь и передъ употребленіемъ вытирались стерилизованной ватой. Конъюнктивальный мѣшокъ тщательно вымывался хорошо прокипяченнымъ и еще теплымъ физиологическимъ растворомъ NaCl. Волосы на внутренней поверхности уха тщательно сбривались, ухо обмывалось мыломъ со щеткой, дезинфицировалось растворомъ сулемы (1 : 1000) и передъ нанесеніемъ раненія хорошо вытиралось стерилизованной ватой. Я отказался отъ дезинфекціи конъюнктивальнаго мѣшка соответствующимъ растворомъ сулемы въ виду опасенія, чтобы растворъ этотъ не вызвалъ во 1) раздраженія конъюнктивы, а во 2) оставшись въ конъюнктивальномъ мѣшкѣ, не проникъ въ рану и не оказалъ химіотактическаго вліянія на лейкоциты (Рончевскій). Къ тому же есть нѣкоторое основаніе думать, что тѣ слабыя растворы дезинфицирующихъ веществъ, которыми обыкновенно передъ операціей

промывается мѣшокъ соединительной оболочки, неспособны въ столь короткое время убивать вредныхъ бактерій, что скорѣе они механически удаляютъ ихъ оттуда ³⁾. Эту роль между прочимъ постоянно исполняетъ при нормальныхъ условіяхъ слеза, которой много помогаетъ у животныхъ еще третье вѣко. Этимъ, вѣроятно, объясняется то обстоятельство, что въ конъюнктивальномъ мѣшкѣ вообще мало находится бактерій. Въ механическомъ удаленіи бактерій я лично могъ убѣдиться при своихъ опытахъ. Наноса на рану роговицы несомнѣнно вирулентныхъ стафилококковъ, я получалъ гнойное воспаленіе только въ томъ случаѣ, если при этомъ старался втереть ихъ въ рану. Если же они только наносились на разрѣзъ, результатовъ не получалось въ силу, должно быть, чисто механической причины: стафилококки стирались съ раны третьимъ вѣкомъ и механически удалялись слезой изъ конъюнктивальнаго мѣшка. Тоже самое, вѣроятно, происходитъ и съ микрококками, попадающими въ рану изъ воздуха.

Такъ какъ количество эмигрирующихъ изъ сосудовъ въ поврежденную ткань лейкоцитовъ зависитъ не только отъ присутствія въ ранѣ микроорганизмовъ, особенно гноеродныхъ бактерій, но также отъ величины дефекта, отъ силы, съ которой нанесено поврежденіе и отъ обширности явленій омертвѣнія, сопровождающихъ всякое нарушеніе цѣлости тканей, — то я старался ставить свои опыты при неизмѣняемыхъ однихъ и тѣхъ же условіяхъ, чтобы по возможности исключить вліяніе этихъ факторовъ, или по крайней мѣрѣ свести его на minimum. Самыя раненія я производилъ при раздвинутыхъ вѣконоденниками Демарра вѣлахъ, кончикомъ катарактальнаго ножичка Грѣфе, надавивъ на него маленькую пробку перпендикулярно къ поверхности роговицы и, отступивъ отъ нижняго склеральнаго края, осторожно вкалывался въ роговицу, затѣмъ проводился въ такомъ же положеніи кверху; разрѣзъ обыкновенно не доходилъ до верхняго склеральнаго края. Глазное яблоко фиксировалось пинцетомъ. Операторъ надавливалъ чистой халатъ и обмывалъ руки мыломъ и суземой. При производствѣ разрѣзовъ давленіе по возможности соблюдалось во всѣхъ случаяхъ одинаковое. Я полагаю, что только самое недатическое соблюденіе указанныхъ усло-

¹⁾ Реальная энциклопедія медицинскихъ наукъ. Изд. Эттингера. Т. 6, стр. 94.

²⁾ Kruse. Virchow's Archiv. Bd. 125. S. 260.

³⁾ Доббергъ. Отчетъ V съѣзда русскихъ врачей. «Врачъ», 1894 г. № 1, стр. 26.

вий дасть возможность безошибочно судить о такомъ непостоянномъ явленіи, какъ количество лейкоцитовъ въ воспаленной ткани.

Для вызванія лейкоцитоза избранъ былъ скипидаръ, какъ испытанное и вѣрное въ этомъ отношеніи средство ¹⁾. Скипидаръ вводился прямо въ кровь при помощи инъекцій in v. femoralem или v. jugularem. Такой методъ введенія выбранъ былъ потому, что послѣ впрыскиванія очень быстро начинается (черезъ 1½—2 часа) увеличеніе въ крови числа бѣлыхъ шариковъ и время наступленія лейкоцитоза можетъ быть точно констатировано; кромѣ того анестетикъ у животнаго сохраняется гораздо дольше, чѣмъ при введеніи скипидара въ желудокъ. Чтобы еще меньше было шансовъ нарушить нормальныя отравленія животнаго, скипидаръ вводился въ смѣси съ прованскимъ масломъ, въ отношеніи 1 ч. скипидара къ 10 частямъ прованскаго масла. Количество вводимой смѣси равнялось отъ одного Правацовскаго шприца, емкостью въ 12 куб. мм., до четырехъ, смотря по вѣсу животнаго, такъ что чистаго скипидара впрыскиваемо было заразъ 0,1—0,5. Скипидаръ, прованское масло и шприцы передъ опытомъ стерилизовывались. У животнаго сосчитывались бѣлые кровяные шарики, определялся вѣсъ и температура. Послѣ морфиннаго и хлороформнаго наркоза соответственное мѣсто сбрасывалось, очищалось мыломъ со щеткой, дезинфицировалось сулемой и высушивалось стерилизованной ватой. По вскрытіи кожи съ подкожной кѣлочкой вена отсекаровалась отъ окружающихъ частей, производилось медленное впрыскиваніе и затѣмъ рана зашивалась обеззараженнымъ шелкомъ. Черезъ 1½—2 часа вновь определялось количество бѣлыхъ шариковъ въ 1 мм³ крови и если оно оказывалось повышеннымъ раза въ 1½, то немедленно производились раненія роговичъ и разрывъ на кожѣ здороваго уха, изъ котораго не бралось крови для изслѣдованія. Кровотеченіе изъ ранъ уха тщательно останавливалось стерилизованной ватой и кусокъ такой же ваты оставался на ранѣ во время ея теченія. Поэтому макроскопическихъ наблюденій надъ теченіемъ кожныхъ ранъ ушей нельзя было производить; онѣ въ большинствѣ случаевъ подвергались только микроскопическому изслѣдованію. Если лейкоцитозъ не могъ быть ясно констатированъ въ теченіе означеннаго времени, то раненія производились на слѣдующій день, когда обыкновенно количество бѣлыхъ шариковъ въ цирку-

лирующей крови увеличивалось въ 2, 3 и даже 4 раза. Въ послѣдующіе дни лейкоцитозъ по мѣрѣ надобности поддерживался тѣмъ же способомъ. Обыкновенно послѣ каждаго впрыскиванія лейкоцитозъ держится дня два, такъ что повторная инъекція иногда дѣлалась только на третій день. Противъ подобной постановки опытовъ можно сдѣлать весьма существенное возраженіе. Такъ какъ въ кровь вводился скипидаръ, то весьма возможно, что изъ крови онъ поступалъ въ раны, гдѣ, дѣйствуя раздражающимъ образомъ, могъ притягивать лейкоцитовъ въ бѣльшемъ количествѣ. Въ свою защиту я долженъ сказать, что скипидаръ, какъ легучее вещество, довольно быстро выдѣляется изъ организма дыхательными и мочевыми путями, такъ что послѣ однократнаго впрыскиванія черезъ сутки его уже нѣтъ въ организмѣ, даже своеобразный запахъ мочи констатируется только въ теченіе первыхъ сутокъ. Поэтому, по крайней мѣрѣ въ тѣхъ моихъ опытахъ, гдѣ раненія наносились на другой день послѣ впрыскиванія, скипидаръ не имѣлъ никакого вліянія на раны. Чтобы не быть голословнымъ, я старалась отыскать такой способъ вызванія лейкоцитоза, при которомъ исключалась бы возможность поступленія въ рану постороннихъ веществъ; но найти его мнѣ не удалось. Впрыскиваніе бактерий и продуктовъ ихъ жизнедѣятельности, какъ это производили Buchner, Römer и др., точно также вызваніе воспалительнаго лейкоцитоза путемъ нанесенія значительныхъ травмъ, — нисколько не исключали указанной возможности.

Благодаря только любезности д-ра Рокицкаго, работавшаго вмѣстѣ со мной, мнѣ представилась возможность убѣдиться, что констатированное при нашихъ опытахъ большее количество лейкоцитовъ въ ранахъ лейкоцитозныхъ животныхъ нисколько не зависитъ отъ возможнаго выходанія скипидара черезъ стѣнки сосудовъ въ поврежденную ткань. Д-ръ Рокицкий предпринимательно указалъ мнѣ на собаку, у которой имѣлось въ виду произвести экстирпацию брызжечныхъ лимфатическихъ железъ. Еще до операціи у этой собаки была найдена лейкоцитозъ, при 20825 бѣлыхъ и 596000 красныхъ шариковъ въ 1 мм³ крови. Послѣ лапаротоміи съ указанной цѣлью оказалось, что железы mesenterii совершенно увеличены.

Это обстоятельство осложняло постановку предположеннаго опыта, а потому рана брюшныхъ покрововъ была lege artis зашита и собака оставлена въ покое. Черезъ нѣсколько дней при нормальной

¹⁾ Гольцманъ. Къ вопросу о лейкоцитозѣ. Спб. 1893.

температурѣ собака оправилась отъ операций, стала охотно принимать пищу и повидимому была совершенно здорова,—но лейкоцитозъ усилился. Этого-то, такъ сказать, идиопатическій лейкоцитозъ и далъ мнѣ возможность проконтролировать мои предыдущіе опыты.

Обработка препаратовъ употреблялась слѣдующая. Роговицы и кусочки уха съ ранениями весьма быстро послѣ вырѣзыванія ихъ у живаго наркотизированнаго животнаго, переносились для фиксации въ насыщенный растворъ сулемы, приготовленный по рецепту Heidenhain'a. Къ $\frac{1}{2}\%$ раствору поваренной соли прибавлялось столько сулемы, сколько могло раствориться—небольшой избытокъ: обыкновенно сулемы выходило около 7,5—8%. Все это нагревалось до кипѣнія и затѣмъ послѣ охлаждения фильтровалось черезъ пропускную бумагу. Препараты оставались въ растворѣ сулемы не болѣе 2-хъ часовъ, такъ какъ, послѣ продолжительнаго пребыванія, въ нихъ остаются кристаллы сулемы, которые затрудняютъ микроскопическое изслѣдованіе. По истеченіи означеннаго времени фиксированные препараты промывались 24 часа въ проточной водѣ, чтобы удалить крупныя кристаллы сулемы, затѣмъ переносились на сутки и болѣе въ физиологическій растворъ поваренной соли, который по возможности часто мѣнялся. Обмытые дистиллированной водой препараты клались на 2—3 сутокъ въ квасцовый карминъ Греннахера (1 ч. карм. въ порошок.—5 ч. квасц.—100 ч. воды кипятится до темно-вишневаго цвѣта и по охлажденіи фильтруется).

Послѣ окраски препараты опять промывались въ проточной водѣ (3—4 часа) для удаленія избытка краски и переносились для уплотненія въ 90° спиртъ часа на 4, затѣмъ на сутки въ абсолютный алкоголь, чѣмъ достигалось еще большее уплотненіе ихъ и обезвоживанье. Наконецъ препараты просѣивались въ теченіи двухъ сутокъ в. oleo ligni cedri и заключались въ восковую массу, приготовленную изъ 40 ч. спермацета, 5—10 ч. olei Ricini (смотря по степени требуемой плотности) и 1 ч. желтаго воска. Передъ заключеньемъ въ означенную смѣсь послѣдняя ставилась съ препаратами сутокъ на двое въ термостатъ, чтобы они по возможности лучше пропитались массой. Не хорошо оставлять на долго препараты в. oleo ligni cedri, такъ какъ отъ этого они дѣлаются хрупкими; отъ продолжительнаго же пребыванія въ расплавленной восковой массѣ они чернеютъ и размягчаются.

Срѣзы толщиной въ 0,01 мм. производились микротомомъ Schantz'a и переносились на предметныя стеклышки, гдѣ укрѣ-

ялись 90° спиртомъ. Черезъ сутки они настолько приставали къ стекламъ, что при дальнѣйшей обработкѣ не влияли. Послѣдняя состояла въ послѣдовательномъ примѣненіи слѣдующихъ веществъ: скипидаръ—для растворенія восковой массы, абсолютный алкоголь—для удаленія скипидара, спиртовый растворъ озона (60 ч. воды—40 ч. 90° спирта+1 ч. озона)—для двойной окраски, опять абсолютный алкоголь, скипидаръ и наконецъ скипидарный растворъ канадскаго бальзама, въ которомъ препараты, покрытые объективными стеклышками, уже и сохраняются годными для микроскопическаго изслѣдованія. Препараты разсматривались при увеличеніи въ 420 разъ (Zeiss, ок. 4, сист. DD).

Послѣ этихъ общихъ замѣчаній, переходжу къ описанію клиническаго теченія и микроскопическихъ картинъ отдѣльныхъ ранъ, распредѣливъ ихъ по группамъ, соответственно продолжительности существованія. Въ каждую группу должно войти 4 рѣзанныхъ раны одного срока: двѣ корнеальныхъ и двѣ ушныхъ, изъ которыхъ двѣ протекали при нормальномъ содержаніи въ крови бѣлыхъ шариковъ, другія-же двѣ (корнеальная и ушная)—при лейкоцитозѣ. Я буду останавливаться главнымъ образомъ на ранахъ роговой оболочки, такъ какъ раны ушей производились скорѣе для контроля, чѣмъ для систематическаго ихъ изученія. Описываемая ниже микроскопическія картины наблюдались на поперечныхъ срѣзахъ.

I-я группа. 24 часа послѣ раненія.

1. Раны на лейкоцитозной почвѣ.

Собака, вѣсомъ въ 11850 гтм., при температурѣ 38,5 и количествѣ бѣлыхъ шариковъ въ 1 куб. мм. крови = 8694—вырѣснута в. femoralem 2 шприца скипидара съ масломъ. Черезъ часъ число лейкоцитовъ въ 1 мм³ крови = 14677. Произведены раненія роговицы и кожи уха. На другой день: вѣсъ 11830 гтм., температура 38,2° С., число лейкоцитовъ 20697.

а) *Корнеальная рана.* Животное пищу принимаетъ охотно, глаза держитъ полуоткрытыми. Отдѣленія изъ конъюнктивальныхъ мѣшковъ не замѣчается. Слизистая оболочка въсь не инъекцирована. На конъюнктивѣ bulbi видны отдѣльныя довольно толстыя сосуды. Мѣсто, гдѣ она была захвачена въ пинцетъ при фиксированіи глаза, представляетъ сплошную красноту. Вокругъ роговицы видны

розовый поясок. Края раны расходятся. Они представляют густое сфероватое помутнение, которое распространяется в обе стороны на некоторое расстояние от раны и без резких границ переходит в прозрачную часть роговицы. При боковом освещении видно, что густое помутнение простирается мм. на 2 от краев раны, остальная часть роговицы также не вполне прозрачна: обнаруживается диффузную мутноватость.

При микроскопическом исследовании бросается в глаза чрезвычайное обилие клеточных элементов, которые так густо располагаются вокруг зияющей раны и на некотором расстоянии от нее, что трудно даже рассмотреть основную субстанцию ткани роговицы. По мере удаления от разреза количество клеток уменьшается, однако, их все-таки очень много разбросано по всему срезу. Все клетки представляются многоядерными, но так, что отдельные ядра каждой клетки соединены между собой более или менее толстыми перемычками. Ядра очень хорошо окрашены кармином, протоплазма же клеток может быть замечена только при поворотах микрометрическим винтом. Попадают между многоядерными клетками, особенно вблизи разреза, и клетки с одним хорошо окрашенным ядром, но в таком незначительном количестве, что их нужно тщательно искать. Лимфатические клетки оказываются раздвинутыми и вытолкнутыми многоядерными клетками — лейкоцитами. Кроме того в щелях попадают веретенообразные клетки, протоплазма которых оканчивается на коротких, то длинными, переходящими в волокна, отростках. На плоскостных срезах видны целые вереницы многоядерных лейкоцитов, которые тянутся по направлению к разрезу, а также попадают в полость зрени плоские кругловатые клетки с отростками или без них, отличающиеся от лейкоцитов своей величиной и иногда более интенсивной окраской протоплазмы.

б) *Ушная рана.* При осмотре кожной раны уха края ее оказываются несколько приподнятыми, инфильтрованными и разошедшимися, а дно выполнено небольшими свертками крови. Под микроскопом видно, что вся ткань кожи на значительном расстоянии от краев раны переполнена клеточными элементами, которые по своей малой величине и по формам ядер должны быть признаны многоядерными лейкоцитами. Попадающие на срезах сосуды оказываются расширенными и набитыми кровяными шариками, между которыми заметно много лейкоцитов со светлой про-

топлазмой и несколькими, соединенными между собой ядрами; видны также и одноядерные с круглым ядром.

2. Раны при нормальном содержании в крови лейкоцитов.

Собака, весом в 6250 гм., при температурѣ тѣла 38,8° С. Въ 1 см³ крови насчитано у нея 8329 лейкоцитовъ. Нанесены раны роговицы и уха. На слѣдующій день количество лейкоцитовъ въ 1 см³ крови оказалось равнымъ 10061, вѣсъ 6200 гм., т-ра 38,5° С.

а) *Корнеальная рана.* Макроскопическая картина раны черезъ сутки послѣ операціи представляетъ довольно явное отличие отъ таковой-же при лейкоцитозѣ. Расхождение краевъ меньше. Они представляютъ только легкое сфероватое помутнение, ясное замѣтное при боковомъ освѣщеніи и распространяющееся на весьма небольшое расстояние отъ раны. Остальная часть роговицы оказывается совершенно прозрачной. Отдѣленія изъ конъюнктивальнаго мѣшка нѣтъ, гиперемія также нѣтъ, за исключеніемъ той части конъюнктивы, которая была захвачена въ пинцетъ при фиксаціи глазаго яблока.

При микроскопическомъ исследованіи только у самыхъ краевъ раны видны въ небольшомъ количествѣ многоядерные лейкоциты и круглыя клетки съ круглымъ-же резко окрашеннымъ ядромъ. Въ тканевыхъ промежуткахъ замѣтны длинныя узкія окрашенныя карминомъ образования. Сверху всего этого на плоскостныхъ срезахъ попадаютъ большія клетки кругловатой, овальной или подковообразной формы съ большимъ ядромъ. Нѣкоторыя изъ нихъ снабжены длинными или укороченными отростками. Встрѣчаются мѣтны въ клеткахъ опительнаго слоя роговицы, въ самой-же ткани не видно карокинетическихъ фигуръ.

б) *Ушная рана.* Инфильтраціи краевъ раны не замѣчается. Подъ микроскопомъ количество клеточныхъ элементовъ, по сравнению съ такой-же раной лейкоцитознаго животнаго, оказывается значительно меньшимъ.

Заключеніе, которое можно вывести изъ рассмотрѣнныхъ препаратовъ, само собой дѣлается яснымъ. У лейкоцитознаго животнаго травматически возпаленныя роговицы представляютъ болѣе интенсивныя и болѣе обширныя помутненія, чѣмъ у животнаго съ нормальнымъ содержаніемъ въ крови бѣлыхъ шариковъ, а на микроскопическихъ препаратахъ отъ перваго животнаго констатируется

гораздо большее количество многоядерных лейкоцитов. Ввиду того, что понятия «большой и меньший» представляются довольно растяжимыми и субъективными—я намерен, если позволит время, приложить рисунки этих препаратов, присоединив к ним для сравнения рисунок препарата и от животного с упомянутым идиопатическим лейкоцитозом.

II-я группа. Двое суток послѣ раненія.

1. Раны на лейкоцитозной почвѣ.

Собаки, вѣсомъ въ 7850 grm., при т-рѣ in recto 38,3° С. и количествѣ бѣлыхъ шариковъ въ 1 mm³ крови = 7184, выпрыснута in v. femoralem 2 шприца скиндара съ масломъ. Черезъ 2 часа послѣ выпрыскиванія число лейкоцитовъ оказалось уже равнымъ 17710. Поэтому произведены раненія роговицы и уха. На другой день число лейкоцитовъ = 28820, вѣсъ 7800 grm., т-ра 38,6. Животное весело, охотно принимаетъ пищу. Въ другую бедренную вену выпрыснута еще 2 шприца такого-же стерилизованнаго скиндара. По истеченіи двухъ сутокъ число лейкоцитовъ въ 1 mm³ крови = 31552, т-ра 38,5, вѣсъ 7720 grm. Собака нѣсколько вяла, но пищу принимаетъ.

а) *Раны роговицы.* Макроскопически, у живаго животнаго, раненія роговицы представляютъ слѣдующій видъ. Края раны расходятся, дно не имѣетъ блеска, интенсивное сѣроватое помутнѣніе распространяется отъ раны на значительное протяженіе, переходя постепенно во все болѣе и болѣе прозрачныя части роговицы. Изъ конъюнктивальныхъ мѣшковъ не замѣчается никакого отдѣленія. Слизистая оболочка вѣкъ слегка гиперемирована, а conjunctiva bulbi снабжена значительнымъ количествомъ расширенныхъ сосудовъ. Кромѣ того вокругъ соглене замѣтна эписклеральная инъекція.

На микроскопическихъ препаратахъ—края раны заходятъ. Въ ткани роговицы, особенно вблизи разрыва—очень много кругловидныхъ многоядерныхъ клѣтокъ со свѣтлой протоплазмой—лейкоцитовъ. У самой раневой щели—одноядерныхъ клѣточекъ больше, чѣмъ въ такой-же ранѣ съ теченіемъ въ одинъ сутки. Кромѣ того видны и такія многоядерныя клѣтки, ядра которыхъ не имѣютъ связи между собой—это распадающіеся многоядерныя лейкоциты.

Тканевыя щели раздвинуты и переполнены лейкоцитами. Вблизи разрыва не видно постоянныхъ клѣтокъ роговицы, которыя отличаются своей величиной и присутствіемъ отростковъ; онѣ встрѣчаются поодаль отъ раны. Здѣсь въ соковыхъ каналахъ, кромѣ лейкоцитовъ, лежатъ также веретенообразныя клѣтки, ядра которыхъ довольно хорошо окрашены карминомъ, а на стѣнкахъ канальцевъ можно замѣтить тонкія образованія безъ протоплазмы. КаріокINETическихъ фигуръ ни въ ядрахъ эпителиальныхъ клѣтокъ, ни въ клѣткахъ самой ткани роговицы не видно.

б) *Раны уха.* Края раны представляются значительно инфильтрованными, приподнятыми, такъ что разрывъ сильно зашитъ. Раневыя поверхности и дно раны сухо: какого-либо отдѣленія не замѣчается. Подъ микроскопомъ та-же картина, кака я описана раньше на препаратахъ изъ уха лейкоцитознаго животнаго спустя 24 часа отъ нанесенія разрыва: то-же переполненіе сосудовъ и такое-же обиліе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ ткани.

2. Раны при обыкновенномъ содержаніи въ крови лейкоцитовъ.

Животному нанесены раненія роговицы и уха послѣ счета бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, которыхъ оказалось въ 1 mm³ крови 13420 при вѣсѣ въ 3620 grm. и т-рѣ in recto 38,3° С. На слѣдующій день: число лейкоцитовъ = 14000, вѣсъ 3580 grm., т-ра 38,5°. Въ концѣ вторыхъ сутокъ: въ 1 mm³ крови лейкоцитовъ 13806, вѣсъ 3500 grm., т-ра 38,8°.

а) *Раны роговицы.* Края разрыва очень незначительно расходятся, при чемъ дно отличается блескомъ. Сѣроватое помутнѣніе замѣтно только на самомъ мѣстѣ разрыва, при боковомъ-же освѣщеніи отъ него въ обѣ стороны на незначительное разстояніе отходитъ тонкое облачко. Гиперемія и отдѣленія не замѣчается. На микроскопическихъ препаратахъ видно, что въ разрывѣ съ обѣихъ сторонъ проникаютъ эпителиальныя клѣтки, въ ядрахъ которыхъ, подалше отъ раны, попадаются митотическія фигуръ. У самаго разрыва въ ткани роговицы находятся одноядерныя клѣтки, происхожденіе которыхъ съ точностью трудно опредѣлить, есть также въ незначительномъ числѣ и многоядерныя клѣтки со свѣтлой протоплазмой, ядра которыхъ лежатъ совершенно отдѣльно. Многоядерныхъ лейкоцитовъ съ соединенными между собою ядрами—очень мало у краевъ раны. Они находятся разбросанными въ оди-

ночку и на некоторомъ разстояніи отъ мѣста разрѣза. Кромѣ того у самыхъ краевъ раны и почти параллельно имъ замѣчаются овальныя или скорѣе веретенообразныя клѣтки съ весьма короткими отростками; ядра этихъ клѣтокъ болѣе окрашены на периферіи, чѣмъ въ центрѣ; контуры ядеръ рѣзкіе. Въ ткани роговицы попадаются немногочисленныя каріокINETическія фигуры дѣленія въ видѣ звѣздъ и въ стадіи метакинеза.

б) *Раны уха.* Приподнятія краевъ раны совсѣмъ не замѣчаются или только самое незначительное. Раневыя поверхности довольно тѣсно соединены между собой. Подъ микроскопомъ разрѣзъ выполненъ мелкими кругло-клеточными элементами съ однимъ хорошо окрашеннымъ ядромъ; между ними можно еще кой-гдѣ отличить красныя кровяныя шарикъ съ неправильно круглыми контурами. Вблизи раны—распадающіеся лейкоциты въ незначительномъ числѣ, а также и многоядерные, еще не подвергшіеся той-же участи. Кой-гдѣ можно найти веретенообразныя клѣтки соединительной ткани. Расширенія сосудовъ и переполненія ихъ форменными элементами крови не замѣчаются. КаріокINETическія фигуры не видно. Мнѣ кажется, что отсутствіе ихъ объясняется труднымъ прониканіемъ въ ткани уха фиксирующей жидкости, такъ что митозы успеваютъ исчезнуть раньше, чѣмъ подвергнутся дѣйствию сулемы. По той-же, должно быть, причинѣ и ядра многоядерныхъ лейкоцитовъ на препаратахъ изъ кожи уха не такъ хорошо видны, какъ въ ткани роговицы.

Изученіе микроскопическихъ объектовъ этой 2-й группы приводитъ къ заключенію, что раны у животного съ обыкновеннымъ содержаніемъ въ крови бѣлыхъ шариковъ уже въ концѣ вторыхъ сутокъ обнаруживаютъ нѣкоторые признаки заживленія, именно вросаніе эпителія въ раневую щель и каріокINETическія фигуры среднихъ стадій дѣленія какъ въ эпитеіи, такъ и въ клѣткахъ самой ткани роговицы. У лейкоцитознаго-же животного ничего подобнаго еще не замѣчается, напротивъ, клиническая картина корневальныхъ ранъ нѣсколько напоминаетъ гнойное воспаленіе съ накопленіемъ гнойныхъ элементовъ между пластинками роговой оболочки.

III группа. Раны съ трехсуточнымъ теченіемъ.

Нормальные и лейкоцитозныя препараты этой группы получены отъ одной и той-же собаки, при чѣмъ сначала прослѣжено теченіе ранъ при нормальномъ содержаніи въ крови бѣлыхъ шариковъ. Собакѣ, вѣсомъ въ 7200 грм., при т-рѣ 38,5° С. и количествѣ лейкоцитовъ въ 1 mm² крови=9973, нанесено раненіе одной роговицы и здороваго уха.

П о с л ѣ о п ы т а .

Въ концѣ сутокъ:	Кол-ч. лейк. въ 1 mm ² крови.	Вѣсъ въ грм.	Т° С. in recto.
1-хъ	10694	7180	38,6°
2-хъ	9835	7150	38,4°
3-хъ	9950	7100	38,3°

Роговица и рана уха вырѣзаны. Сейчасъ-же послѣ этого произведено выпрыскиваніе in v. femoralem двухъ шприцевъ стерилизованнаго скипидара съ прованскимъ масломъ. Черезъ 2 часа число лейкоцитовъ въ 1 mm² крови оказалось равнымъ 16974, поэтому нанесена рана на другую роговицу и на то-же ухо вдали отъ ранѣе вырѣзанной части.

П о с л ѣ о п ы т а .

Въ концѣ сутокъ:	Кол-ч. лейк. въ 1 mm ² крови.	Вѣсъ въ грм.	Т° С. in recto.
1-хъ	27542	7002	38,7°
2-хъ	19180	6975	38,4°
3-хъ	35288	6830	38,2°

Снова сдѣлано выпрыскиваніе скипидара въ другую v. femor.

Лейкоцитозныя раны вырѣзаны. Я не буду описывать отдѣльно каждой раны изъ этой группы, такъ какъ онѣ по своему клиническому теченію и микроскопическимъ картинамъ почти ничѣмъ не отличаются отъ предыдущей группы. Скажу только, что въ нормальныхъ ранахъ III группы нѣсколько рѣзче выражена наклонность къ регенерации тканей, такъ какъ чаще встрѣчаются митозы и при томъ болѣе позднихъ стадій.

Раны IV и V группъ, т. е. съ теченіемъ въ пять и семь су-

токъ получены отъ двухъ собакъ, такимъ образомъ, что у каждой одновременно произведены были разрывы на обихъхъ роговицахъ и по двѣ раны на здоровомъ ухѣ, которое оставалось нетронутымъ при добываніи крови для счета бѣлыхъ шариковъ. У одной собаки раны протекали при обыкновенномъ содержаніи въ крови бѣлыхъ шариковъ, у другой-же—при повышенномъ.

Взята вполнѣ здоровая, крѣпкая собака, вѣсомъ въ 24 кило, при т-рѣ in recto 38,7° и числѣ лейкоцитовъ въ 1 mm³ крови = 12142. Ей впрыснуто in v. femoralem 4 шприца скипидара съ масломъ (около 0,5 чистаго скипидара). Черезъ 2½ часа количество лейкоцитовъ въ 1 mm³ крови оказалось равнымъ 17809, но ранеша нанесены на другой день, когда число бѣлыхъ шариковъ въ 1 mm³ крови найдено было равнымъ 24355, вѣсь 23980, т-ра 38,8° С. Одна роговица и рана уха вырѣзаны по истеченіи 5-ти сутокъ своего существованія, другая-же—7-ми. Лейкоцитозъ подерживался во время теченія ранъ.

П о с л ѣ р а н е н і й.

Въ концѣ сутокъ:	Колѣч. лейкоц. въ 1 mm ³ крови.	Вѣсь въ грм.	Т° С. in recto.
------------------	--	--------------	-----------------

1-хъ	36142	23975	38,6°
2-хъ	30805	23968	38,5°

Впрыснуто еще два шприца въ другую бедренную вену.

3-хъ	35369	23820	38,8°
4-хъ	27609	23809	38,6°

Впрыснуто снова два шприца in v. jugulare.

5-хъ	40635	23752	38,9°
------	-------	-------	-------

Вырѣзана одна роговица и одна рана уха.

6-хъ	20768	23735	38,3°
------	-------	-------	-------

Еще разъ сдѣлана инъекція двухъ шприцевъ въ другую v. jugulare.

7-хъ	39623	23683	38,5°
------	-------	-------	-------

Взята вторая роговая оболочка и рана уха, животное-же во время наркоза убито. Въ теченіе всего опыта не наблюдалось разстройствъ со стороны отравленій животнаго: оно было нѣсколько апатично, но отъ предлагаемой пищи не отказывалось.

Вторая собака, вѣсомъ въ 4800 грм., при т-рѣ 38,5° и колѣч.

бѣлыхъ шариковъ въ 1 mm³ крови = 9622, служила для изученія ранъ той-же продолжительности, но число лейкоцитовъ во все время теченія ни разу не повышалось даже до 12000.

П о с л ѣ р а н е н і й.

Въ концѣ сутокъ:	Колѣч. лейкоц. въ 1 mm ³ крови.	Вѣсь въ грм.	Т° С. in recto.
------------------	--	--------------	-----------------

1-хъ	10563	4795	38,4°
2-хъ	9386	4805	38,5°
3-хъ	7108	4804	38,6°
4-хъ	8748	4812	38,9°
5-хъ	8773	4815	38,7°

Вырѣзаны одна роговица и рана уха.

6-хъ	10162	4800	38,4°
7-хъ	9340	4795	38,5°

Вырѣзана другая роговая оболочка и рана уха, а животное подъ наркозомъ убито.

IV. Раны съ теченіемъ въ пять сутокъ.

1. На лейкоцитозной почвѣ.

а) *Рана роговицы.* Конъюнктивна вѣкъ немного гиперемирована, но отдѣленія изъ мѣшка соединительной оболочки нѣтъ. Въ конъюнктивѣ глазнаго яблока проходитъ довольно много инъекцированныхъ сосудовъ. Вокругъ роговицы широкій поясъ густой красноты. Края раны расходятся и представляютъ вѣствы съ двумя интенсивное свѣтло-сѣрое помутнѣніе, занимающее значительное пространство. Кромѣ того дно раны какъ-бы шероховато и лишнее блеска.

При микроскопическомъ изслѣдованіи замѣтно, что рана отчасти выполнена мелкими кругло-кѣлочными элементами. Вокругъ раны масса кѣлокъ, тогда какъ количество волоконъ кажется уменьшеннымъ. Нѣкоторыя изъ этихъ кѣлокъ содержатъ по одному круглому ядру, другія—нѣсколько маленькихъ ядеръ, отдѣльно лежащихъ, преобладающее-же большинство приходится на долю многоядерныхъ лейкоцитовъ съ еще соединенными ядрами. Такіе лейкоциты разсыпаны по всему препарату въ значительномъ числѣ и на-

вопляются въ лимфатическихъ щеляхъ, раздвигая ихъ. Понадаются также большія веретенообразныя кѣтки съ зернистой протоплазмой и овальнымъ, довольно хорошо окрашеннымъ ядромъ. Нѣкоторыя изъ нихъ лежатъ свободно, другія-же соединяются своими отростками со стѣнками тканевыхъ щелей. На поперечныхъ срѣзахъ въ пучкахъ волоконъ видно не малое количество полоскообразныхъ тѣлъ, окрашенныхъ карминомъ. Фигуръ дѣленія даже на плоскостныхъ срѣзахъ нельзя найти.

б) *Рана уха*. Края раны значительно выдаются надъ поверхностью кожи уха и удалены другъ отъ друга. Подъ микроскопомъ—на днѣ раны много круглыхъ одноядерныхъ кѣтокъ и распавшихся лейкоцитовъ. Такіе-же элементы находятся и вблизи раневыхъ поверхностей, но ихъ здѣсь мало, остальную-же массу кѣточныхъ накопленій составляютъ многоядерные лейкоциты, вышедшіе изъ сосудовъ. Веретенообразныхъ кѣтокъ соединительной ткани—больше, чѣмъ въ ранахъ предыдущихъ дней: онѣ большей величины и ядра ихъ окрашены интенсивнѣе.

2. Раны на нормальной почвѣ.

а) *Рана роговицы*. Гиперемія конъюнктивы нѣтъ, существуетъ только нѣжный розоватого цвѣта поясокъ вокругъ роговой оболочки. На мѣстѣ разрѣза—небольшое углубленіе, обнаруживающее блескъ. Помутненіе занимаетъ дно и пограничныя части раневыхъ краевъ, оно довольно рѣзко отдѣляется отъ прозрачной для невооруженнаго глаза остальной части роговицы. Подъ микроскопомъ раневое мѣсто роговицы представляется покрытымъ разросшимся эпителиемъ, который проникаетъ въ рану на нѣкоторую глубину. Ниже эпителия раневая поверхность уже сглазилась и окружена отчасти кругловатыми, отчасти же веретенообразными одноядерными кѣтками. Последнія посылаютъ свои отростки съ одного края разрѣза на другой. Многоядерныхъ лейкоцитовъ почти нѣтъ. Наблюдаются митозы въ видѣ дочернихъ звѣздъ.

б) *Рана уха*. Разрѣзъ покрытъ легко отдѣляющимся струномъ, по снятіи котораго рана кажется уже зажившей. Подъ микроскопомъ можно замѣтить между краями разрѣза овальныя или кругловатыя кѣтки, которыя отпадаютъ отъ лейкоцитовъ своей большей величиной. Многоядерныхъ лейкоцитовъ очень мало. Понадаются свободныя ядрышки, которыя, должно быть, составляютъ остатки по-

гибшихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Постоянныя кѣтки соединительной ткани, лежація въ пучкахъ волоконъ или отдѣльно, представляются укороченными и какъ бы набухшими.

Изъ этого описанія видно, что процессъ заживленія ранъ у животного съ нормальнымъ содержаніемъ въ крови лейкоцитовъ находится въ полномъ ходу, тогда какъ раны лейкоцитознаго животного не обнаруживаютъ пока наклонности къ заживленію, а количество амигрированныхъ въ воспаленную ткань лейкоцитовъ все еще велико.

V группа. Раны съ теченіемъ въ семь сутокъ.

1. На лейкоцитозной почвѣ.

а) *Рана роговицы*. По своей клинической картинѣ эта рана очень немногимъ отличается отъ такой же съ продолжительностью теченія въ пять сутокъ. Дно раны сдѣлалось болѣе гладкимъ, ровнымъ и помутненіе начинаетъ отдѣляться отъ прозрачной части роговой оболочки. Подъ микроскопомъ не замѣчается вросшія опительныя кѣтки въ рану. Она выполнена кругло-кѣточными элементами, въ которыхъ помѣщается по нѣсколько отдѣльно лежащихъ небольшихъ ядеръ. Въ окрестности раны такія же кѣтки въ значительномъ количествѣ, а также и многоядерные лейкоциты со свѣтлой протоплазмой и соединенными между собою ядрами. Ихъ однако меньше, чѣмъ на препаратахъ предыдущихъ дней. Соковыя каналцы представляются расширенными. Они наполнены сейчасъ указанными двумя видами бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, среди которыхъ также расположено довольно много веретенообразныхъ кѣтокъ различной величины. Последнія идутъ параллельно волокнамъ основной ткани, отдѣляясь другъ отъ друга незначительнымъ числомъ волоконцевъ. Ядра ихъ овальны съ ядрышками, протоплазма слабо зерниста, нѣрѣдко очень обемиста и вытягивается въ болѣе или менѣ длинные отростки. Кроме того между волокнами замѣчаются длинныя узкія образованія, довольно хорошо окрашенныя карминомъ. Фигуръ дѣленія не замѣчается даже на плоскостныхъ срѣзахъ.

б) *Рана уха*. Макро- и микроскопическая картина этой раны ничѣмъ не отличается отъ той же раны предыдущей группы. Развѣ только многоядерныхъ лейкоцитовъ нѣсколько меньше.

2. Раны на нормальной коже.

а) *Рана роговицы.* Уже при наружном осмотре можно предположить, что рана покрылась эпителием, так как отличается своей гладкостью и блеском. Помутнение довольно резко ограничено, оно занимает только то место, где было нанесено ранение. Под микроскопом оказывается, что эпителий проник в раневую щель и разошелся в довольно толстый слой. В соседних частях находится очень много веретенообразных клеток с одним большим овальным ядром, содержащим несколько ядершек, и с мелко зернистой протоплазмой, постепенно суживающейся и переходящей в волокна. Лейкоциты нет, развѣ только кой-гдѣ и въ единичныхъ экземплярахъ. Въ окрестности зажившей раны на плоскостныхъ срезѣхъ незаметно нормальныхъ постоянныхъ клетокъ роговицы, но во 1) клеткѣ, отличающейся отъ нормальныхъ большей величиной, т. е. большимъ ядромъ и болѣе объемистой зернистой протоплазмой, въ которыхъ изрѣдка попадаются фигуры непрямого дѣленія, а во 2)—клеткѣ меньшей величины, чѣмъ нормальная. Онѣ имѣютъ узкое, продолговатое ядро и небольшое количество протоплазмы, переходящей въ тонкія волокна; иногда же возлѣ этихъ ядеръ даже вовсе не видно протоплазмы, такъ что онѣ кажутся непосредственно прилегающими къ волокнамъ. Подальше отъ разрыва ткань роговицы представляется нормальной.

б) *Рана уха.* Въ теченіи семи дней разрывъ уха успѣлъ уже совсѣмъ зажить. Подъ микроскопомъ лейкоцитовъ не видно, обращаетъ же вниманіе большое число веретенообразныхъ элементовъ, расположенныхъ по преимуществу въ ближайшей окрестности разрыва.

Описанныя микроскопическія картины приводятъ насъ къ заключенію, что, въ смыслѣ заживленія, гладкія рваныя раны протекаютъ худо въ томъ случаѣ, когда въ циркулирующей крови имѣется повышенное содержаніе бѣлыхъ шариковъ. Инфильтрація сильнѣе, чѣмъ при обыкновенномъ среднемъ количествѣ лейкоцитовъ въ mm^3 крови, помутненіе роговицы очень интензивно, обширно, воспалительныя явленія выражены резко, — словомъ клиническая картина такихъ ранъ весьма близко напоминаетъ намъ гнойное воспаленіе роговицы. На микроскопическихъ же препаратахъ

въ этомъ случаѣ мы не наблюдали каріокинетическихъ фигуръ дѣленія, которая составляютъ несомнѣнный признакъ регенераціи ткани, ведущей къ заживленію; обыкновенно же бросалось въ глаза огромное накопленіе въ воспаленной ткани, такъ наз. полинуклеарныхъ лейкоцитовъ. Замѣчательное постоянство этихъ двухъ явленій даетъ право установить фактъ, что обиліе лейкоцитовъ въ ткани какимъ-то образомъ мѣшаетъ возрожденію тканевыхъ элементовъ. Фактъ этотъ, впрочемъ, не представляетъ ничего новаго. Онъ констатированъ еще въ 1888 году Пьянковымъ ¹⁾, который при своихъ наблюденіяхъ замѣтилъ, что когда въ ранѣ является воспалительный процессъ съ накопленіемъ въ ней и въ окрестности гнойныхъ элементовъ, то «подъ микроскопомъ въ этихъ случаяхъ не удавалось видѣть ни одной каріомитотической фигуры дѣленія». Казалось бы, что наблюденіе Пьянкова не согласуется съ позднѣйшимъ открытіемъ Никифорова ²⁾, по которому бѣлые кровяные шарики, эмбриональные въ воспаленную ткань, поглощаются соединительно-тканными клетками во время ихъ роста и размноженія, служатъ для послѣднихъ питательнымъ матеріаломъ и такимъ образомъ способствуютъ пролифераціи клетокъ. Это противорѣчіе только кажущееся. Изъ наблюденій Ziegler'a, Arnold'a и Marchand'a надъ проникновеніемъ клеточныхъ элементовъ въ инородныя тѣла, введенныя въ организмъ, вытекаетъ ³⁾, что такъ наз. эпителиодныя клетки, которыя служатъ образователями вновь развивающейся соединительной ткани, позже появляются въ инородномъ тѣлѣ, чѣмъ лейкоциты. Нужно, следовательно, въ которое время, чтобы эти фибробласты могли развиваться изъ элементовъ матеріи своей ткани и сдѣлаться способными къ движенію и поглощенію бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. До этого же момента соединительно-тканнымъ клеткамъ нуженъ другой питательный матеріалъ, который онѣ и берутъ изъ крови. Если теперь въ ткань сразу эмбрируетъ много лейкоцитовъ, то раздвигая тканевые промежутки и производя давленіе на окружающія части, они тѣмъ самымъ препятствуютъ усиленному притоку питательнаго матеріала, поэтому тканевыя клетки не могутъ развиться до степени фагоцитоза и поглощенія

¹⁾ Пьянковъ. Къ вопросу о регенераціи гипертрофированной гладкой мышечной ткани. Досс. Спб. 1888 г. стр. 19.

²⁾ и ³⁾ Никифоровъ. Bau und Entwickel des Granulationsgewebes. Beiträge Ziegler's. Bd. VIII, 1890. S. 420.

самых лейкоцитов не происходит. Последние скоро умирают, вероятно также вследствие недостатка питания, ядра их разъединяются и лейкоциты становятся гнойными клетками. Отсюда делается понятным, почему обилие лейкоцитов в воспаленной ткани обуславливает худшее течение ран и замедление процессов заживления: оно препятствует пролиферации тканевых элементов.

Мы уже упомянули, что количество эмигрирующих в ткань лейкоцитов зависит от многих причин, как-то: присутствие патогенных микроорганизмов, величина дефекта, обширность омертвления поврежденных тканевых элементов. К этим моментам следует присоединить еще один, значения которого нельзя отрицать даже на основании одних теоретических соображений. Трудно допустить, чтобы при увеличенном содержании в циркулирующей крови бѣлых шариков не происходило болѣе значительнаго выселения ихъ въ воспалительный очагъ. Дѣйствительно, при своихъ опытахъ со скипидарнымъ лейкоцитомъ, я всегда находилъ на микроскопическихъ препаратахъ изъ воспаленной ткани гораздо больше лимфоидныхъ элементовъ, чѣмъ при обыкновенномъ содержаніи ихъ въ крови. Такъ какъ при этомъ замѣчено было и худшее теченіе ранъ, то я считаю себя въ правѣ высказать положеніе, что на почвѣ лейкоцитоза, по крайней мѣрѣ скипидарной, раны протекаютъ дурно и заживленіе ихъ затягивается. Въ препаратахъ изъ воспаленной роговой оболочки, взятой отъ нормальнаго животнаго по истеченіи двухъ сутокъ отъ раненія, уже замѣчаются каріокинетическія фигуры въ ядрахъ эпителиальныхъ и постоянныхъ клетокъ; тогда какъ при лейкоцитозѣ даже въ семисуточныхъ препаратахъ не замѣчается этого признака возрожденія ткани.

Чтобы имѣть возможность обобщить этотъ фактъ и утверждать, что такое же вліяніе на теченіе и заживленіе ранъ оказываетъ вообще обильное содержаніе въ крови бѣлыхъ шариковъ, отъ какой бы причины оно не зависѣло, — словомъ, что вообще лейкоцитозъ дурно вліяетъ на теченіе воспалительнаго процесса, — мнѣ нужно было поставитъ контрольный опытъ безъ введенія или произвольнаго поступленія въ кровь веществъ, способныхъ вызвать лейкоцитозъ. Я уже упоминалъ о собакахъ съ идиопатическимъ лейкоцитозомъ, вслѣдствіе какого-то, къ сожалѣнію точно не опредѣленнаго, измѣненія брызжеечныхъ железъ; на ней-то и изучены были раны съ двухдневнымъ и трехдневнымъ теченіемъ.

До опыта у этого животнаго, вѣсомъ въ 20300 гтм. при т-рѣ

in recto 38,2° C., насчитано было въ 1 мм³ крови 28271 бѣлый шарикъ и 5960000 красныхъ.

Послѣ опыта:

Въ коишѣ сутокъ:	Число лейк. въ 1 мм ³ крови.	Вѣсъ въ гтм.	Т° C. in recto.
1-хъ	34876	19850	38,6°
2-хъ	35825	19700	38,5°
3-хъ	39461	20000	38,8°

Клиническое теченіе ранъ ничѣмъ не отличалось отъ такихъ же при скипидарномъ лейкоцитозѣ: раны зѣлы и поясъ густо помутнѣннй распространялся на большое разстояніе отъ мѣста разрѣза въ обѣ стороны.

На микроскопическихъ препаратахъ видно было такое же значительное накопленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ, какъ и на препаратахъ отъ животныхъ со скипидарнымъ лейкоцитозомъ. Фигуръ дѣленія нельзя найти даже при самыхъ тщательныхъ поискахъ.

Основываясь на этомъ контрольномъ опытѣ, мнѣ кажется, можно съ большою долей вѣроятія утверждать, что въ предыдущихъ случаяхъ скипидаръ не оказывалъ непосредственнаго раздражающаго вліянія на раны и что при всякомъ другомъ лейкоцитозѣ мы будемъ имѣть въ воспалительномъ очагѣ массу эмигрировавшихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ, послѣдствіемъ чего явится дурное теченіе воспалительнаго процесса и болѣе позднее наступленіе явленной регенераціи поврежденныхъ тканей.

Перехожу къ краткому изложенію третьей серіи опытовъ (ср. стр. 35), которые были поставлены съ цѣлью прослѣдить вліяніе на рѣзанныя раны лейкоцитоза, присоединяющагося къ нимъ въ различные періоды ихъ нормальнаго теченія. Такихъ опытовъ произведено было четыре. Въ первомъ лейкоцитозъ вызванъ у собаки въ началѣ вторыхъ сутокъ нормальнаго теченія искусственныхъ раненій роговицы; во второмъ — въ началѣ третьихъ сутокъ; въ третьемъ — спустя пять дней нормальнаго теченія поврежденій и въ четвертомъ — послѣ шестисуточнаго ихъ существованія.

При микроскопическомъ изученіи полученныхъ такимъ способомъ препаратовъ обнаружено большое накопленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ только въ ранахъ, подвергнутыхъ дѣйствію скипидарнаго лейкоцитоза на вторыя сутки своего нормальнаго теченія; въ тѣхъ же роговицахъ, къ ранамъ которыхъ лейкоцитозъ присоеди-

няся на третьи сутки, лейкоцитовъ было очень мало, но за то въ ядрахъ кѣтокъ наблюдались фигуры непримаго дѣленія. Почти вовсе не было лейкоцитовъ въ тѣхъ ранахъ, которыя до вызванія лейкоцитоза просуществовали уже пять и шесть сутокъ, успѣвъ въ теченіе этого времени покрыться эпителиемъ и обнаружить признаки регенерации въ видѣ довольно частыхъ каріокинетическихъ фигуръ дѣленія.

Отсюда вытекаетъ, что лейкоцитозъ, появляющійся во время теченія ранъ, только тогда обнаруживается на нихъ свое обыкновенное дѣйствіе, когда раны еще свѣжи и воспалительный процессъ въ полномъ ходу; въ позднѣйшихъ же стадіяхъ теченія ранъ, когда вызванное травмой раздраженіе уже исчезло, когда наступила уже явленія регенерации и особенно если рана уже покрылась эпителиемъ,—присоединяющійся лейкоцитозъ не оказываетъ никакого замѣтнаго вліянія на раны: лейкоцитовъ весьма немного, а каріокинетическія фигуры встрѣчаются довольно часто.

Подмѣтивъ вышеописанные факты, я захотѣлъ точнѣе опредѣлить, насколько при лейкоцитозѣ замедляется процессъ полного заживленія ранъ въ сравненіи съ тѣмъ же процессомъ у животныхъ съ нормальнымъ содержаніемъ въ крови лейкоцитовъ. Съ этой цѣлью взяты были двѣ собаки; у одной изъ нихъ вызванъ лейкоцитозъ вырыскиваньемъ скиндара и затѣмъ обильнъ въ одинъ и тотъ же день нанесены на роговищу раненія одинаковой глубины, при одинаковыхъ условіяхъ асептики. У лейкоцитозной собаки были поддерживаемъ лейкоцитозъ въ теченіи первыхъ 4 дней. Послѣ этого обѣ собаки оставлены въ покоѣ, никакихъ дальнѣйшихъ манипуляцій надъ ними не производилось, только ежедневно опредѣлялся рѣвъ, измѣрялась температура, изслѣдовалась кровь на содержаніе бѣлыхъ шариковъ и наблюдалось клиническое теченіе ранъ роговищъ до полного ихъ заживленія. Затѣмъ роговыя оболочки были вырѣзаны и подвергнуты микроскопическому изслѣдованію. Не привожу здѣсь исторіи клиническаго теченія этихъ ранъ, такъ какъ въ сущности онѣ ничѣмъ не отличаются отъ соответственныхъ макроскопическихъ картинъ, описанныхъ въ вышеприведенныхъ группахъ. Скажу только, что у нормальнаго животнаго полное заживленіе послѣдовало черезъ 10 дней, у животнаго же, бывшаго въ теченіи первыхъ 4 дней подлѣ лейкоцитозомъ, заживленіе тянулось до 19 дня, т. е. наступило почти вдвое позже. У послѣдняго животнаго помутнѣніе было болѣе интенсивнымъ, чѣмъ

у нормальнаго, а подлѣ микроскопомъ на препаратахъ отъ лейкоцитозной собаки обнаружено у мѣста разрѣза и вообще въ помутненной части большее количество веретенообразно-кѣточныхъ элементовъ, чѣмъ у нормальнаго. Лейкоцитозъ не было ни въ первомъ, ни во второмъ случаѣ.

Резюмируя вкратцѣ результаты моихъ опытовъ, я прихожу къ слѣдующимъ выводамъ:

1) Рѣзанныя раны роговой оболочки при повышенномъ содержаніи въ крови лейкоцитовъ (лейкоцитозѣ) клинически протекаютъ хуже, чѣмъ при обыкновенномъ среднемъ содержаніи въ крови бѣлыхъ шариковъ.

2) Микроскопическое изслѣдованіе ранъ всегда обнаруживаетъ гораздо большее накопленіе въ нихъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ при первомъ условіи, нежели при второмъ.

3) Каріокинетическихъ фигуръ дѣленія кѣтокъ въ препаратахъ изъ лейкоцитозныхъ ранъ не наблюдается.

4) И такъ, лейкоцитозная почка оказываетъ дурное вліяніе на клиническое теченіе рѣзанныхъ ранъ и замедляетъ наступленіе процесса ихъ заживленія.

5) Лейкоцитозъ, случайно появляющійся во время нормальнаго теченія ранъ, только тогда обнаруживаетъ свое вліяніе, если въ поврежденной ткани еще не успѣли наступитъ явленія регенерации.

Что касается практическаго значенія, которое могли бы имѣть эти экспериментальныя данныя, то позволю себѣ только высказать мнѣніе, что съ точки зрѣнія этихъ выводовъ было бы весьма желательно, чтобы у больныхъ, подлежащихъ операциі на роговой оболочкѣ, предварительно изслѣдовалась кровь на содержаніе бѣлыхъ шариковъ и чтобы операциі, по возможности, откладывались въ томъ случаѣ, если констатируется увеличеніе количества лейкоцитовъ въ циркулирующей крови. Можетъ быть, тогда удалось бы совершенно устранить или свести на минимумъ и тотъ незначительный процентъ потерь, который всетаки наблюдается при экстракціяхъ катаракты, не смотря на могущество асептики и антисептики.

Д-ръ Ложечниковъ указываетъ, что излеченіе катаракты при Базедовой болѣзни ¹⁾ (и при сахарномъ мочеизнуреніи) про-

¹⁾ Ложечниковъ. Вѣстникъ Офтальмологіи. Май—Іюнь. 1891 г., стр. 222.

текает съ осложненіемъ въ постъопераціонномъ періодѣ, такъ какъ эта болѣзнь способствуетъ «воспалительнымъ явленіямъ то со стороны роговой, то со стороны радужной оболочки». Нельзя ли найти причину этого обстоятельства въ самой крови? Конечно, при заживленіи ранъ имѣетъ также значеніе состояніе нервной системы и большая или меньшая способность тканей къ возрожденію при данныхъ условіяхъ, но мнѣ кажется, что и количество лейкоцитовъ въ крови занимаетъ здѣсь не послѣднее мѣсто. Окончательное выясненіе затронутаго вопроса—дѣло будущаго. Я же сочту себя вполне удовлетвореннымъ, если моя работа, какова бы ни была ея судьба, послужитъ хотя толчкомъ къ дальнѣйшимъ изслѣдованіямъ въ этомъ направленіи.

Въ заключеніе, считаю своей обязанностью выразить признательность товарищамъ І. Г. Рабиновичу и В. Г. Никкельсу, а также тѣмъ лицамъ, благодаря указанію и совѣту которыхъ мнѣ довелось выполнить настоящую работу въ такомъ учрежденіи, какъ Императорскій Институтъ Экспериментальной Медицины.

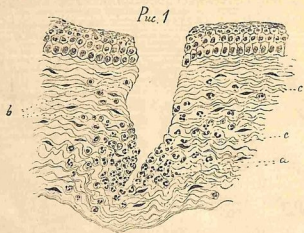


Рис. 1

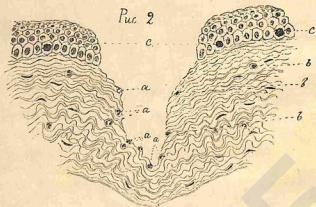


Рис. 2

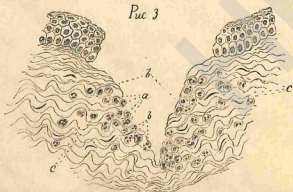


Рис. 3

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВЪ.

Рис. 1. Поперечный сръзь через рану роговицы съ теченіемъ въ одѣ сутки у животнаго со спицдарнымъ лейкоцитозомъ; *a*—многоядерные лейкоциты; *b*—одноядерные лейкоциты; *c*—веретенообразныя кѣтки.

Рис. 2. Сръзь черезъ такую-же рану роговицы отъ животнаго съ нормальнымъ содержаніемъ въ крови бѣлыхъ шариковъ; *a*—многоядерные лейкоциты; *b*—одноядерные лейкоциты; *c*—голстоволовнистыя клубки митозовъ въ ядрахъ эпителиальныхъ кѣтокъ.

Рис. 3. Сръзь черезъ двухсуточную рану роговицы отъ животнаго съ идиопатическимъ лейкоцитозомъ; *a*—многоядерные лейкоциты; *b*—распадающіеся лейкоциты; *c*—одноядерныя кѣтки.

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Выдавливаніе трахоматозныхъ зеренъ быстро облегчаетъ состояніе больного и значительно ускоряетъ излѣченіе трахомы.
- 2) При отсутствіи патолого-анатомическихъ и несомнѣнныхъ клиническихъ данныхъ для отличія трахомы отъ фолликулеза съ гигиенической точки зрѣнія лучше быть унитаристомъ.
- 3) Для военныхъ врачей при массовомъ и срочномъ испытаніи новобранцевъ въ отношеніи глазъ—скіаскопія является якоремъ спасенія, вслѣдствіе своей легкости, быстроты и достаточной точности.
- 4) Извлеченіе катаракты безъ придаткомія не имѣетъ никакихъ преимуществъ передъ экстракціей съ придаткоміей, кромѣ развѣ косметическихъ.
- 5) Причиной привычныхъ запоровъ часто служатъ малокровіе, съ устраненіемъ котораго проходятъ и запоры.
- 6) Учрежденіе летучихъ отрядовъ для борьбы съ глазами болѣзнями и слѣпотой среди крестьянскаго населенія является счастливой мыслью, перешедшей въ плодотворное дѣло.
- 7) Прикомандированіе военныхъ врачей, въ качествѣ такъ наз. терапевтовъ, къ Военно-Медицинской Академіи не достигаетъ своей прямой цѣли.



CURRICULUM VITAE.

Николай Дмитриевич Струцинский, по происхождению потомственный почетный гражданин, православного вероисповедания, родился в Подольской губернии в 1858 году. Среднее образование получал в Каменец-Подольской классической гимназии, по окончании которой в 1879 году поступил в Университет Св. Владимира на медицинский факультет. Степень лекаря получил в 1884 году. 3-го ноября 1885 года назначен младшим врачом в 41-й пехотный Селенгинский полк. В сентябрь 1887 г. был прикомандирован на 8 месяцев в глазному отделению Киевского военного госпиталя. По окончании командировки переведен младшим врачом в 186-й пехотный резервный Каменецкий полк. В августъ 1888 года прикомандирован к Каменецкому местному лазарету для заведывания глазным отделением, где и состоял, с перерывом в 9 месяцев, 4 года. В 1892 году прикомандирован к Императорской Военно-Медицинской Академии для усовершенствования в науках. В течение 1892/93 и 1893/94 академического года выдержал экзамен на степень доктора медицины. В 1888 году сдѣлал доклад в обществѣ киевскихъ врачей «О случаяхъ остатковъ зародышевой зрачковой перепонки у взрослого субъекта».

Настоящую работу: «О теченіи рѣзанныхъ ранъ роговой оболочки глаза при отсутствіи лейкоцитозъ» представляетъ для соисканія степени доктора медицины.