

2022
XII-201

У

Серія диссерацій, допущенихъ къ зашитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1891—92 учебномъ году.

1342

№ 99.

**ПАТОЛОГИЧЕСКІЯ
ИЗМѢНЕНІЯ СЪТЧАТКИ
при фосфорномъ отравленіи.**

Экспериментальное изслѣдованіе изъ Патолого-анатомической лабораторіи профессора Н. П. Ивановаго.

**ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ**

А. В. УЗЕМБЛО.

Цензорами диссераціи, по порученію Конференціи, были профессора: Н. П. Ивановскій, В. И. Добровольскій и Прив. Доц. Л. Г. Беллярминовъ.

64936

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Музартъ и Богельманъ, Невскій пр., 148.

1892.

2032

Серія диссерацій, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1891—92 учебномъ году.

№ 99.

ПАТОЛОГИЧЕСКІЯ
ИЗМѢНЕНІЯ СЪТЧАТКИ
при фосфорномъ отравленіи.

Экспериментальное изслѣдованіе изъ Патолого-анатомической лабораторіи профессора Н. П. Ивановаго.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

А. В. УЗЕМБЛО.

Цензорами диссераціи, по порученію Конференціи, были профессора: Н. П. Ивановскій, В. И. Добровольскій и Прив. Доц. Л. Г. Белярминовъ.

Перечисл.
1893 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Музалера и Богельманъ, Невскій пр., 148.
1892.

19-0

Получено 60

7 - НОЯ 2012

Докторскую диссертацию лексари А. В. Уземба, под заглавием «Патологическія измѣненія слѣпачки при фосфорномъ отравленіи печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, Марта 25-го дня 1892 года.

Ученый секретарь Насиловъ.

Офтальмологія принадлежитъ къ числу наиболѣе разработанныхъ въ настоящее время отраслей медицины; функции глаза, какъ дѣятрическаго аппарата, могутъ быть изображены въ видѣ математически точныхъ формулъ; большинство болѣзней этого органа имѣютъ строго опредѣленное теченіе, предсказаніе и слѣдовательно леченіе; однако не только патолого-анатомическія измѣненія глаза, особенно важнѣйшей, воспринимающей свѣтъ, оболочки его—сѣтчатки изучены далеко не полно, но даже въ ученіи о нормальномъ строеніи ея существуютъ значительныя пробѣлы. Отчасти, конечно, это можетъ быть объяснено необыкновенно сложнымъ строеніемъ и трудною изслѣдованія ретинны. Въ самомъ дѣлѣ: оболочка эта совершенно прозрачна (въ нормальномъ состояніи), толщиной не болѣе 0,4 мм., состоитъ однако изъ многочисленныхъ слоевъ, отличающихся по своему анатомическому строенію и, вѣроятно, физиологическимъ отравленіямъ.

Говоря о дѣленіи сѣтчатки на слои, Догель¹⁾ называетъ это дѣленіе искусственнымъ, на томъ основаніи, что не у всѣхъ животныхъ разнѣца эта достаточно рѣзко выражена. Намъ кажется напротивъ: то обстоятельство, что различныя слои сѣтчатки неодинаково развиты у различнаго типа животныхъ, равно и то, что извѣстныя патологическія измѣненія, поражающія одинъ слой, не переходятъ на другіе, можетъ служить доказательствомъ тому, что въ сѣтчаткѣ слѣдуетъ различать нѣсколько отдѣльныхъ слоевъ. Другой вопросъ: отвѣчаетъ ли общепринятое въ настоящее время дѣленіе дѣйствительнымъ анатомическимъ и физиологическимъ различіямъ? Уже одно обиліе названій отдѣльныхъ слоевъ, встрѣчаемое у различныхъ авторовъ, а еще болѣе разногласіе въ описаніи, какъ строенія, такъ особенно взаимной связи ихъ, доказываетъ, что анатомія сѣтчатки недостаточно изучена.

Не входя въ подробный разборъ мнѣній различныхъ авторовъ, писавшихъ о тончайшемъ строеніи сѣтчатки, такъ какъ это не входитъ въ задачу настоящей работы, отмѣтимъ только, что даже важнѣйшій вопросъ о томъ, какимъ образомъ и гдѣ оканчиваются волокна зрительнаго нерва, еще не рѣшенъ и, слѣдовательно, перцепирующая свѣтъ область не

определена. Большинство авторов согласно в томъ, что слои палочек и колбочек составляют именно такую область и расходятся въ описаніи способовъ соединенія зрительныхъ элементовъ съ волокнами зрительнаго нерва. Другіе отрицаютъ такое значеніе палочекъ и колбочекъ. Такъ напр. Krause³⁾ говоритъ, что зрительная волокна оканчиваются въ гангліозныхъ клеткахъ ретинны, заложенныхъ во внутреннемъ зрительномъ слое и, следовательно, эти клетки составляютъ переносную среду для света, а палочки и колбочки соединяются съ мюллеровскими волокнами черезъ промежутки membranae fenestratae. Борисевичъ⁴⁾ склоняется къ этому взгляду и принимаетъ палочки и колбочки за прямое окончаніе радиальныхъ волоконъ; следовательно, по его мнѣнію, если считать палочки и колбочки элементами светоощущенія, то такую же роль нужно приписать и волокнамъ Мюллера, которая всѣми исследователями принимается за поддерживающую ткань. Догель⁵⁾ рассматриваетъ какъ окончаніе зрительнаго нерва варикозную нить (у птицъ) или пуговчатое, колбовидное утолщеніе (у хрящевыхъ рыбъ и рептилій) наружнаго отростка биполярныхъ клетокъ. Эта варикозная нить или колбовидное утолщеніе располагаются между палочками и колбочками, но не находятся въ непосредственной связи съ ними. Тонкія волокна, отходящія отъ этихъ нервныхъ окончаній, могутъ быть продолжены до наружныхъ члениковъ окончаній. Штеръ⁶⁾ подтверждаетъ существованіе такого волокна, не объясняя его назначенія. Schwabe⁷⁾ признаетъ существованіе тонкихъ нитей между палочками, но, по его мнѣнію, нити эти не происходятъ ни отъ клетокъ внутреннего зрительнаго слоя, ни изъ сѣти, составляющей вторичнаго расширенія мюллеровскихъ волоконъ, образующихъ membr. l. ext., а изъ пигментнаго эпителия. Нити выходятъ изъ протоплазмы клетокъ эпителия, доходятъ почти до membrana limitans externa, а наружные членики палочекъ видѣются въ эпителии, достигая до его ядра. Актъ зрѣнія стоитъ въ прямой зависимости отъ утолщенія отростковъ и пигментнаго, ближайшаго соприкосновенія слоевъ палочекъ и пигментнаго эпителия. Въ доказательство этого Schwabe⁷⁾ приводитъ тотъ фактъ, что если сѣтчатка находится подъ вліяніемъ свѣта, то, вынимая ее изъ глаза, вынимается въѣсть и пигментный эпителий, приставшій къ ней; напротивъ, у животныхъ, которыхъ держали въ темнотѣ, пигментный эпителий кажется связанымъ съ сосудистой оболочкой и сѣтчатка вынимается изъ

глаза одна безъ эпителия. Angelucci⁸⁾, на основаніи взаимодѣйствія удлиняющихся палочекъ и сдвигающихся между ними „пигментныхъ зернышекъ“ изъ эпителия, строитъ свою „новую теорію зрительнаго акта“. Барабашевъ⁹⁾ въ работѣ, произведенной въ лабораторіи проф. Кучина, оспариваетъ мнѣніе Догеля и доказываетъ, что описываемыя послѣднимъ пуговчатая и колбовидная утолщенія не самостоятельныя образованія, а составляютъ только часть протоплазмы нервныхъ клетокъ, заложенныхъ въ membranae fenestr. Krause³⁾. Клетки эти прилегаютъ тѣсно къ расширеннымъ внутреннимъ концамъ палочекъ и колбочекъ, играютъ очень важную роль въ физиологической дѣятельности сѣтчатки, принимаются авторомъ за послѣднія окончанія волоконъ зрительнаго нерва и называются имъ концевыми клетками. Такъ какъ число зрительныхъ клетокъ гораздо больше числа волоконъ зрительнаго нерва, то предполагается, что тонкія волокна, идущія отъ нѣсколькихъ концевыхъ клетокъ, входятъ въ составъ одного первичнаго волокна зрительнаго нерва. Видѣть однако эти тонкія волокна автору не удалось, по крайней мѣрѣ, онъ ихъ не описываетъ. Той нервной нити, которая, по другимъ авторамъ, идетъ дальше, входя между наружными члениками зрительнаго эпителия, Барабашевъ должно быть тоже не видѣлъ, потому что онъ ничего не упоминаетъ о ней, и на рисункахъ, приложенныхъ къ работѣ, нити этой не видно. Догель⁵⁾, описывая поддерживающую ткань сѣтчатки, говоритъ, со словъ другихъ, о звѣздчатыхъ клеткахъ, заложенныхъ въ membr. fen. Krause и прибавляетъ: если только подобнаго рода клетки существуютъ, то онѣ должны быть отнесены къ поддерживающей ткани. Судя по мѣстоположенію и рисункамъ, можно предположить, что рѣчь идетъ о тѣхъ самыхъ клеткахъ, которыхъ Барабашевъ причисляетъ къ нервнымъ и которымъ приписываетъ значеніе концевыхъ.

Я привелъ взгляды всего нѣсколькихъ исследователей, писавшихъ въ послѣднее время о строеніи ретинны. Сопоставленіе этихъ разнорѣчныхъ, иногда противоположныхъ взглядовъ, мнѣ кажется, вполне доказываетъ высказанное мною мнѣніе о недостаточномъ знакомствѣ со строеніемъ нормальной сѣтчатки.

Что касается патолого-анатомическихъ измѣненій, то неполнота, а подчасъ и путаница въ описаніи ихъ достаточно иллюстрируются слѣдующимъ примѣромъ: въ наибодѣе обширномъ и обстоятельномъ руководствѣ по офтальмологіи, издан-

номъ на нѣмецкомъ языкѣ *), въ отдѣлѣ о болѣзняхъ сѣтчатки, Leber описываетъ самостоятельную болѣзнь подъ названіемъ Retinitis parenchymatosa. Въ другомъ еще болѣе обширномъ сочиненіи по офтальмологіи на французскомъ языкѣ Wecker¹⁰⁾ вовсе не употребляетъ этого названія, а посвящая отдѣльную главу описанію болѣзни Retinitis interstitialis. Подъ такими различными названіями вышеприведенные авторы описываютъ, повидимому, одну и ту же болѣзнь, по крайней мѣрѣ, ходъ процесса и патолого-анатомическая картина—одинаковы, а между тѣмъ, различіе паренхиматознаго измѣненія отъ интерстиціального воспаления давно установлена общей патологіей.

Зависимость функциональных расстройствъ органа зрѣнія отъ общихъ или мѣстныхъ заболѣваній всего организма давно уже обратила на себя вниманіе врачей; но только со времени изобрѣтенія офтальмоскопа мы можемъ непосредственно наблюдать тѣ измѣненія, которыя происходятъ на днѣ глаза подъ вліяніемъ или одновременно съ патологическими процессами другихъ органовъ. Взаимная связь между болѣзнями головного и спинного мозга, затѣмъ сифилисомъ, бугорчаткой, сахарнымъ мочеизуріемъ, малокровіемъ и пр. съ одной стороны, и заболѣваніями глаза съ другой—прочо установлены и изучены; однако, это касается только функциональных расстройствъ и офтальмоскопической картины; относительно же микроскопическихъ измѣненій, въ особенности нервной ткани сѣтчатки при названныхъ болѣзняхъ, этого сказать нельзя. Измѣненія просвѣта и стѣнокъ сосудовъ, отеки, воспалительныя явленія съ послѣдующимъ развитіемъ соединительной ткани, обуславливающимъ атрофію нервныхъ элементовъ—вотъ, главнымъ образомъ, почти всѣ явленія, которыя наблюдались при этихъ заболѣваніяхъ. Патологическіе процессы, происходящіе въ гангліозныхъ кѣлѣчкахъ, не привлекли до сихъ поръ особеннаго вниманія изслѣдователей; хотя, не предбывая даже вопроса о томъ, играютъ ли эти кѣлѣчки до нѣкоторой степени самостоятельную роль, или служатъ только передаточной станціей, но, судя по аналогіи съ гангліозными кѣлѣчками другихъ органовъ, напр. сердца, — можно предполагать, что тѣ или другія болѣзненныя измѣненія въ нихъ, не остаются безъ вліянія на актъ зрѣнія. Есть даже одно обстоятельство, придающее, какъ намъ кажется, особенное значеніе нервнымъ кѣлѣчкамъ ретинны, а именно, въ то время какъ другіе органы, напр. то же сердце, получаютъ нервы помимо своихъ ганглій еще непосредственно изъ централь-

ной нервной системы и нѣсколькими путями, актъ свѣтоощущенія стоитъ въ зависимости отъ одного только зрительнаго нерва и раздраженіе, производимое лучами свѣта на концевые аппараты его, раньше отправления въ органъ сознанія, должно быть переработано въ томъ или другомъ направленіи въ гангліозныхъ кѣлѣчкахъ сѣтчатки.

Что касается до дѣйствія различныхъ фармацевтическихъ и ядовитыхъ веществъ на глаза, то хотя амбліопіи и амарозы отъ хинина, никотина, алкоголя, и пр. упоминаются въ руководствахъ и занимаютъ видное мѣсто въ отчетахъ глазныхъ больныхъ, но сущность дѣйствія этихъ средствъ, измѣненія, производимыя ими въ сѣтчаткѣ, извѣстны очень мало. Фосфоръ давно уже нашелъ обширное примѣненіе въ промышленности и въ терапіи, а благодаря своему сильно ядовитому дѣйствию служилъ часто печальнымъ орудіемъ лишенія жизни. Измѣненія, производимыя имъ въ организмѣ, были предметомъ многочисленныхъ изслѣдованій и имѣютъ обширную литературу; однако вліяніе фосфора на органъ зрѣнія до сихъ поръ не подвергалось спеціальному изысканіямъ и пріступая, по предложенію проф. Н. П. Ивановскаго, къ экспериментальному изслѣдованію патологическихъ измѣненій сѣтчатки при отравленіи фосфоромъ, я въ доступной мнѣ литературѣ не могъ найти рѣшительно никакихъ указаній по этому вопросу.

Свои изслѣдованія я производилъ надъ собаками и бѣлыми крысами, избравъ для отравленія животныхъ подкожный способъ введенія яда, какъ самый удобный и неспособствующій непріятными осознаніями—быстро наступающими явленіями гастро-энтерита, которыя обыкновенно наблюдаются при введеніи фосфора черезъ ротъ или прямо въ желудокъ. По наблюденіямъ Подвысоцкаго¹¹⁾, Миловинова¹²⁾ и др. растворъ фосфора въ миццальномъ маслѣ можетъ прекрасно служить для этой цѣли. Я употреблялъ 0,01% растворъ. На любомъ мѣстѣ, обыкновенно на бокахъ или животѣ животного, предварительно выбрата кожа обмывалась мыломъ, а нослѣ эфиромъ и карболомъ. Выприскиванія, почти безболѣзненныя для животного, дѣлались иглою Pravala и мѣсто вырискыванія растиралось нѣкоторое время, для лучшаго всаиванія. Поступая такимъ образомъ, я ни разу не наблюдалъ образованія абсцесса или даже значительнаго затвердѣнія на мѣстахъ вырискыванія, хотя послѣднія повторялись ежедневно, иногда въ теченіе нѣсколькихъ недѣль. Вырискываніе я на-

чивался с очень маленьких доз, именно: для крыс 0,0001 и для собак с 0,005, увеличивая однако дозу ежедневно. При этом наблюдалось, что животным, несмотря на одинаковые условия и количества вводимого фосфора, относились крайнѣ различно къ яду. Собаки жили от 5 дней минимум до 33 максимум, крысы от 2—15 дней. Обыкновенно я ожидал смерти животного и тогда по возможности скорее иногда вскрывал еще не окончивший гнить и вынимал глаза. Только в двух случаях, вида дрого продолжающуюся агонию, я убивал животное уколом в продолговатый мозг и тотчас же вскрывал. Полученные таким образом совершенно свѣжіе глаза промывались в миллеровской жидкости, опускались в банку, на дѣл которой был положен небольшой слой ваты и заливались той-же жидкостью, которая мѣнялась по мѣрѣ надобности, т. е. когда въ ней замѣчалась муть. В миллеровском растворѣ цѣльные глаза лежали обыкновенно 6 недель, хотя 4-хъ и даже 3-хъ недельнаго вымачиванія совершенно достаточно для того, чтобы фиксировать элементы сѣтчатки. Затѣмъ въ течение сутокъ глаза промывались въ текучей водѣ. Послѣ промывки глазъ или разрывался на небольшіе сегменты, обрабатывался в течение 10—12 часовъ 1% растворомъ осмиевой кислоты, куски опять промывались въ водѣ въ течение сутокъ и переносились въ 80% спиртъ, или цѣльный глазъ погружался прямо въ спиртъ 80% черезъ сутки переносился въ 90%-ный, а еще черезъ сутки въ абсолютный алкоголь. Достаточно уплотненный такимъ образомъ глазъ разрывался по экватору такъ, однако, чтобы весь входъ зрительнаго нерва остался на одной половинѣ или отрывался небольшою сегментъ, а глазъ погружался еще на сутки въ эфиръ для совершеннаго обезжизненія и тогда уже заключался в целлоидинъ, сперва жидкой—консистенціи сливокъ, затѣмъ въ болѣе густой—какъ глицеринъ, и, наконецъ, еще гуще,—какъ медъ. Тогда я дѣлалъ небольшія коробки изъ обыкновенной бумаги, клалъ туда глаза, заливалъ целлоидиномъ очень густымъ и для медленнаго испаренія ставилъ подъ стеклянную колпачку. Черезъ день или два целлоидинъ застывалъ въ однородную, довольно плотную массу, отъ которой совершенно легко (если только испареніе было медленно и равномерно) отдѣлялась бумага, сравнивались края и для окончательнаго уплотненія и сохраненія объектъ погружался въ 75%-ный спиртъ. Такой способъ заготовки препаратовъ, рекомендованный мнѣ д-ромъ Белляриновымъ, даетъ

дѣйствительно прекрасные объекты, которые легко укрѣпляются въ микротомѣ для разрѣзовъ любой величины и въ какомъ угодно направленіи. Куски глаза, обработанные осмиевой кислотой, подвергались такой же дальнѣйшей обработкѣ и, хотя препараты, получаемые изъ кусковъ глаза, не были такъ красивы, нѣкоторые изъ нихъ вслѣдствіе сморщиванія не годились для изученія топографіи, однако подъ вліяніемъ осмиевой кислоты отдѣльные элементы ткани обозначались рѣзче и нѣкоторыя измѣненія, напр., жировое перерожденіе можно было констатировать только благодаря препаратамъ обработаннымъ осмиевой кислотой. Для окраски употреблялись: гематоксилинъ, эозинъ, красцовый, амміачный и борный карминъ; причемъ самая лучшая двойная окраска получалась отъ смѣси эозина и гематоксилина, приготовленной по способу Эрлиха *). Микроскопическіе препараты заключались въ глицеринъ и канадскій бальзамъ. Глаза крысъ подвергались точно такой же обработкѣ, какъ и глаза собакъ, только всѣ манипуляціи производились съ цѣльными неразрѣзанными глазами, такъ какъ благодаря небольшой величинѣ крысиного глаза, при погруженіи его, напр. въ осмиевую кислоту, достаточно было 5—6 час. для того, чтобы реактивъ подѣйствовалъ не только на наружныя, но и на внутреннія оболочки. Большой помѣхой для полученія хорошихъ препаратовъ изъ глазъ крысъ составлялъ разбухшій и плотный хрусталикъ. У этихъ животныхъ и въ нормальномъ состояніи хрусталикъ очень большой, въ чемъ я убѣдился на нѣсколькихъ здоровыхъ крысахъ, взятыхъ для контроля. У отравленныхъ, фосфоромъ хрусталикъ получался всегда увеличеннымъ, часто до такой степени, что наполнялъ собою всю полость глаза, прилегающую съ одной стороны къ роговицѣ—съ другой къ сѣтчаткѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдалось прижизненное образование катаракты. Если животное жило больше недѣли, то на 7—8 день можно было замѣтить, что хрусталикъ начиналъ мутнѣть; помутнѣніе это увеличивалось съ каждымъ днемъ, не доходя однакожъ до совершеннаго непрозрачности, можетъ быть потому, что животное погибло раньше этого времени. При разрѣзахъ такого глаза, пораженнаго катарактой, оказывалось, что вся полость его выложена хрусталикомъ и прочія части составляли лишь тонкую оболочку, облекающую плотно разбухшую катаракту. Плотность хрусталика была въ этихъ случаяхъ такова, что, не смотря на хорошо отточенную брит-

*) «Иррачъ» № 14—1891 г.

ву, съ трудомъ можно было сдѣлать разрѣзъ; чаще всего хрусталикъ при этомъ выдвигался изъ глаза, унося съ собою болѣе или менѣе значительную часть сѣтчатки, приставшей къ нему. Обыкновенно небольшие куски ретины оставались въ изслѣдованіи въ свѣжемъ состояніи или послѣ уплотненія въ мюллеровской жидкости безъ заключенія въ целлоидинъ. Такіе свѣжіе препараты не давали какихъ-нибудь важныхъ или различныхъ результатовъ, они только подтверждали то, что гораздо лучше и яснѣе было видно на препаратахъ, приготовленныхъ по вышеописанному способу.

Не отрицая преимуществъ изслѣдованія точнѣшаго строенія сѣтчатки въ свѣжемъ видѣ для опредѣленія взаимной связи волоконъ и клѣтокъ, составляющихъ ее, а также и строенія этихъ частей, — полагаю однако, что патолого-анатомическія измѣненія ретины, какъ отдѣльнаго органа, удобнѣе и легче прослѣдить на препаратахъ уплотненныхъ и заключенныхъ въ среду довольно плотную и упругую, изъ которой можно было бы дѣлать всевозможные разрѣзы, не подвергая эту извѣстную оболочку грубымъ механическимъ насиліямъ. Въ этомъ отношеніи, изобрѣтенный и подробно описанный д-ромъ Наумовымъ способъ приготовленія разрѣзовъ сѣтчатки въ уплотненномъ швейцарскомъ и лимецерскомъ сырѣ, по моимъ наблюденіямъ, совершенно не удовлетворяетъ цѣли. Гораздо проще и удобнѣе заключить сѣтчатку въ сердцевину бузины или даже въ амиллоидную чеченъ; при этихъ старыхъ способахъ можно получить несравненно лучше препараты, не теряя напрасно сыр, спиртъ и массу времени, требуемыхъ этимъ новымъ изобрѣтеніемъ.

Для удобства описанія тѣхъ измѣненій, которыя найдены мною въ сѣтчатой оболочкѣ животныхъ, я представлю сначала краткій протоколъ вскрытія и микроскопическаго изслѣдованія глазъ каждого отдѣльнаго случая, а послѣ постараюсь изложить общій характеръ измѣненій, наблюдаемыхъ у всѣхъ отравленныхъ животныхъ. Но раньше, чѣмъ описывать патологическія явленія, мнѣ кажется, будетъ не лишнимъ сказать нѣсколько словъ о нормальномъ строеніи.

Сѣтчатка крысъ отличается слѣдующими особенностями: слой нервныхъ волоконъ сравнительно мало развитъ, тонокъ, на нѣкоторомъ разстояніи отъ входа зрительнаго нерва дѣлается совсѣмъ почти незамѣтнымъ, такъ что клѣтки гангліознаго слоя касаются прямо *m. l. infer.* Мюллеровскія волокна тонки, нѣрѣдко очерчены; гангліозныя клѣтки слабо контурованы, расположены въ одинъ, рѣдко въ два ряда, часто

на нѣкоторомъ разстояніи другъ отъ друга; слой невроспонгія очень широкъ, занимаетъ почти $\frac{1}{2}$ сѣтчатки, представляется въ видѣ густаго войлока, въ которомъ видны (при больш. ув.) продольныя и поперечно перерѣзанныя волокна; оба зернистые слоя отличаются другъ отъ друга тѣмъ, что во внутреннемъ клѣтки кажутся больше, располагаются въ перемежку, а не правильными рядами снаружи внутрь, какъ въ наружномъ слоѣ. Часто клѣтки внутреннего слоя видѣются въ слой невроспонгіи или въ межзернистый; послѣдній очень тонкій, такого-же вида, какъ и слой невроспонгіи. *M. l. ext.* представляетъ свѣтлую дуо-контурную линію. Палочки и колбочки очень длинны (длиннѣе, чѣмъ у собакъ, не смотря на то, что вся сѣтчатка крысы значительно уже), тонки, причемъ удлинненіе это приходится насчетъ наружнаго членика *).

Сѣтчатка собакъ отличается значительнымъ развитіемъ слоевъ нервныхъ волоконъ и ганг. клѣтокъ. Нервные волокна образуютъ толстые пучки, занимающіе пространство между *m. l. inter.* и ганг. клѣтками, ихъ можно прослѣдить почти до *ora serrata*. Ходъ пучковъ не соответствуетъ прямымъ радиусамъ и потому на одномъ и томъ же препаратѣ они то покрываютъ мюллер. волокна, то послѣднія выступаютъ на первый планъ. Мюллер. волокна отчетливо видны, довольно толсты. Гангліозныя клѣтки значительной величины, съ ясно замѣтнымъ, круглымъ ядромъ и ядрышкомъ, располагаются въ 1—2 ряда, видѣются часто въ слой волоконъ и рѣдко въ слѣдующій молекулярный. Слой невроспонгіи сравнительно уже, чѣмъ у крысы, составляетъ не болѣе $\frac{1}{3}$ сѣтчатки. Прочіе слои не отличаются отъ таковыхъ же у крысы, только слой палочекъ и колбочекъ тоньше, а наружные и внутренне членики почти равны по длинѣ между



Нормальная сѣтчатка у крысы.



Нормальная сѣтчатка собаки.

*) По недосмотру, рисуюно въ этомъ отношеніи сдѣланы не совсѣмъ точно и потому на немъ не видно значительнаго удлинненія палочекъ и колбочекъ, существующахъ у крысы. Въ рисунки сдѣланы при увеличеніи апохром. 8, об. 12 Zeiss's; но нормальная сѣтчатка собакъ увеличена болѣе, чѣмъ сдѣлано и только потому она кажется шире патологически измѣненной, хотя въ действительности было обратнo.

собой. Теперь приступаю къ описанію результатовъ изслѣдованія отравленныхъ животныхъ.

Крыса № 1. Вырскивание, какъ и всѣмъ остальнымъ, началось съ 0,0001 форфора въ маслѣ, ежедневно повторяя и увеличивая дозу, жила 7 дней. При вскрытіи найдено значительное налитіе сосудовъ *duae matris*. Мозгъ малокровный, отечный, сердце увеличено, мато; правый желудочекъ разстанутъ кровью. Печень и почки увеличены, плотны, содержатъ достаточно крови; при разрывѣ печени различаются участки неравномерно окрашенные въ желтый и темно-красный цвѣтъ. *Conjunctiva* — желтушна. При микроскопическомъ изслѣдованіи поперечныхъ разрывовъ сѣтчатки, первое, что бросается въ глаза, это значительное отечное состояніе соска; экскавации почти нѣтъ; на мѣстѣ входа зрительнаго нерва волокна его не образуютъ компактныхъ пучковъ, но представляются въ видѣ сѣти съ широкими петлями; волокна тонки, во многихъ мѣстахъ варикозно утолщены, часто прерываются. Въ петляхъ и промежуткахъ между отдѣльными пучками образованія клѣточныхъ элементовъ не видно; раздвиганіе и утолщеніе нервныхъ волоконъ можно прослѣдить по всему ходу ихъ. Мюллеровскія волокна, напротивъ, какъ-бы сжаты и разрастаются въ длину; они во многихъ мѣстахъ нарушаютъ правильность линіи *m. l. inter.*, отпуская длинныя отростки въ стекловидное тѣло. Гангліозныя клѣтки измѣнены разнообразно: одні изъ нихъ, лежащія болѣе къ периферіи, набухли, протоплазма ихъ ясно зернистая, зернышки лежатъ менѣе близко между собою, ядро и ядрышко ясно обозначаются; въ другихъ, измѣненныхъ такимъ же образомъ, появляются то мелкія, то болѣе крупныя зерна, окрашивающіяся осмевой кислотой въ черный цвѣтъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ этихъ зеренъ такъ много, что вся клѣтка дѣлается почти черной подъ влияніемъ сканнаго реагента. Чѣмъ ближе къ входу зрительнаго нерва, тѣмъ измѣненія въ клѣткахъ дѣлаются значительнѣе, клѣтки теряютъ свою форму, изъ звѣздчатыхъ дѣлаются овальными или шаровидными; причѣмъ протоплазма ихъ становится свѣтлою, прозрачною, очертаніе ядра слаживается; въ одномъ мѣстѣ происходитъ выпячиваніе клѣточной оболочки, или же, измѣненная въ своей формѣ, разбухшая, съ мелко-зернистой протоплазмой, слабо окрашенная клѣтка — помѣщается въ широкомъ периделлолярномъ пространствѣ, наполненномъ прозрачною жидкостью. Слой нервосонгіи расширенъ. Рассматривая при большомъ увеличеніи, можно замѣтить, что

каждое поперечно-разрѣзанное волокно окружено свѣтлымъ, прозрачнымъ ободкомъ. Внутренній ядерный слой значительно увеличенъ, но увеличеніе это происходитъ не на счетъ образованія новыхъ элементовъ, а путемъ разбуханія и особенно раздвиганія прежде существовавшихъ. Клѣтки этого слоя разбухли, мелкозернисты, ядро плохо окрашивается гематоксилиномъ или карминомъ, за то нѣкоторые почернѣли отъ осмевой кислоты. Расстояніе между ними значительно увеличено, являясь неправильной формы промежутки, вслѣдствіе чего и весь слой этотъ теряетъ правильное строеніе. Онъ вдвигается далеко въ сосѣдніе слои; отдѣльныя клѣтки его входятъ часто между элементами наружнаго ядернаго слоя и поэтому границы этихъ слоевъ сливаются и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ трудно отличить, гдѣ оканчивается одинъ и начинается другой. Вслѣдствіе такихъ измѣненій во внутреннемъ зернистомъ слое и подобныхъ же въ наружномъ, межъядерный слой иногда почти не замѣтенъ, иногда представляется видѣ тонкой извилистой полосы. Наружный зернистый слой мало расширенъ, число отдѣльныхъ элементовъ, входящихъ въ составъ его, какъ-бы уменьшено, что можно заключить изъ того, что они болѣе раздвинуты; между ними замѣчаются небольшие промежутки, а между тѣмъ границы всего слоя почти нормальны. Большинство ядеръ хорошо окрашены гематоксилиномъ и красновымъ карминомъ, но не всѣ одинаково. Слой палочекъ и колбочекъ превратился въ мелко-зернистый распадъ, между которыми попадаются болѣе крупныя, круглыя зерна и шарики почти совсѣмъ неокращающіяся, но разбухающіе отъ уксусной кислоты. Артеріи имѣютъ очень толстыя стѣнки, строеніе которыхъ трудно различить, такъ какъ онѣ представляютъ почти однородную массу съ кое-гдѣ заложеными ядрами; эндотелій сосудовъ разбухъ, выпячивается въ полость сосуда, въ немъ попадаются иногда черныя зерна (отъ осмевой кислоты). Просвѣтъ артерій значительно суженъ, кровяныхъ шариковъ въ немъ очень мало. Вены расширены и переполнены кровью.

Крыса № 2. При такомъ же ежедневномъ вырскиваніи прожила 5 дней. Вскрыта сейчасъ послѣ смерти. Твердая мозговая оболочка налита кровью; мозгъ полнокровный, на поверхности его замѣтны красныя, несмывающіяся точки. Сердце разстнуто кровью. Печень увеличена, съ тупыми краями, на верхней поверхности, прилегающей къ диафрагмѣ, одно большое пятно сѣро-желтаго цвѣта. Почки увеличены, полнокровны. Волокна зрительнаго нерва раздвинуты отечной

жидкостью, однако пелли образуются между ними, меньше, тёмь в случаях № 1, за то волокна толще и варикозность их замѣтнѣе. Гангліозныя кѣтки представляют мутное набуханіе, нѣрѣдко въ нихъ попадаются крошки жира, большинство кѣтокъ окружены свѣтлымъ периделлюлярнымъ пространствомъ и именно тѣ изъ нихъ, которыя измѣнены меньше; въ другихъ является выпячиваніе стѣнки и разжиженіе протоплазмы; нѣкоторыя превратились въ свѣтлые шары, въ которыхъ однако отчетливо видно ядро и зернышко. Слои невроспонгіа замѣтно расширѣнь, въ немъ образуются свѣтлые, шаровидныя полости; внутренней ядерной слой раздвинуть, кѣтки набухли, окружены свѣтлымъ концомъ. Слои наружныхъ ядеръ мало измѣнены. Палочки и колбочки сохранились въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, но большая часть превратилась въ мелко-зернистый распадъ.

Крыса № 3. Прожила два дня. На твердой оболочкѣ дѣлая сеть сосудовъ, переполненныхъ кровью, мозгъ довольно плотный, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ красноватаго цвѣта; сердце, печень и почки переполнены кровью. Въ сѣтчаткѣ измѣненія незначительны. Небольшое отчетное состояніе соска, вслѣдствіе скопленія жидкости между волокнами. Вислѣзная часть нерва почти нормальна, кѣтки соединительной ткани, заложеныя въ перекладинахъ между пучками волоконъ, сохранили здоровый видъ и хорошо окрашены. Гангліозныя кѣтки и кѣтки внутреннего ядернаго слоя мутны, разбухли, въ нѣкоторыхъ появляются первые признаки разжиженія протоплазмы, но большинство кѣтокъ измѣнены незначительно. Слои палочекъ, видимому, не измѣнены.

Крыса № 4. Прожила 10 дней. На восьмой день замѣчено помутнѣніе хрусталика. Друга матеръ мутна, развѣтвленіе сосудовъ незначительно, мозгъ отчетный, сердце дрябло, содержитъ много крови, печень значительно увеличена, глинистаго цвѣта, крови содержитъ немного. Въ почкахъ граница между корковымъ и мозговымъ слоемъ неясно выражена, въ корковомъ слоеѣ большія патна глинистаго цвѣта. При микроскопическомъ изслѣдованіи глаза обращаетъ на себя вниманіе сосудистая оболочка: она до такой степени наполнена кровью, что напоминаетъ строеніе кавернозныхъ тѣлъ и представляеть какъ бы одну полость, раздѣленную тонкими перекладинами. Кромѣ того, во многихъ мѣстахъ замѣчается значительное скопленіе крови, подобно кровяной опухоли, которая образуетъ выпячиваніе въ сѣтчатку и въ склеру. Волокна зрительнаго нерва очень тонки, атрофированы, между

нервными пучками попадаютъ скопленія мелкозернистаго детрита съ болѣе крупными каплями жира. Сѣтчатка образуетъ многочисленныя складки въ видѣ фестоновъ. Пространство между сѣтчаткой и сосудистой оболочкой совершенно выполнено массой, состоящей изъ мелкозернистаго эксудата, частей разрушенныхъ палочекъ и колбочекъ, ядѣрь наружнаго слоя и довольно большихъ глыбъ безформенной, безструктурной массы. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ часть складки сетины прилегаетъ къ сосудистой оболочкѣ, эксудата этого не много, въ другихъ мѣстахъ сѣтчатка отслаивается на значительное расстояние и эксудатъ занимаетъ все это пространство. Разрушая вполнѣ слой палочекъ и колбочекъ, такъ что на всѣхъ препаратахъ, сдѣланныхъ изъ этихъ глазъ, мѣтъ ни разу не удалось видѣть даже подобія этихъ образований, эксудатъ этотъ проникаетъ въ наружный ядерный слой и отчасти разрушаетъ, отчасти разъединяетъ элементы составляющіе его. Внутренній зернистый и межзернистый слои особенныхъ измѣненій, кромѣ помутнѣнія и разбуханія кѣтокъ и волоконъ, не представляютъ. Слои невроспонгіа расширѣны, а слои нервныхъ волоконъ замѣтно смужены и атрофированы. Гангліозная кѣтка только въ немногихъ мѣстахъ сохранила свои очертанія и ядро, большинство же превратилось въ кучки мелкозернистаго распада, между которыми попадаются болѣе крупныя шарикъ жира. Часто нѣсколько кѣтокъ сливаются, образуя продолговатую кучу детрита, расположенную вдоль по membr. l. int. Хрусталикъ очень большой, выполняетъ почти весь глазъ. Центральная часть его осталась прозрачною, периферическія же волокна сдѣлались совсѣмъ непрозрачны и представляются изъ видѣ однородной мѣловой массы, или, расщепляясь и переплетаясь между собой, образуютъ неправильную сеть, въ петляхъ которой заложена порошкообразная масса и капельки жира. Небольшое пространство, остающееся между сѣтчаткой и хрусталикомъ, выполнено эксудатомъ, состоящимъ изъ густой сѣти переплетающихся нитей, и небольшого количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Крыса № 5. Прожила 4 дня. Данные вскрытія и микроскопическаго изслѣдованія немногимъ отличаются отъ № 3. Разница состояла въ томъ, что въ нѣкоторыхъ мѣстахъ преимущественно на периферіи, сѣтчатка была отслоена, небольшимъ, впрочемъ, количествомъ мелкозернистаго эксудата и въ этихъ мѣстахъ слой палочекъ и колбочекъ былъ разрушенъ.

Крыса № 6. Прожила 4 дня. Результаты изслѣдованія похожи на № 3. Эксудата между сосудистой оболочкой и ретинной

значительное количество; сѣтчатка образует складки, внутренняя поверхность ея покрыта фибриновымъ экссудатомъ. Хрустальги очень большой, периферическія волокна его непрочны.

Крыса № 7. Жила 7 дней. Твердая мозговая оболочка умѣренно налита кровью. Мозгъ макроскопическихъ изменений не представляет. Правое сердце переполнено кровью, въ лѣвомъ немного ступковъ, стѣнки замѣтно утолщены. Печень очень большая, темно-бураго цвѣта, съ большими желтыми пятнами; почки тоже увеличены. Въ сѣтчаткѣ рѣзко выражены явленія паренхиматознаго изменения. Гангліозныя клѣтки увеличены иногда въ 3—4 раза противъ нормы. Протоплазма ихъ ясно зерниста съ болѣе крупными жировыми зернами, которыхъ однако не много; ядро большое, рѣзко обозначено, часто съ нѣсколькими ядрышками. Клѣтки внутреннего зернистаго слоя разбухли, мелкозернисты, въ однихъ ядро обозначается ясно, въ другихъ его нельзя совсѣмъ различитъ. Клѣтки значительно раздвинуты, отстоятъ далеко другъ отъ друга, вслѣдствіе чего весь слой расширенъ кнаружи и еще болѣе кнутри до того, что нѣкоторыя клѣтки доходятъ почти до гангліозныхъ и тогда слоя невронсонгія почти незамѣтно, или сѣтъ волоконъ видна только въ промежуткахъ между клѣтками. Наружный ядерный слой, кромѣ разбухания элементовъ, другихъ изменений не представляет. Палочки и колбочки значительно утолщены, часто распадаются на поперечные членики.

Крыса № 8. Жила 11 дней. Патолого-анатомическія изменения, какъ во внутреннихъ органахъ, такъ и въ сѣтчаткѣ, очень похожи на случай предыдущій, но ядъ, дѣйствуя болѣе продолжительное время или, можетъ быть, сильнѣе болѣе слабый организмъ, произвелъ болѣе значительныя разрушенія, процессъ пошелъ дальше и локализовался преимущественно въ гангліозныхъ клѣткахъ, въ которыхъ наблюдаются слѣдующія явленія. Клѣтка очень большая, круглой, овальной или неправильной формы, очертанія ея отчетливыя, ядро и ядрышко рѣзко обозначены. Часть протоплазмы собрана въ одну или двѣ кучки въ периферіи клѣтки, остальная часть безцвѣтна и прозрачна, превратилась въ жидкость. Другія клѣтки, представляя такія же изменения, потеряли часть оболочки; ограничены съ двухъ или трехъ сторонъ; а съ одной стороны оболочка дѣлается неясной, распадается и, наконецъ, совсѣмъ исчезаетъ. Если подобныя изменения произой-

дутъ и въ сосѣдней клѣткѣ и изъяны образуются въ стѣнкахъ, обращенныхъ другъ къ другу, то двѣ клѣтки сливаются, получается фигура неправильной формы 8 безъ средней перегородки. Еще нѣныя клѣтки, также расширенныя и потерявшія большую или меньшую часть стѣнки, имѣютъ измененное ядро, контуры котораго дѣлаются неясны, расплываются или же становятся совсѣмъ незамѣтны и мѣсто бывшаго ядра можно отличить только потому, что мѣлкія зернышки здѣсь болѣе скумены. Въ такихъ клѣткахъ, въ сторонѣ противоположной той, гдѣ лежало разрушенное теперь ядро и кучка протоплазмы, замѣчалось иногда присутствие лейкоцита, лежащаго свободно въ клѣткѣ. Наконецъ попадаются мѣста, безъ рѣзкихъ границъ переходящіе въ сосѣдную ткань, въ которыхъ отъ клѣтки осталось свѣтлое пятно, а посрединѣ его лежитъ комочекъ мелкозернистой массы—детрита. На всякомъ препаратѣ, приготовленномъ изъ этихъ глазъ, можно было наблюдать всѣ описанныя формы измененныхъ клѣтокъ. Остальные слои представляютъ явленія набухания и раздвиганія элементовъ. Внутренній ядерный слой расширенъ, клѣтки мутны, часто зернисты съ трудно различаемымъ ядромъ, однако слой этотъ не смѣшивается съ другими и правильность очертаній не нарушена. Палочки и колбочки превратились въ мелкозернистый распадъ. Стѣнки артерій утолщены и вообще представляютъ всѣ тѣ изменения, которая были описаны въ № 1. По ходу сосудовъ видны иногда дѣльныя кучки бѣлыхъ шариковъ, приставшихъ или отошедшихъ немного отъ внешней оболочки сосуда. У внутренней поверхности *m. l. inter.* видны болѣе или менѣе крупныя шары безструктурной массы (коллоидныя шары).

Крыса № 9. Погибла на 11-й день. На 8-й день замѣчено начало образования катаракты. Сосуды твердой оболочки налиты кровью, мозгъ отеченный. Правое сердце растгнуто кровью, стѣнки лѣваго утолщены, красно-желтаго цвѣта. Печень большая, глинистая, дольки неясно обозначены. Почки увеличены, такого же цвѣта, какъ печень. Соединительная оболочка желтая. Микроскопическое изслѣдованіе даетъ результаты, похожіе на № 4. Однако, несмотря на то, что крыса № 9 прожила дольше чѣмъ № 4, патологическія изменения у послѣдней значительно больше, чѣмъ у первой. Сосуды *choroidei* переполнены кровью, экссудатъ, скопившійся между сосудистой и сѣтчаткой, состоитъ изъ мелко-зернистаго распада патологическаго количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ

бесструктурных глыб и клеток пигментного эпителия. В экзудат, помпещающемся внутри отсчатки, т. е. в полости глаза, попадают белые кровяные шарики. В зрительном нерве резко выражена отечность—скопления эндосты между пучками волокон и переполнения вен кровью. Слой водокон и нервосплетия утолщены. Ганглиозная клетка и клетки внутреннего зернистого слоя увеличены, набухли, наполнены множеством зернышек, иногда довольно крупных, некоторые из них окрашены осмевой кислотой в черный цвет. Попадаются клетки, превратившиеся в распав, но их немного, большая часть сохранила контуры и строение с выше упомянутыми изменениями. Большой помутительный с периферии хрусталик представляет микроскопическую картину № 4-го.

Крыса № 10. Прошла 15 дней, в продолжение которых было сделано 14 впрыскиваний. За 6 дней до смерти появилось желтое окрашивание соединительной оболочки и помутнение хрусталика, а накануне смерти развитое помутнение роговой оболочки. Дуга отечна и мутна, мозг мягкий, расплывчатый, сердце большое с обильным отложением жира ярко-желтого цвета на наружной поверхности.

Мускулатура сердца неэластична, ломка, подобно ткани печени; правое сердце растянуто кровью, в левом обильные свертки фибрина. Печень громадных размеров, занимает чуть не всю брюшную полость, глинисто-желтого цвета, крови содержит немного. Почки увеличены, дряблы, желтого цвета. Зрительный нерв и особенно счатка имеют рибчатый или вид толстой, неправильной сити с различной величины петлями. Между этой толстой счаткой, состоящей из ткани счатки, в петлях ее заложены ситы, прозрачные пространства различной величины. Явление это выражено особенно ясно во внутренних слоях до подэпителиального включительно. Все элементы крайне изменены, как относительно строения очертаний, так и внутреннего строения. Ганглиозная клетка превратилась большей частью в кучку детрита, немногие только сохранили ядро и наружную оболочку. Клетки внутреннего ядерного слоя разбухли, часто окружены светлым кольцом перичеселлярного пространства, ядро часто



Счатка крысы № 10. а—полость излившейся серозной жидкостью, б—перерожденная ганглиозная клетка.

незаметно вовсе или очень слабо. Граница наружного зернистого слоя, резко очерченная внутри, наружи совсем терется, представляя массу зазубрин и углублений; происходит это оттого, что, как палочки и колбочки, так и некоторая часть ядерного слоя превратилась в шарики коллоидного вещества; превращение это захватило не ведь одинаковое число элементов, в одном месте больше, в другом меньше; отсюда произошла замеченная зазубрина или выемка.

Сосуды счатки увеличены, причем, как просвѣтъ их расширѣть, так и сѣтчатѣ утолщены. Вѣлая кровяная тѣлца прѣстали во множествѣ къ наружной и внутренней сѣтчатѣ сосудов, нѣкоторыя заложены въ самой сѣтчатѣ сосуда и только однимъ краемъ выдаются въ ту или другую сторону.

Итакъ, серозная инфльтрація, отекъ и различныя формы дегенеративныхъ измененийъ — вотъ что наблюдалось въ сѣтчатѣ отравленныхъ крысъ. Пронитываніе серозной жидкостью выразилось: въ увеличеніи периваскулярныхъ и перичеселлярныхъ пространствъ, раздвиганіи волоконъ зрительнаго нерва, образованіи отечнаго соска, затѣмъ раздвиганіи элементовъ сѣтчатки, удаленіи клеткъ другъ отъ друга—до образованія значительныхъ промежутковъ или полостей, наполненныхъ прозрачною жидкостью. Нервные волокна сперва разбухали, становились толще, вариковы, часто прерывались и въ дальнѣйшемъ теченіи атрофировались. Нервные клетки сначала тоже разбухали, окружались прозрачнымъ кольцомъ перичеселлярнаго пространства, дѣлались мутны, зернисты; зернышки раздвигались, промежутки между ними увеличивались, затѣмъ въ клеткѣ появлялись вакуолы, распиряясь все больше, онѣ захватывали всю клетку и разжиженнаго протоплазма становилась совершенно безцвѣтной, прозрачною и ничѣмъ тогда не окрашивалась; теряя отростки, клетки изменяли свой видъ, превращаясь въ шарообразный пузырь. Въ ядрѣ появлялись крупныя зерна или оно совсѣмъ расплывалось и исчезало, превращаясь вмѣстѣ съ плотными остатками протоплазмы въ кучку зернистаго распава. Жировое перерожденіе наблюдалось довольно часто, но оно не составляло правила или даже преобладающаго явленія. Признаковъ воспаления и реакціи не было; обильное скопленіе шариковъ крови наблюдалось только между сосудистой и сѣтчатой оболочкой; смѣшившаяся съ распавомъ палочекъ и колбочекъ, а иногда и пигментнымъ эпителиемъ, они отслаивали ретину на значительное пространство. На наружной, а еще больше на

внутренней поверхности сѣтчатки и въ петляхъ между волокнами зрительнаго нерва попадались, иногда въ большомъ количествѣ, шары безструктурной, некрашенной массы, которые по виду и химическимъ реакціямъ походили на коллоидное вещество. Источникъ происхожденія однако этого вещества въ сѣтчаткѣ крысъ мнѣ прослѣдить не удалось.

Всѣхъ отравленныхъ крысъ у меня было 14; но такъ какъ нѣкоторые опыты были не чисты (одна крыса, напр. просунула голову между проводками кѣтки и задохлась на третій день по высккиваніи, будучи повидимому еще совершенно здоровой; другая небольшая, слабая погибла черезъ 2—3 часа послѣ перваго высккиванія), то я ограничусь описаніемъ только этихъ десяти случаевъ. Считаю однако необходимымъ прибавить, что изслѣдованіе сѣтчатки прочихъ животныхъ не дало результатовъ сколько-нибудь различныхъ, противорѣчащихъ вышеописаннымъ. У крысы издохшей черезъ 2—3 часа, и сѣтчатка была повидимому нормальной.

Перехожу затѣмъ къ описанію наблюденій надъ собаками.

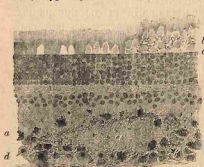
Собаки, покупаемыя сторожемъ лабораторіи у поставщика этого продукта, были, конечно, различной величины, возраста и упитанности. Такъ какъ въ мою задачу не входило опредѣленіе максимальныхъ дозъ фосфора, ни продолжительности жизни животнаго подъ вліяніемъ малыхъ дозъ, то всѣмъ собакамъ одинаково я начиналъ высккиваніе съ 0,005 фосфора, но увеличивалъ постепенно дозы, соразмѣряться съ величиной и здоровьемъ собаки, или же на нѣсколько дней прерывалъ высккиваніе. Если же попадалось животное очень захудалое, то, боясь чтобы оно не погибло слишкомъ скоро, не дождавшись, такъ сказать, значительныхъ измѣненій въ сѣтчаткѣ, я откармливалъ его въ теченіе нѣсколькихъ дней, пока оно не дѣлалось здоровымъ и веселымъ, и тогда уже приступалъ къ отравленію. На мѣстѣ высккиванія, какъ я замѣтилъ раньше, не получалось ни абсцессовъ, ни значительныхъ затвердѣній. Немногія собаки, преимущественно тѣ, которыхъ жили меньше, погибали неожиданно, будучи за нѣсколько часовъ до смерти на видѣ почти здоровыми. Если же жизнь продолжалась дольше, яда поступало больше, то собака дѣлалась вялою, скудною, замѣтно худѣла, отказывалась отъ пищи, появлялись — сначала рѣдко, затѣмъ чаще — рвота и поносъ, глаза дѣлались мутны, соединительная оболочка окрашивалась въ интенсивно-желтый цвѣтъ; прохода по комнатѣ, собака часто задѣвала за ножку

стола или стула, какъ-бы не видя ихъ; задъ опускался, за каждымъ шагомъ онъ поворачивался въ сторону, слѣдуя за движеніемъ ноги, наступалъ полупарализч заднихъ конечностей и, наконецъ, полная протрація, въ которой животное и погибло. Судороги передъ смертію или эрежіи я не наблюдалъ ни разу. Агонія въ затянутахъ случаяхъ продолжалась всегда очень долго, а очень рѣдка дыханія и слабыя движенія сердца продолжались еще послѣ того, какъ чувствительность и рефлексъ были вполнѣ потеряны.

Собака № 1. Высккиванія, какъ и всѣмъ остальнымъ, начались съ 0,005, увеличивая дозу ежедневно. Девять дней была здорова и, кромѣ появляющейся иногда рвоты, другихъ признаковъ отравленія не было. На 10-й день послѣ высккиванія 0,02 сдѣлалась вялою, открылась поносъ и частая слизистая рвота, а черезъ нѣсколько часовъ погибла. Вскрытіе вскорѣ послѣ смерти. Твердая мозговая оболочка гипертрофирована также, какъ и мозгъ, въ желудкахъ значительное количество жидкости. Правое сердце переполнено кровью, стѣнки лѣваго утолщены. Печень очень объемистая, красноватаго цвѣта, полнокровна; почки тоже. Conjunctiva и кѣтчатка, наполняящая глазницу, имѣютъ слегка желтый оттѣнокъ. Глаза снаружи не представляютъ никакихъ измѣненій въ формѣ или упругости. Склера синеватаго цвѣта съ ясно переполненными сосудами; переломляющая среды прозрачны. При микроскопическомъ изслѣдованіи сѣтчатки въ ней найдено слѣдующее: входъ зрительнаго нерва представляется утолщеннымъ и разбухшимъ. Это происходитъ отъ того, что волокна не собраны въ пучки, но раздвинуты отеочною жидкостью; такое же отеочно состояніе замѣтно по всему ходу нервныхъ волоконъ, почему слой этотъ утолщенъ. На поперечномъ разрѣзѣ зрительнаго нерва видно, что перекладина сдѣлалась шире, каждое нервное волокно окружено сѣтчатымъ кольцомъ, которое при сравненіи съ нервомъ здороваго животнаго оказывается шире. Передъ самымъ входомъ въ глазъ, между нервомъ и, влагаясь въ него, значительный экстравазатъ. Въ излившейся крови масса шариковъ чернаго цвѣта, что не зависитъ отъ осміевой кислоты, потому что на препаратахъ, не обработанныхъ этимъ реактивомъ, кровь была точно такая же. Въ зрительномъ нервѣ и въ склерѣ по ходу сосудовъ замѣчается довольно значительное отложеніе пигмента, такіа же зерна пигмента попадаются въ ганглиозномъ слой, въ кѣткахъ и между ними. Ганглиозный слой шире нор-

мального, что зависит как от разбухания клеток, так, в особенности, от увеличения перипеллюлярных пространств и промежутков между клетками. Хотя попадаются и нормальные клетки, но большинство из них увеличены в объеме, мелко-зернисты, во многих ядро не имеет отчетливых контуров, но различить его все-таки можно, ядрышко резко выделяется. Внутренний зернистый слой тоже расширен, отдельные клетки мутны, набухли, расположены неправильно и удалены одна от другой. Палочки и колбочки утолщены, изогнуты в разные стороны, вследствие чего весь слой имеет водообразную поверхность. М. 1. ест. не представляет прямой, резко обозначенной линии, но образует многочисленные загибы и утолщения; там, где утолщение значительно, несколько палочек удаляются немного от подлежащего слоя и образуют через то пространство иметь вид щели. Прочие слои видимых отклонений от нормы не представляют. Сосуды расширены, переполнены кровью, стенки артерий утолщены.

Собака № 2. На 9-ый день захворала, перестала есть, сильный понос и рвота. Смерть на 13-й день. На твердой мозговой оболочке и в мозгу точечные экстрavasаты. В сердце достаточно крови, мускулатура сердца дряблая. Печень большая, буро-красного цвета с желтыми пятнами. Почки тоже

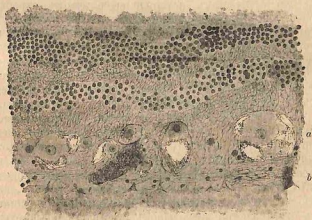


Сѣтчатка № 2 собаки, а—экстрavasаты, б—кучки пигмента, с—полости между внутр. члениками палочек и колбочек, д—коллоидный шары в этих полостях.

увеличены и полнокровны. Сѣтчатка утолщена вследствие разбухания всех элементов. В ганглиозном и внутреннем зернистом слое почти такие же изменения, как в № 1. Палочки и колбочки удлинены, изогнуты волнообразно, наружная часть их распадается иногда на мелкие зерна. На всем протяжении слоя палочек, а особенно в периферических частях сѣтчатки, между внутренними члениками палочек и колбочек, лежат отдѣльно, или по несколько рядом, коллоидные расширения, образующая безвѣтвистая, прозрачная полость, которая видѣруется между внутренними члениками, не доходя до наружных. Полости эти, рассматри-

ваемая при большем увеличении, содержат небольшие зерна гомогенной, неокрашивающейся массы, или эти мелкие зерна сливаются в один—два более крупных шарика, выполняющих почти всю полость. От уксусной кислоты шарик эти не мутнѣют, а напротив просвѣтляются и слегка разбухают. Сосуды переполнены кровью, расширены. Даже в периферических частях ретины попадаются довольно крупные сосуды, а набитые кровяными шариками капилляры пронизывают во всех направлениях слой внутренних зерен. Во многих мѣстах, крупные и мелкие сосуды разрываются и получают значительные экстрavasаты, как в зрительном нервѣ на всем протяжении его, так и в сѣтчаткѣ. Кровь содержит много черных шариков. По ходу сосудов, а в особенности вокруг крововизалина, замѣтно отложение пигмента; в периферических частях ретины пигмент собирается в многочисленные кучки значительной величины, помѣщаясь во внутренних слоях, как в промежутках, так и в протолах и вокруг ядра ганглиозных клеток.

Собака № 3. Первые признаки заболѣванія на 11-ый день. Смерть на 17-й. Сосуды оболочек и мозга налиты

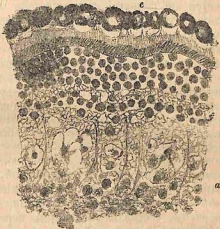


Сѣтчатки собаки № 3. Рисункъ собранъ въ томъ отношеніи, что хотя все представленная здѣсь клетка была въ одномъ препаратѣ, но не въ одномъ полѣ микроскопа. а—увеличеннымъ вакуолизированнымъ клеткой, б—вена, с—капилляръ, проходящій по клеткѣ, д—молекулярныя волокна.

кровью незначительно. Сердце гипертрофировано, переполнено кровью и сгустками. Печень большая, желто-бурого цвета, крови содержит немного. Почки увеличены, глинистого цвета. Соединительная оболочка глаз резко желтушна. Общий характер ламблений в зрительном нерве и сетчатке тот-же, но процесс подвинулся значительно дальше. Вследствие разбухания всех элементов, оболочка дѣлается толще и длиннѣе, она образуетъ многочисленныя складки, которыя выравниваются только въ периферіи. Сосуды, хотя наполнены кровью, но меньше, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ, кровоизліанія встрѣчаются, но небольшія и въ меньшемъ количествѣ. Пигментъ рѣдко собирается въ значительныя кучки, болѣею частью отлагается въ видѣ зеренъ, образуя иногда поперечную кайму съ одной стороны ядра гангліозной кѣтки. Мюллеровскія волокна утолщены и удлинены; внутренніе, утолщенные концы ихъ, образуютъ мѣстами одинъ сплошной пластъ значительной ширины, а длинныя отростки выступаютъ далеко въ стекловидное тѣло. Между слоями нервныхъ волоконъ и гангліозныхъ кѣтокъ, по краямъ сосудовъ попадаются то отдѣльно, то по нѣскольку виѣтъ бѣлыя и красныя кровяныя шарикъ. Гангліозныя кѣтки огромной величины, многія изъ нихъ потеряли свою форму, отростки и превратились въ шарообразное или овальное тѣло, отбѣгая въ сторону сосѣднія ткани и достигая почти до внутренняго зернистаго слоя. Та часть протоплазмы, которая осталась плотной, собралась въ видѣ кучекъ или перекалинъ къ одной сторонѣ кѣтки, другая, превратившаяся въ жидкость, выполняетъ и растягиваетъ всю полость кѣтки. Ядро или сохранилось и лежитъ посрединѣ удѣлѣвшей протоплазмы, или тоже расплылось и его совсѣмъ не видно. Жировыхъ частичекъ въ такихъ кѣткахъ почти не случалось. Колбовидныя расширения или полости между палочками и колбочками, замѣнены на препаратахъ изъ № 2, остались только въ периферическихъ частяхъ сетчатки; чѣмъ ближе къ входу зрительнаго нерва, тѣмъ полости эти дѣлаются болѣе, выполняются плотно коллоидными шарами, наружныя членики палочекъ отслаиваются на болѣею растояніи отъ наружныхъ ядеръ, распадаются на мелкія зерна, зерна эти сливаются въ болѣе крупныя шарикъ и, наконецъ, близъ входа зрительнаго нерва, продукты распада палочекъ смѣшиваются съ вышеописаннымъ содержимымъ полостей и получается масса мелкихъ и болѣе крупныхъ зеренъ и шаровъ, выполняющихъ

тѣ пространства, которыя образуются отставшими отъ сосудистой оболочки частями складокъ ретинны. Тамъ же, гдѣ складки поднимаются кнаружи, къ сосудистой оболочкѣ, слой наружныхъ зеренъ прилегаетъ прямо къ разбухшему пигмент. эпителию.

Собака № 4. Первые признаки заболѣванія на 14-ый день; худѣя съ каждымъ днемъ и представляя все признаки отравленія, прожила однако 28 дней. Сильное истощеніе, соединительная оболочка интенсивно-желтаго цвета, глаза влажные. Твердая оболочка безъ блеска, мозгъ отечный, сердце дрябло; печень почти не увеличена, глинистаго цвета, мягкая; въ почкахъ такія же измѣненія. Незначительныя, какъ бы разсосавшіеся экстрavasаты и около нихъ отложение пигмента наблюдалось только въ кѣткахъ, окружающаю зрительный нервъ; въ сосѣдъ и въ сетчаткѣ кровотеченій не найдено. Между пучками зрительнаго нерва, чѣмъ ближе къ входу въ глазъ, тѣмъ болѣе замѣчаются значительныя пространства, наполненныя прозрачною жидкостью; нервныя волокна очень тонкія, слабо контурированы, нерѣдко прерываются, закаливались булавовиднымъ утолщеніемъ; сосокъ образуетъ значительное выпячиваніе. Слой нервныхъ волоконъ, утолщенный сначала, вслѣдствіе раздвиганія отечной жидкостью отдѣльныхъ волоконъ, быстро уменьшается и совсѣмъ исчезаетъ, нѣмѣя также, какъ прочіе слои сетчатки. Мюллер. волокна либо утолщены, съ матовымъ блескомъ, безъ рѣзкихъ очертаній и съ частыми надрывами, либо распадаются на тонкіе варикозныя волокна. Гангліозныя кѣтки, изъ которыхъ только очень немногія сохранили свой видъ, представляются шаровидными образованиями, наполненными сетчатой или слегка мутной жидкостью, съ кучкой сохранившейся протоплазмы и ядромъ на краю. Большая часть кѣтокъ совершенно исчезла, такъ что



Сѣтчатка № 4. а—коллоидныя шары въ кѣткѣ и въ промежуточной ткани, а также у внутр. поверх. сѣтк., б—перерож. пигм. эпителиа, образование вакуолъ, обезпѣчиваніе и с—коллоид. перерожденіе.

Мюллер. волокна либо утолщены, съ матовымъ блескомъ, безъ рѣзкихъ очертаній и съ частыми надрывами, либо распадаются на тонкіе варикозныя волокна. Гангліозныя кѣтки, изъ которыхъ только очень немногія сохранили свой видъ, представляются шаровидными образованиями, наполненными сетчатой или слегка мутной жидкостью, съ кучкой сохранившейся протоплазмы и ядромъ на краю. Большая часть кѣтокъ совершенно исчезла, такъ что

можно передвинуть 2—3 раза поле микроскопа, не встрѣчая ни одной клѣтки. Иногда попадаются клѣтки съ остаткомъ ядра и даже отростка на одной сторонѣ, въ то время, какъ противоположная стѣнка разрушена и полость клѣтки свободно сообщается съ тканевымъ промежуткомъ. Въ такихъ клѣткахъ, въ той части, гдѣ протоплазма болѣе всего разжижена, замѣтно образование легкой мутн, муть эта сгущается, уплотняется и выливается въ форму шарика; такимъ же точно путемъ происходитъ образование другаго шарика, шарики сливаются вмѣстѣ и то остаются въ клѣткѣ, то выступаютъ наружу, подымаясь изъюномъ въ оболочкѣ клѣтки. Слой невроспонгія въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ онъ еще сохранился, представляется грубо-волокинистымъ съ замѣтными промежутками между волокнами; въ иныхъ мѣстахъ и этотъ слой истончается до полного исчезанія. Во внутреннемъ зернистомъ слое, хотя отдѣльные клѣтки болѣе, разбухли, шаровидной формы, но количество ихъ меньше, вслѣдствіе чего весь слой значительно уже. Въ межзернистомъ слое такая же измѣненія, какъ и въ молекулярномъ. Нерѣдко, особенно въ периферическихъ частяхъ ретины, случаются участки, гдѣ всѣхъ внутреннихъ слоевъ почти не существуетъ, а вмѣсто нихъ осталась неправильная сѣтъ изъ различной величины обрывковъ ткани, въ петляхъ которой заложены шарики гомогеннаго, стекловиднаго вещества, составляющаго продуктъ распада клѣтокъ. Мелкіе шарики, собираясь въ болѣе крупныя, прорываютъ мемб. l. u. inter., и скопляются вдоль всей внутренней поверхности ея, образуя толстый слой, въ которомъ попадаются шарики величиною въ нервную клѣтку. Наружный ядерный слой немного шире, ядра разбухли, слабо окрашены, плохо очерчены, составляютъ какъ-бы переходъ въ тѣ шаровидныя образованія, которыя были замѣчены во внутреннихъ слояхъ сѣтчатки. Не смотря на такія разрушенія прочихъ частей, палочки и колбочки остались относительно мало измѣнены; мѣстами онѣ удлинены, дѣлаются толще, волнообразно изогнуты и отслоены колбовидными полостями; въ другихъ—въ видѣ правильнаго чашекола касаются клѣтокъ пигментнаго эпителия, а иногда заходятъ между ними. Послѣднія отслоены отъ сосудистой оболочки, значительно разбухли, въ видѣ крупныхъ чечевокъ, расположенныхъ въ одинъ рядъ, прилегаютъ плотно къ слою палочекъ, образуя въ немъ соответственныя углубленія; или же немного отстаютъ и въ такомъ случаѣ захватываютъ съ собой наружные членики палочекъ, прилипшіе къ пигментному эпителию сильнее, чѣмъ къ своимъ

внутреннимъ частямъ. Пигментныя клѣтки круглы, по краямъ обращеннымъ другъ къ другу немного сдвинуты, зерна пигмента, какъ бы расплылись, сдѣлались болѣе, заложены въ клѣтки не прочно, вродѣ посторонняго тѣла и легко выпадаютъ. Въ иныхъ клѣткахъ образуются вакуолы, которыя, постепенно расширяясь, вытѣсняють совершенно пигментъ, растворяютъ протоплазму клѣтки и тогда она представляется безцвѣтной съ тонкими контурами и маленькимъ ядромъ. Рассматривая внимательно клѣтку, въ ней можно замѣтить такой же ходъ образования коллоидныхъ шаровъ, какой наблюдался въ гангліозныхъ клѣткахъ; также точно появляется сначала муть, затѣмъ шарикъ, 2—3 шарика сливаются вмѣстѣ и остаются въ клѣткѣ или выходятъ наружу, прорывая оболочку ея. Всѣ эти переходныя формы можно прослѣдить, рассматривая рядъ препаратовъ, на которыхъ онѣ выражены съ неодинаковой ясностью и отчетливостью, достаточной однако для того, чтобы констатировать превращеніе гангліозныхъ клѣтокъ и клѣтокъ пигментнаго эпителия въ коллоидное вещество. Стѣнки артерій утолщены, состоятъ изъ однородной массы. Вены расширены, болѣею частью наполнены кровяными шариками. Въ крови черныхъ шариковъ не было. Отложения пигмента не замѣчено.

Собака № 5. Первые симптомы отравленія на 15-ый день, смерть на 29-ый. Измѣненія внутреннихъ органовъ похожи на предыдущій случай. Желтое окрашеніе слизистыхъ оболочекъ и conjunctivae значительно; однако въ сѣтчаткѣ нѣтъ такихъ разрушеній, какъ у собаки № 4. Мюллеровыя волокна утолщены съ очень широкимъ основаніемъ, рѣдко распадаются и даютъ отростки въ стекловидное тѣло, чаще образуютъ только выпячиваніе въ толстый слой стекловидныхъ шаровъ, прилегающихъ къ m. l. inter. Не малое количество коллоидныхъ образованій встрѣчается и во внутреннихъ слояхъ сѣтчатки, не нарушая однако относительной правильности расположенія ткани. Измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ чрезвычайно разнообразны: отъ простаго набуханія съ сохраненіемъ формы и отростковъ до совершеннаго превращенія въ куку детрита, всѣ тѣ переходныя формы, которыя уже были описаны раньше, можно встрѣтить на любомъ препаратѣ; однако лѣтокъ жиро-перерожденныхъ не много. Сѣтчатое строеніе слоя невроспонгія отчетливо видно, вслѣдствіе раздвиганія и утолщенія составляющихъ его волоконъ. Внутренній зернистый слой расширенъ, клѣтки его набухли, мутны. Наружный ядерный слой измѣненъ мало, за то палочки и колбочки только въ не-

многих мѣстахъ прилегають къ нему; почти вездѣ онѣ отслоены на значительное разстояніе стекловидными шарами, видражающимися между палочками и ядрами. При этомъ иногда палочки распадаются на мелкія зерна, иногда же сохраняють нормальный видъ. Пигментный эпителий прѣстаетъ къ сосудистой оболочкѣ и видимыхъ измѣненій не представляетъ. Отложение пигмента въ сѣтчатѣхъ или въ зрительномъ нервѣ не замѣтно. Довольно большіе экстравазаты въ соскѣ и въ ретинѣ.

Собака № 6. Выпрысканія начались съ 0,65, увеличивая дозу ежедневно. Съ рѣзко выраженными симптомами отравленія, появившимся на 3-е сутки, смерть наступила на 7-ой день. Во внутреннихъ органахъ признаки венознаго застоя, парехиматознаго набуханія и многочисленныя мелкія экстравазаты. Желтушное окрашивание соединительной оболочки не особенно ярко. Въ сѣтчаткѣ измѣненія похожія на тѣ, которыя наблюдались у № 2. Однако такого сильнаго наполненія сосудовъ не было. Кучки пигмента найдены только въ кѣтчаткѣ и въ зрительномъ нервѣ. Экстравазатовъ не было. Въ гангліозныхъ кѣткахъ замѣтны признаки жировою перерожденія, которому предшествуетъ набуханіе и зернистость протоплазмы, а также вакуолизація кѣтокъ. Въ слѣхъ палочекъ и колбочекъ образованіе небольшихъ полостей между ними и ядрами; въ полостяхъ коллоидные шарики. Глаза этой собаки уплотнялись въ жидкости Эрлихаго, вслѣдствіе этого по всей сѣтчаткѣ были разсыяны очень мелкіе черныя крупинки, которыя на первый взглядъ можно было принять за отложение пигмента. Всмотрѣваясь, однако, легко избѣгнуть этой ошибки. Пигментъ, отлагающийся изъ взятой для уплотненія жидкости, т. е. образованный искусственно, распределяется равномерно во всѣхъ слояхъ ретини, придавалъ ей крапчатый видъ и въ очень тонкихъ слояхъ просвѣчиваетъ сѣрымъ цвѣтомъ; пигментъ же, отлагающийся патологически (въ нашихъ случаяхъ отъ дѣйствія фосфора) изъ крови, собирается въ кучки, хотя бы его было немного, помѣщается преимущественно по ходу сосудовъ или на краю кровоизліанія и въ тонкихъ слояхъ просвѣчиваетъ буро-краснымъ цвѣтомъ; наконецъ осадокъ изъ жидкости гораздо мельче.

Собака № 7. Выпрысканіе фосфора переносила долгое время очень хорошо (дозы увеличивались медленно); за 3 дня до смерти сразу сунилась, перестала ѣсть, не постоляно рвало, она похудѣла и, проживъ въ такомъ состояніи 2 сутокъ, погибла на 22-ой день отъ начала отравленія. По случаю моеи болѣзниглава были вынуты и положены въ молдеровскую жидкость

сторожемъ, лабораторіи которой замѣтила рѣзко выраженную желтуху. Въ сѣтчаткѣ какихъ-нибудь особенныхъ, т. е. отличающихся отъ вышеописанныхъ измѣненій, не наблюдалось. То же разбуханіе всѣхъ элементовъ преимущественно нервной ткани; мутное набуханіе, вакуолизація и отчетли жировое перерожденіе гангліозныхъ кѣтокъ, помутнѣніе и увеличеніе кѣтокъ внутреннаго зернистаго слоя; отслойка палочекъ и колбочекъ коллоидными расширенными и болѣе значительными полостями, наполненными коллоидными шарами и значительное скопленіе такихъ шаровъ у внутренней поверхности сѣтчатки. До значительнаго коллоиднаго перерожденія элементовъ ретини не дошло, причѣмъ палочки и колбочки являются частями менѣе другихъ пострадавшими. Кровоизліаній не найдено, отложение пигмента въ небольшомъ количествѣ. Есть одинъ большой экстравазатъ во влагалницѣ зрительнаго нерва почти у входа послѣдняго въ глазъ; въ палывшей крови, большая часть которой выпала на тонкихъ разрывахъ, хорошо видны различныя формы распадающаго кровяныхъ шариковъ. Утолщеніе стѣнокъ артерій и склерозъ ихъ выражены очень рѣзко.

Собака № 8. Первые признаки отравленія на 11 день 15-го дня была очень слаба, ничего не ѣла, не постоляно рвало. Выпрысканія прекращены. За недѣлю немного оправилась; отравленіе возобновилось съ малыхъ дозъ, не увеличивая таковыхъ. Смерть на 33 день отъ начала опыта. Твердая мозговая оболочка мутна, мозгъ отечный, сердце дрябло, правое растянуто кровью; печень весьма увеличена, глинистаго цвѣта, мягка; почки небольшіе, желтаго цвѣта. Conjunctiva, слизистая оболочка и подкожная кѣтчатка интенсивно окрашены въ желтый цвѣтъ. Глаза мягче обыкновеннаго, роговая оболочка безъ блеска. Измѣненія въ сѣтчаткѣ напоминають описанныя при № 4. Есть однако существенная разниа. Главное отличіе состоитъ въ громадномъ накопленіи молодыхъ кѣтокъ и развитіи соединительной ткани, замѣшномъ мною первый разъ на этихъ препаратахъ—явленіе, котораго не было во всѣхъ прочихъ случаяхъ. Инфильтрація лимфоидныхъ элементовъ, особенно обильная въ зрительномъ нервѣ, соскѣ и сосѣднихъ частяхъ сѣтчатки, уменьшается къ периферіи. Помѣщаясь главнымъ образомъ во внутреннихъ слояхъ, молодые кѣтки заползають иногда до внутреннаго зернистаго. Многіе изъ лейкоцитовъ подвергаются сейчасъ же набуханію, жировому или коллоидному перерожденію, другіе, напротивъ, сохраняють здоровый видъ и развиваются дальше, превращаясь въ длин-

няя, веретенообразная клетка соединительной ткани. Элементы сытчатки подвергаются такому же распаденію и коллоидному перерожденію, какъ въ случаѣ № 4; но, связанная видреніемъ и разраженіемъ припыхъ элементовъ, сытчатка не разрушается до такой степени, не образуетъ сыти, но представляется въ видѣ компактной массы почти однородного, стекловиднаго вещества, въ которомъ, кое-гдѣ, съ трудомъ можно различить перерожденную ганглиозную клетку. Кучку распада, разбухшія мюллеровскія волокна или устоявшаго въ обменѣ разрушенія, совершенно здороваго, свѣжаго лейкоцита. Сclerosis сосудовъ выраженъ очень рѣдко; экстравазаты встречаются почти на каждомъ шагѣ. Слой палочекъ и колбочекъ устоялъ въ очень немногихъ мѣстахъ, большую часть совершенно разрушенъ и превратился въ зернистую массу, скопляющуюся въ значительномъ количествѣ между ретиной и сосудистой оболочкой. Отложение пигмента и распадація кровяныхъ шариковъ не замѣчено.

Собака № 9. Прожила 14 дней, заболѣвъ на 8-ой. Твердая мозговая оболочка и мозгъ подпорокны, стѣнки сердца утолщены, печень большая мускатная, почки жирны. Значительное жировое перерожденіе внутреннихъ органовъ подтверждено микроскопическимъ изслѣдованіемъ. Желтуха достаточно выражена. Сытчатка, увеличенная въ толщину и длину, образуетъ многочисленныя складки. Инфильтрація эпифоидныхъ элементовъ совсѣмъ нѣтъ, но паренхиматозное набуханіе старшихъ выражено особенно ясно. Слой нервныхъ волоконъ утолщенъ, вслѣдствіе раздвиганія отечной жидкостью и набуханія волоконъ. То же самое происходитъ съ волокнами Мюллера и неврония. Разбухшія, утратившія остроты, а часто и ядро, ганглиозныя клетки располагаются вдоль всего препарата въ видѣ шаровъ или оvoidовъ въ 4—5 разъ большихъ нормальной клетки. Измѣненія, происходящія при этомъ въ протоплазмѣ, были уже описаны и всѣ могли быть отчетливо наблюдаемы въ этомъ случаѣ. Кучки пигмента помѣщаются въ периферическихъ частяхъ ретины. Вены переполнены кровью, стѣнки артерій утолщены, склерозированы, просвѣтъ ихъ суженъ. Слой палочекъ и колбочекъ всадъ разрушенъ, встречающіяся между зернистымъ распадомъ небольшие куски наружныхъ членковъ зернисты и толсты. Обезвиѣчиваніе и перерожденіе пигментнаго эпителия совершенно такое же, какъ въ № 4.

Собака № 10. Инъективанія, начиная съ 0,02 фосфора, повторялись ежедневно, не увеличивая дозу. На 2-й день уже

появилась рвота и поносъ; вечеромъ послѣ 5-го впрыскиванія наступила смерть, предшествуемая явленіями сильнаго возбужденія. Значительная гиперемія твердой оболочки и мозга. Вѣ сердцѣ крови не много. Печень и почки подпорокны и увеличены. Въ сытчаткѣ нѣкоторая отчетливая и паренхиматозное набуханіе всѣхъ элементовъ, безъ малѣйшаго признака воспалительной инфильтраціи клетками. Всѣ слои равномерно увеличены, утолщены, сохраняютъ правильность расположенія и взаимныхъ отношеній. Палочки и колбочки рѣдко отслаиваются на большомъ протяженіи, за то небольшія колбовидныя полости между внутренними членками встрѣчаются повсюду съ болѣе или менѣе правильными промежутками. Сосуды расширены и переполнены кровью, но рѣдки экстравазаты. Болѣе обильнаго отложения пигмента въ сытчаткѣ не найдено, попадаютъ только небольшія кучки; за то въ зрительномъ нервѣ можно наблюдать очень красивыя, распространяющіяся лучеобразно во всѣ стороны фигуры.

Изучая и сравнивая между собою результаты изслѣдованія сытчатки отравленныхъ животныхъ, нужно прийти къ заключенію, что, несмотря на значительныя различія, зависящія отъ количества введеннаго фосфора, продолжительности жизни животнаго и индивидуальныя особенности, патологическія измѣненія во всѣхъ случаяхъ имѣютъ одинъ общій типъ и идутъ въ параллель съ измѣненіями, встречающимися въ другихъ органахъ при фосфорномъ отравленіи. Различія въ дѣйствіи яда на сытчатку собакъ и крысъ, замѣченныя въ нашихъ случаяхъ, заключаются въ слѣдующемъ: у первыхъ гораздо рѣже было выражено переполненіе сосудовъ кровью и образование многочисленныхъ, часто обильныхъ экстравазатовъ. Отложение пигмента и коллоидное перерожденіе клеткъ наблюдалось только въ ретивѣ собакъ. У крысъ скопленіе коллоидныхъ шаровъ происходило на наружной и внутренней поверхности сытчатки, а объ источникѣ образованія ихъ можно было лишь дѣлать предположенія. У собакъ въ клеткахъ ганглиозныхъ и пигментнаго эпителия, какъ первое зарожденіе, такъ и дальнѣйшій ходъ коллоиднаго превращенія, не трудно прослѣдить съ начала до конца. Всѣ прочія измѣненія почти одинаково рѣдко выражены у крысъ и собакъ и состояли въ значительномъ отчетномъ состояніи въ паренхиматозныхъ измѣненіяхъ клеткъ. Подъ микроскопомъ это выражалось: раздвиганіемъ элементовъ, увеличеніемъ перваскулярныхъ и периваскулярныхъ пространствъ; набуханіемъ,

зернистостью, вакуолизацией, жировым или коллоидным перерождением и наконец совершенным распадом клеток, превращением их в кучку зернистаго распада. В нервных волокнах происходило: набухание, варикозность, склероз и атрофия. Измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ шли рядомъ съ патологическимъ процессомъ въ перенхимѣ сѣтчатки и, начинаясь съ разрыхленія и утолщенія стѣнокъ, мутнаго набуханія и жироваго перерожденія эндотелія, доходили до галлиноваго перерожденія—превращенія стѣнокъ артерій въ однородную, стекловидную массу. Явленій реактивнаго воспаленія, накопленія новыхъ элементовъ или размноженія старыхъ, за исключеніемъ одного случая, не было вовсе.

Расширеніе сосудовъ и скопленіе отечной жидкости, раздвигающей набухшія кѣтки и волокна, должны были произвести утолщеніе и удлинненіе сѣтчатки, что въ дѣйствительности и было. Удлиненная оболочка не помѣшалась въ отведенномъ ей мѣстѣ и образовала многочисленныя складки, какъ большія, видимыя простымъ глазомъ, такъ и маленькія, различаемыя только подъ микроскопомъ. Промежутки между маленькими складками выполнялись обыкновенно густымъ экссудатомъ, сравнивали неровности и, для невооруженнаго глаза, такая сѣтчатка представлялась въ видѣ довольно толстаго шпурка, ограниченаго прямыми линиями.

Отечное состояніе давало всегда всегда рѣзкую картину въ области соска зрительнаго нерва. Жидкость скоплялась здѣсь въ значительномъ количествѣ, раздвигала волокна до того, что между ними образовались пѣлыя полости, наполненныя коллоидными шарами; нервныя волокна при этомъ разбухали, часто прерывались, дѣлались варикозны; кѣтки невротія, заложеныя въ промежутки между волокнами, разбухали, подвергались жировому или коллоидному метаморфозу, часто совсѣмъ погибали, превращаясь въ кучку распада, и тогда сосокъ принималъ видъ дѣйствительно похожій на губку (Rosenbach)¹⁷⁾, характерный для застойнаго соска. И если мы воздерживаемся отъ того, чтобы говорить прямо о застоиномъ соскѣ Staeningsparille, то только потому, что въ нашихъ случаяхъ сосокъ микроскопически не достигалъ тѣхъ размѣровъ, до какихъ доходитъ иногда рѣзко выраженный застоинный и, кромѣ этой, количественной разницы, была еще другая, качественная, состоящая въ отсутствіи воспалительной реакціи.

Ивановъ¹⁴⁾, Gräfe¹⁵⁾, Szokalski¹⁶⁾, Leber¹⁸⁾, Manz¹⁷⁾

и др., описывая анатомическую картину застойнаго соска, различаютъ: начальную періодъ, въ которомъ происходитъ обильное накопленіе бѣлыхъ шариковъ и послѣдующій—образованіе болѣе стойкой соединительной ткани. Вислѣдствіи намъ придется еще ближе разсмотрѣть вопросъ объ отсутствіи реактивнаго воспаленія во всей сѣтчаткѣ, что же касается до скопленія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ отечномъ соскѣ, то оно должно стоять въ зависимости отъ тѣхъ условій, при которыхъ происходитъ застоинный сосокъ. Мнѣнія авторовъ расходятся въ этомъ случаѣ. Въ то время, какъ Gräfe¹⁵⁾, Schmidt¹⁸⁾, Manz¹⁷⁾ и др. придерживаются механической теоріи и считаютъ, что застоинный сосокъ есть результатъ затрудненнаго оттока крови подъ вліяніемъ повышеннаго давленія въ черепной полости; Leber¹⁸⁾, соглашаясь отчасти съ этимъ, прибавляетъ однако, что раздраженіе, производимое отечной жидкостью на нервъ, играетъ здѣсь немаловажную роль. Deutschman¹⁹⁾ отвергаетъ всякое значеніе застоя и повышеннаго давленія въ черепной полости и утверждаетъ, что причины эти, сами по себѣ, никогда не приводятъ къ заболѣванію въ видѣ застойнаго соска. Главнымъ факторомъ, по мнѣнію автора, вызывающимъ послѣднее, есть присутствіе флогогенныхъ веществъ (химической или паразитарной натуры) проникающихъ изъ черепной полости во влагалище зрительнаго нерва. Полагаю, что тутъ можно сдѣлать еще одинъ шагъ и допустить, что флогогенное или вообще ядовитое вещество, поступающее не только изъ черепной полости во влагалище зрительнаго нерва, но и занесенное потокомъ крови, можетъ вызвать: отекъ, разрыхленіе ткани, перерожденіе кѣтокъ и волоконъ. Если при этомъ особенностю яда будетъ заключаться въ его разрушительномъ дѣйствіи, то накопленія бѣлыхъ шариковъ, но крайней мѣрѣ при известныхъ дозахъ и условіяхъ введенія его въ организмъ, — можетъ и не случиться. Принимая такое положеніе, измѣненія, наблюдаемыя въ нашихъ случаяхъ въ соскѣ, легко объясняются: именно дѣйствіемъ фосфора.

Подъ вліяніемъ того же фактора происходило увеличенное скопленіе жидкости во всей сѣтчаткѣ. Начинаясь съ небольшого раздвиганія элементовъ, увеличенія перивакулярныхъ и периделлюлярныхъ пространствъ, оно доходило до образованія между тканью обширныхъ промежутковъ или полостей, наполненныхъ прозрачной жидкостью (крыса № 10).

Существуютъ ли, какъ патологическое явленіе, периделлюлярныя пространства, — вопросъ въ литературѣ спорный. Одинъ

авторы видят в периделлюлярных пространствах явление болезненных изменений клеток и окружающей среды; другие утверждают, что это есть искусственный продукт обработки оплотняющимися жидкостями. В наших случаях глаза здоровых и отравленных животных подвергались совершенно одинаковой обработке и, однако, периделлюлярные пространства у последних наблюдались несравненно чаще, а главное были гораздо больше, чем у первых. Сравнение препаратов здоровой и больной сгустки дает нам право заключить, что периделлюлярные пространства составляют патологическое явление, происхождение которого я себя объясняю таким образом. Вследствие тьх или других изменений крови под влиянием фосфора, обмен соков между ней и клетками затрудняется и замедляется. Клетки продолжают выделять продукты жизнедеятельности и сопротивляются проникновению в них питательного материала, содержащего в себе яд. Оболочка клетки, все равно, будет ли это настоящая, отлагающаяся на своем строению ткань, или более плотная часть протоплазмы, составляет во всяком случае ту границу, то поле битвы, изъ за обладания которым происходит борьба. Отток выдлившейся из клетки жидкости затруднен вследствие переполнения вель (къ тому же появлению периделлюлярных пространств наблюдаюлось особенно отчетливо во внутреннем зернистом слое, гдъ сосудов вообще не много) и сдавления лимфатических сосудов. И вот та жидкость, которая вышла изъ сосудов, но не могла проникнуть въ клетки и та, которая выдливалась изъ клеток, но не успела уйти через лимфатическую систему, скопилась вокруг оболочки, выполая и расширяя периделлюлярные пространства. Однако обмен веществ только замедлен, но не прекращен. Не смотря на сопротивление клетки, в нее попадает часть ядовитого вещества и производят разжижение протоплазмы. Отсюда увеличение клетки. Если бить это время состав питательной жидкости (крови) ухудшился, а жидкость, скопившаяся вокруг клетки, была унесена восстановившимся нормальным кровообращением, то правильный обмен веществ между клеткой и кровью мог бы опять наступить, произошло бы *resstitutio ad integrum* и побддлителем осталась бы клетка. Но если въ кровь продолжают поступать все новыя количества яда, клетка, истощив запас силъ, уступает, ядъ

все больше и больше проникает въ нее и производитъ дальнейшя разрушения: вакуолизацию и полное распадение.

Д-ръ Вѣтвинскій, работавшій почти одновременно со мною и въ той же лабораторіи надъ измененіемъ сердечныхъ узловъ при дифтеритѣ и септицеміи, находилъ между прочимъ и периделлюлярныя пространства вокругъ нервныхъ клетокъ ганглий. Въ своей работѣ д-ръ Вѣтвинскій ²⁰⁾ приводитъ мнѣнія различныхъ авторовъ, писавшихъ объ этомъ (Васильевъ, Маньковскій, Вяч. Афанасьевъ, Eisenlohr, Ott и др.) и склоняется на сторону тѣхъ, которые въ периделлюлярныхъ пространствахъ видятъ искусственный продуктъ обработки. Не говоря уже о первомъ доказательствѣ, которое авторъ приводитъ въ подтвержденіе своего мнѣнія: объ измененіи величины патологически измененныхъ клетокъ. Доказательство это не лучше, если не хуже, измѣреній здоровыхъ клетокъ, которое производилось въ подтвержденіе патологическаго значенія периделлюлярныхъ пространствъ и критикуется самимъ д-ромъ Вѣтвинскимъ. Представляя доказательства изъ своихъ наблюдений ¹⁾, авторъ говоритъ: 1) при дифтеритѣ клетки сильно перерождены, а периделлюлярныхъ пространствъ почти не замѣчено*; 2) при септицеміи клетки перерождены гораздо слабѣе, а периделлюлярныя пространства рѣзко выражены и тѣмъ рѣзче, тѣмъ слабѣе перерожденіе*. Совершенно вѣрно, да оно такъ и должно быть. Пока клетка слабо перерождена, т. е. пока обладаетъ еще нѣкоторой устойчивостью, до тѣхъ поръ могутъ образоваться периделлюлярныя пространства; когда же перерожденіе клетки пошло дальше, противодѣйствіе ея исчезаетъ, а съ нимъ вместе и одна изъ причинъ, обуславливающихъ образование периделлюлярныхъ пространствъ. Что касается третьяго наблюденія д-ра Вѣтвинскаго (у 40-лѣтняго мужчины, умершаго черезъ 12 час. послѣ случайно нанесенной раны, нервныя клетки были здоровы, а между тѣмъ периделлюлярныя пространства рѣзко выражены) и его соображеній, которыми онъ хочетъ доказать искусственное происхождение указаннаго явленія, то мнѣ приходится сослаться на очень дѣльно и горячо написанную статью д-ра Пекера ²¹⁾, въ которой авторъ старается

1) Измѣненія, наблюдаемыя авторомъ были — при дифтеритѣ: набуханіе вѣхъ клетокъ, жировое перерожденіе ихъ и совершенное распаденіе; полаясь извѣдывать, какъ бы извѣденія по краямъ. При септицеміи: набуханіе, за исключеніемъ очень немногихъ, вакуолизія здоровыхъ, зернистость.

ужить непреодолимое желание некоторых ученых приписывать обработку препаратов все явления, не поддающиеся их объяснению.

Приведенными сейчас соображениями я не думаю отрицать существования перичеселлюлярных пространств в нормальной ткани (Лядвосский ¹). Известные промежутки между клеткой и окружающей ее стромой разумеется есть; я старался только выяснить себе процесс патологического увеличения этого промежутка, когда он делается особенно заметным, бросается в глаза; и полагаю, что если когда перичеселлюлярное пространство является продуктом осолотняющей жидкости, то только в тех случаях, когда в самом объекте были уже предрасполагающие условия.

Таким образом перичеселлюлярное пространство является выражением борьбы клетки; вакуолизация же клеточной протоплазмы может служить доказательством полной победы ядовитого начала над живой клеткой. В разбухшей, мутной клетке появляется более светлое пространство, указывающее, что протоплазма здесь растворена, разжижена, превратилась в особое свойства жидкость. Значение вакуолизации подобно перичеселлюлярным пространствам составляет другой спорный вопрос новейшей патологии. Ерб ²¹), Ламинский ²²), Данилло ²³), Пекер ²⁴), Подвысоцкий ²⁵), Анфимов ²⁶) рассматривают вакуолизацию, как патологический процесс, появившийся в клетке при известных условиях. Kreusg ²⁷), Schultze ²⁸), Trzebin'ski ²⁹) на основании того, что на препаратах из нормальных мозгов они встречали вакуоли в клетках, обвиняют во всем незамышленную спутницу каждого гистолога—моллеровскую жидкость. В упомянутой уже статье Пекера ²⁴) собраны больше чем достаточные доказательства из обширной литературы в опровержение последнего взгляда. Соглашаясь вполне с этими доказательствами, я не буду повторять их.

Профессор Подвысоцкий ²⁵) определяет вакуолизацию, как „высшую степень разжижения до полного растворения частиц протоплазмы“. Нельзя не согласиться, что на кульминационной точке процесс является именно в этом виде. Начинаясь в одном каком-нибудь месте, чаще в периферии клетки в виде светлого пятна, разжижение захватывает все большие участки протоплазмы, расширяясь во внутрь клетки. Жидкое содержимое давит равномерно во все стороны на оболочку, растягивает ее и клетка получает тот вид неправильного шара, который не раз

наблюдается на наших препаратах. Полного равновесия между содержимым клетки и окружающей ее тканевой жидкостью еще не существует. В клетке остается небольшая часть протоплазмы, иногда уцелевшее или на половину разрушенное ядро. Для растворения этих остатков, нужно еще больше жидкости и, следовательно, дальнейшее увеличение клетки, однако, потерявшая возможность растягиваться, оболочка и окружающая ткань ставят предел дальнейшему расширению клетки. Вот почему, кроме совершенно круглых, приходится видеть клетки овальные, квадратные и др. неправильных форм. Не всегда однако вакуолизация распространяется внутрь, к центру клетки; она может направиться к периферии, воспользоваться большей уступчивостью оболочки в этом месте или местом выхода отростка и произвест выщипывание стенок в вид кармана или мешка (рис. 5.). То обстоятельство, что вакуолизация не поражает диффузно всю клетку, вроде блякового или жирового перерождения, а начинается в одном участке и постепенно распространяется дальше, может служить доказательством тому, что причина образования вакуоли заключается в проникновении ядовитого, разжижающего вещества в полость клетки. Яд, растворенный в тканевой жидкости, или только смешанный с нею, окружая клетку со всех сторон и стараясь во все проникнуть по закону осмоса, выбирает для этого место, в котором оболочка более уступчива или „поры“ более расширены. То же самое продолжают жить клетки, фагоциты Мечникова. Собираясь вокруг живой клетки, они не входят все разом, со всех сторон, а выбирают место наименьшего сопротивления. Если дальнейшая изсследования подтвердят открытие Адамкевича ¹) о существовании в первых клетках „кровеносной системы“, то место вхождения кровеносного сосуда будет именно то, сь которого первоначально и легче всего может появиться вакуолизация.

Во время как одна клетка подвергалась только что рассмотренному процессу вакуолизации, в других происходило жировое и коллоидное перерождение. С тех пор как Hauf ³⁰) первый указал на частое совпадение жирового перерождения печени с фосфорным отравлением, а Lewin ³¹), Munk u. Leuden ³²) и Wegner ³³) и многие др. подтвердили это и доказали экспериментально появление жира при тех же обстоятельствах в большей части остальных органов,—

жировое перерождение при фосфорном отравлении стало ходячей истиной, вошло во все учебники и в настоящее время, если в этом вопросе может быть что-либо интересно, так это указание тех условий и органов, которые бы представляли исключение из общего правила. На наш взгляд сдвиг при тех способах отравления животных, которые употреблялись нами, может составить именно такое исключение. Хотя жирно перерожденная клетка несомненно встречалась в наших препаратах, но они были немногочисленны; все другие формы перерождения встречались несравненно чаще, а в некоторых случаях, как напр. № 4 собака, где разрушение сдвиги дошло до значительных размеров, я не нашел во всех препаратах ни одной клетки со сколько-нибудь ясными признаками жирового перерождения. Придя к такому заключению, основанному на изучении своих препаратов, я с большим удовольствием прочел статью проф. Подвысоцкого¹⁾, который главным изменением в печени морских свинок, при остром отравлении фосфором, считает образование некротических гнезд, происшедших путем коагуляционного омертвления печеночных клеток. Жирового перерождения в таких клетках не было вовсе, оно наблюдалось только «в непосредственной окрестности некротического гнезда» и происходило в клетках, сохранивших еще признаки жизни.

Следовательно, фосфор, кроме жирового вызвать и другие формы дегенерации: по наблюдению Подвысоцкого — коагуляционный некроз; в наших случаях гораздо рельефнее выступало — коллоидное перерождение.

Впервые образование коллоидных шаров в самой ткани сдвиги было нами замечено в тех полостях, которая образовалась между внутренними члениками палочек и колбочек (№ 2 собака жила 13 дней). Начиная с этого случая, во всех остальных, если только жизнь животного продолжалась дольше и изменения сдвиги были значительные, коллоидное перерождение распространялось, захватывая другие участки ткани. В ганглиозных клетках, когда вследствие разбухания и разжижения протоплазмы они получали особенный матовый блеск и некоторую прозрачность, в одном каком-нибудь месте появлялась легкая опалесценция или муть, отличающаяся фиолетовым оттенком на свежих, неулотненных и неокрашенных препаратах. Муть эта, переходящая сперва без резких границ в жидкое содер-

жимое клетки, мало по малу выплывалась в форму шара, центральная часть которого плотнее периферической. Таким же путем образовался другой шар и, наконец, вся клетка превращалась в один или несколько коллоидных шаров, которые оставались внутри клеточной оболочки или чаще прорывали ее и выплывали в окружающую ткань. Постепенный ход и распространение этого процесса были нами описаны при каждом отдельном случае. В то время как коллоидное перерождение внутренних слоев сдвиги можно было наблюдать очень отчетливо, наружный ядерный слой, и то только в двух случаях (№ 4 и 8 собаки), представлял как-бы переходную форму; он был расширен, отдельные элементы сплывались, края плохо красились, весь слой имел матовый блеск и вид похожий на амлоид; однако реакция с йодом и серной кислотой не давала, а от уксусной кислоты клетки слегка разбухали, прояснились и контуры ядра становились резче. Поэтому, не смотря на отсутствие коллоидных шаров, принимая, однако, во внимание, что прочие соседние слои, в указанных случаях, имели несомненные признаки коллоидного перерождения, а также наружный вид и действие реагентов, следует заключить, что и слой наружных ядер может подвергаться такому-же превращению и вышеописанная картина составляет действительно выражение переходной ступени. Обычное накопление шаров у наружного и внутреннего края сдвиги наблюдалось очень часто, как у крысы, так и у собаки, и источник происхождения их в каждом из этих случаев мог быть двойной. У наружной поверхности такие шары образовались из распавшихся палочек и колбочек и пигментного эпителия, а также выделялись сосудистой оболочкой (А. Руднев²⁾; у внутреннего края они составляли продукт перерождения *M. hyaloidea* и выделения ганглиозных клеток сетчатки.

Коллоидное перерождение, очень похожее по наружному виду на амлоидное, слизистое и галиновое, имеет однако некоторые особенности, по которым его отличают от последних. Сравнительное описание этого процесса у проф. Иванова³⁾, Пашутина⁴⁾, Подвысоцкого⁵⁾, Уде и Вагнера⁶⁾, и Корниль и Равиль⁷⁾ можно вывести следующее заключение: от амлоидного коллоидное перерождение отличается реакцией на йод, серную кислоту и анлиновую краску; от слизистого — реакцией на уксусную кислоту; от галинового — химическими реакциями не отличается; но в то

время, как коллоидное перерождение происходит главным образом и первично в клетках, глининое поражает основное вещество, а клетки погибают вторично. Кроме того характерным признаком коллоидного вещества является стремление к образованию шаров и способ образования их из разжиженной протоплазмы клеток. Что касается причин коллоидной дегенерации, то на этот счет все авторы согласны в том, что нарушение питания пораженных органов составляет главный момент. Механизм перерождения бывает: эпителиальная, железистая, мышечная и нервная ткани.

Относительно того, бывает ли коллоидное перерождение в тканях глаза, можно найти немалое число указаний в литературѣ. В упомянутом руководствѣ къ общ. Патол. Уде и Ватнера ²¹⁾ находим следующие строки: «Известное число особенных, рѣдко встречающихся образований, имѣющих некоторое сходство съ коллоидными комочками, находящихся напр. в ганглиозныхъ клеткахъ ретинны, в клеткахъ вещества мозга и т. д.—по всей вѣроятности не относятся къ коллоиду». Хотя авторъ сомневается въ коллоидномъ происхождении этихъ образований и, повидному даже, говорить о нормальной ретинѣ, въ которой замѣчаются похожи на патологическія образования; но, принимая эти слова въ такомъ именно значеніи, они для насъ важны въ виду следующего замѣчанія другого автора: «Нѣтъ ни одного патологическаго случая слизистаго или коллоиднаго перерождения, который не имѣлъ бы своего прототипа въ физиологическихъ процессахъ образования этихъ веществъ» ²²⁾. Руководствуясь этими двумя взглядами, можно вывести заключеніе, что при патологическихъ измѣненіяхъ ретинны, при расстройствѣ питания, вызванномъ какою-нибудь неблагоприятными условиями, — в сѣтчаткѣ можетъ произойти коллоидное превращеніе, такъ какъ прототипъ его былъ найденъ въ нормальномъ состояніи. А. Рудневъ ²³⁾ первый описываетъ образование стекловидныхъ тѣлъ въ сосудистой оболочкѣ глаза подъ пигментнымъ эпителиемъ. Появленіе этихъ сопровождалось всегда склерозомъ стѣнокъ и запусщеніемъ сосудовъ. Leber ²⁴⁾ при различныхъ болезняхъ ретинны находилъ образование круглыхъ стекловидныхъ тѣлъ у внутренней поверхности m. l. exter. Schmidt-Kimpler ²⁵⁾ при retinitis parenchymatosa тоже описываетъ «свернувшуюся блестящая масса» въ самой ткани сѣтчатки, не объясняя болѣе точно ни происхожденія, ни мѣстоположе-

нія ихъ. Ивановъ ²⁶⁾ находилъ стекловидныя тѣла въ соскѣ зрительнаго нерва, и полагаетъ, что это есть друзы сосудистой оболочки, проникшия въ зрительный нервъ. Гурвичъ ²⁶⁾ говоритъ о стекловидныхъ образованияхъ, представляющихся въ видѣ гомогенныхъ, блестящихъ капель различной величины и формы, разсыянныхъ въ периферіи зрительнаго нерва. Авторъ высказываетъ мнѣніе, что наблюдаемыя имъ образования есть ничто иное, какъ глининыя тѣла, составляющія продуктъ перерожденія кѣлочныхъ элементовъ. (Извлеченія производились надъ препаратами изъ глазъ субъекта, умершаго отъ neuritis chronica). Итакъ, хотя прямыхъ доказательствъ, что при фосфорномъ отравленіи въ сѣтчаткѣ глаза можетъ наступить коллоидное перерожденіе, а въ литературѣ найти не могъ, однако косвенныя доказательства, а именно: съ одной стороны—присутствіе стекловидныхъ образований при различныхъ патологическихъ состояніяхъ ретинны и прилегающихъ частей, съ другой—образованіе коллоиднаго перерожденія въ нервныхъ клеткахъ головного и спиннаго мозга при отравленіи фосфоромъ, доказанное изслѣдованіями Данилло ²⁷⁾, Башинскаго ²⁸⁾ и др., и затѣмъ тщательное изученіе препаратовъ, на которыхъ весь процессъ образованія коллоида изъ ретинальныхъ клетокъ представлялся очень отчетливо, даютъ мнѣ право утверждать, что фосфоръ, кромѣ другихъ, описанныхъ выше измѣненій можетъ обусловить и коллоидное перерожденіе клетокъ ганглиознаго и внутренняго зернистаго слоя, палочекъ и колбочекъ и пигментнаго эпителия. Такое же превращеніе наружнаго зернистаго слоя весьма вѣроятно хотя не вполне доказано.

Постепенное образованіе стекловидныхъ комковъ изъ волоконъ мюллеровыхъ и нервоспонгия мнѣ наблюдать не удалось. Строго придерживаясь того мнѣнія, что коллоидное вещество есть продуктъ превращенія клетки, это представляется весьма естественнымъ (хотя вопросъ о томъ, составляютъ-ли мола. волокна удлиненыя клетки или содержащія ядра волокна—еще не рѣшенъ); однако, рассматривая препараты изъ № 4 собаки, само собою является предположеніе, что одинъ и тотъ же процессъ разрушенія постигъ все внутренніе слои сѣтчатки. Рассматривая препараты изъ № 8, на которыхъ отчетливо видны шары, образующіеся изъ клетокъ, а мюллеровскія волокна представляютъ сплывшуюся однородную массу, слѣдуетъ развѣ допустить коллоидное превращеніе клетокъ и глининое перерожденіе волоконъ. То же самое

нужно сказать об изменении стенок сосудов и содержимого их (сосудов), часто наблюдаемое в наших случаях. Стенки артерий были утолщены и состояли из однородной, слабо блестящей массы. Такие изменения обыкновенно описывают под именем склероза сосудов, сущность которого есть гиалиновое перерождение. Вокруг стенок сосудов лежали бляшки кровянистого цвета, патологически измененные и по виду очень похожие на коллоидные шарики. Неужели и тут два различных процесса?—Может быть это и так, но, пока между ними не найдено какого нибудь существенного различия, не проще ли предположить, что коллоидное или гиалиновое перерождение дают в результате одно и то же вещество. Реакции коллоиды и гиалины—до сих пор известны лишь отрицательные—одинаковы, наружный вид очень похож, способность окрашиваться почти одинакова, а различие состоит только в анатомическом положении и давности существования процесса. Наблюдаемый в клетках, во время своего образования из клеточной протоплазмы, он является в виде капель—шаров и называется коллоидным; а тот же самый процесс, поражающий волокна и промежуточную ткань, захватывая большие участки и существая более продолжительное время; когда отдельные шары сливаются и образуют один сплошной пласт, описывается под названием гиалинового перерождения. Такое заключение мы кажется позволительно сделать, как на основании наблюдения препаратов „коллоидного“ и „гиалинового“ перерождения, так и на основании описаний этих процессов у различных авторов; так например: в руково. Общ. Патол. Проф. Подвысоцкий *) под заглавием: Гиалиновое перерождение* подробно и точно описывает образование „коллоидных зерен“, как первоначальной стадии процесса; другие авторы выражения: „коллоидное и гиалиновое перерождение“ употребляют, как синонимы. У некоторых, напротив, гиалиновое и коллоидное перерождение описывается отдельно в различных главах, хотя уловить дифференциальные признаки их чрезвычайно трудно.

Мы очень хотело выяснить вопрос: откуда берутся коллоидные шары в тех небольших полостях, которые не раз замечались между внутренними частями палочек и колбочек. Составляли ли они продукт перерождения старых, или появивших сюда каким нибудь путем новых элементов? Отслоенная образовавшаяся полость, наружные членики

были по величине совершенно равны тем, которые оставались соединенными со своими внутренними частями, из чего можно было заключить, что предшествующего набухания тут не было и коллоидный шарик образовался из выдвинутого лейкоцита. Однако тот факт, что здорового или измененного блгао кровяного шарика мы ни разу не приходилось наблюдать в этом мѣстѣ, заставляет думать, что стекловидные комки образовались из распавшихся внутренних члеников палочек и колбочек.

В высшей степени странным является то, что тогда, как средняя часть клетки совершенно разрушилась и переродилась, крайняя часть той же клетки, т. е. ядро, заложное во наружном зернистом слое, и наружные членики палочек и колбочек не представляют никаких видимых изменений. Не напрашивается ли тут само собой предположение, что ядро и палочки, рассматриваемыя, как составная часть одной клетки, представляют отдельные, до некоторой степени самостоятельные, образования, имеющие то только общее, что они лежат близко друг от друга. По крайний мѣрѣ патологическія изменения, наблюдаемыя в этих частях, дают такое предположение вѣроятным (Augelucci ⁶).

Частым явлением, наблюдавшимся в сетчатке, зрительном нерве, а также во окружающей клетчатке были: болѣе или мѣнѣе обильныя, иногда многочисленные экстрavasаты. Кровоизлиянія, при томъ наполненны, растяжены и измененны стѣнокъ сосудов, которая замѣчалась почти во всѣхъ случаяхъ, представляется совершенно естественнымъ. Съ другой стороны перенхматозныя кровоизлиянія в различныхъ органахъ при форсированномъ отравленіи подтверждались столько разъ патолого-анатомическими и экспериментальными изсѣдованіями (Работо ⁴), Напун ⁴³), Нотнагелъ и Россбахъ ⁴²) и др.), что я позволю себѣ не останавливаться на этомъ вопросѣ, констатируя лишь присутствіе частныхъ экстрavasатовъ и въ сетчаткѣ ⁴⁴).

*) Очень интереснымъ является фактъ образования катаракты (у крысы), вызванной вѣроятно спазмъ съ разстройствомъ питания и кровообращенія въ соединительной оболочкѣ. За недостаткомъ времени, малыми наблюденіями, а судящей потому, что вопросъ этотъ не относится къ задачамъ настоящей работы, я не могу вкратчѣ его подробно. Нотпрую однако этотъ фактъ въ виду того, что если дальнѣйшими изсѣдованіями онъ будетъ подтвержденъ и выясненъ, то это послужитъ еще однимъ, лишнимъ доказательствомъ образования такъ наз. хорoidalной катаракты и въ известнымъ уже фармакологическимъ средствамъ (Naphthalin, Ergotin, недостатокъ воды, вымывающимъ попутнымъ хрусталина, прибавится еще фосфоръ.—

Отложение пигмента, как самостоятельное или побочное патологическое явление при различных заболваніях оболочек глаза, давно известно въ офтальмологіи. Кроме Retinitis pigmentosa, болваніи, въ которой отложение пигмента составляетъ одинъ изъ существеннѣйшихъ признаковъ, пигментъ въ сѣтчаткѣ встрѣчается иногда при болваніяхъ сосудистой оболочки и сифилисѣ. Однако вопросъ: откуда берется красящее вещество въ ретинѣ, представляется спорнымъ. Wesker⁴⁰⁾ и Leber видятъ источникъ его въ пигментномъ эпителии. Швейеръ⁴¹⁾ предполагаетъ, что пигментъ отлагается въ ретину изъ эпителиа рѣсничнаго тѣла.

На отложение красящаго вещества крови въ нервной ткани, при фосфорномъ отравленіи у животныхъ, указалъ впервые Данилло⁴²⁾. Исслѣдуя силюю мозгъ животныхъ при остромъ и болѣе затяжномъ отравленіи, онъ нашелъ обильные, звѣздообразно распространяющіеся или собранныя въ кучки зерна по ходу сосудовъ. Химическими реакціями авторъ доказываетъ гематогенное происхождение этихъ зеренъ пигмента. По нашимъ наблюденіямъ оказывается, что при фосфорномъ отравленіи отложение красящаго вещества въ сѣтчаткѣ и зрительномъ нервѣ животныхъ составляетъ явление весьма не рѣдкое (въ пяти случаяхъ изъ 10, у собакъ). Источникъ образованія пигмента въ нашихъ случаяхъ представляется совершенно яснымъ, хотя химическихъ реакцій я не дѣлалъ. Препараты изъ № 4, въ которыхъ обезцвѣчиваніе пигментнаго эпителиа было особенно рѣзко выражено, а между тѣмъ отложение пигмента въ ретинѣ не послѣдовало и обратно, всѣ остальные случаи, въ которыхъ наблюдалось присутствие пигмента въ сѣтчаткѣ и нормальная окраска эпителиальныхъ клѣтокъ, могутъ служить доказательствомъ, что связи между этими двумя явленіями не существуетъ. Антагонизма между пигментацией рѣсничнаго тѣла и сѣтчатки тоже нельзя замѣтить, напротивъ, количество пигмента скорѣе увеличивалось по мѣрѣ того, какъ онъ отлагался въ сѣтчаткѣ.

Итакъ, нѣтъ ни малѣйшихъ указаній на то, чтобы ретинальный пигментъ происходилъ изъ рѣсничнаго или пигментнаго эпителиа, тогда какъ цѣль пигмента, отложение зеренъ и кучекъ по ходу сосудовъ, чаще же всего по краямъ экстравазатовъ, совпаденіе особенно многочисленныхъ кровоизліяній съ болѣе обильной пигментацией—могутъ служить достаточнымъ доказательствомъ гематогеннаго происхожденія пигмента. Сравнивая мои препараты съ препаратами д-ра Данилло, ко-

тотырь съ величайшею любезностью предоставилъ мнѣ возможность сдѣлать это, мы убѣдились: что расположенія, зернистость и цвѣтъ пигмента были совершенно одинаковы въ обоихъ случаяхъ. Совпаденіе это понятно, если вспомнить, что для опытовъ употреблялись такіе же животныя—собаки; изслѣдовались однородныя ткани—нервные и примѣялись одинаковыя условія—отравленіе фосфоромъ; хотя объекты, способы обработки и окрашивание препаратовъ были часто различны. По этому, на нашъ взглядъ, предположеніе д-ра Чжака⁴³⁾ объ искусственномъ образованіи пигмента, зависящемъ отъ способовъ уплотненія или загрязненія препаратовъ, слѣдуетъ признать совершенно неосновательнымъ.

Въ своемъ мѣстѣ мы указывали на ту разницу, которая дѣлается очевидной при одномъ взглядѣ на препараты, въ которыхъ пигментъ служитъ выраженіемъ патологическаго процесса и на тѣ, въ которыхъ онъ отлагается изъ жидкости, взятой для уплотненія. Прибавимъ еще, что бывшія изліянія крови, жидкія части которой разошлись, составляли, вѣроятно, главный источникъ происхожденія пигмента въ нашихъ случаяхъ. За такое предположеніе говоритъ, какъ мѣсто находженія пигмента на краю или въ ближайшемъ соседствѣ съ экстравазатомъ, такъ и то, что иногда кучки пигмента представлялись какъ-бы постороннимъ тѣломъ, лежащимъ свободно въ раздвинутой ткани сѣтчатки. Въ иныхъ еще случаяхъ, цѣлыя кучки или зерна пигмента, непотомъ связанныя съ тканью, выпалили и уносились разрывомъ въ одну или другую сторону отъ ретиня, смотря по тому, какое было направленіе разрыва. Ихъ можно было бы принять за постороннее тѣло, но путемъ сравненія, легко убѣдиться въ тождественности ихъ съ пигментомъ, лежащимъ въ сѣтчаткѣ, а на мѣстѣ, откуда онѣ выпали, можно было найти остатки бывшаго кровоизліянія, въ видѣ измѣненныхъ, отдѣльно лежащихъ, кровяныхъ шариковъ.

Разсматривая послѣдовательно тѣ измѣненія, которыя намъ пришлось наблюдать, мы не говорили до сихъ поръ о явленіяхъ воспаления и регенерации. Дѣло въ томъ, что, за исключеніемъ одного случая (№ 8 собака), въ которомъ интерстиціальное воспаленіе съ образованіемъ новыхъ клѣтокъ соединительной ткани было ясно выражено, во всѣхъ остальныхъ—совершенное отсутствіе признаковъ раздраженія и размноженія клѣточныхъ элементовъ обращало на себя особенное вниманіе. Можно, пожалуй, возразить, что нереполненіе и расширеніе сосудовъ, а также усиленная фильтрація жидкости

изъ крови и скопление бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ около сосудистыхъ стѣнокъ составляли начальные признаки воспаления. Но, во-первыхъ, переполненіе кровью наблюдалось почти исключительно только въ венахъ, артеріи чаще всего были сужены; во-вторыхъ, расширеніе сосудовъ само по себѣ не составляетъ еще доказательства воспалительнаго состоянія.

Подъ вліяніемъ сосудодвигательныхъ центровъ можетъ произойти громадное расширеніе сосудистаго ложа, безъ всякихъ признаковъ мѣстнаго раздраженія. Правда, непосредственныхъ доказательствъ для сужденія о томъ, какимъ образомъ и вліяетъ ли вообще фосфоръ на сосудодвигательный центръ, мы не имѣемъ; однако исслѣдованіями Баталлина ⁴⁶⁾, Башинскаго ⁴⁷⁾ и Данилова ²³⁾ доказаны тѣ глубокія измѣненія, которыя происходятъ подъ вліяніемъ фосфора въ кѣлѣчкахъ головного и спиннаго мозга; мы видѣли, какія разрушенія бывають при этомъ въ гангліозныхъ кѣлѣчкахъ ретины. Основанный на этихъ фактахъ выводъ о томъ же пораженіи и прочихъ отдѣловъ нервной системы, намъ кажется, не будетъ слишкомъ смѣлымъ, а, слѣдовательно, и предположеніе, что расширеніе сосудовъ, наблюдаемое при фосфорномъ отраженіи стоитъ въ зависимости отъ разрушенія respect. паравлича или пареза сосудодвигательнаго центра—имѣетъ нѣкоторое основаніе. Хотя Hans Meyer ⁴⁸⁾, работавшій специально надъ дѣйствіемъ фосфора на сердце и кровеносную систему, отвергаетъ такую предположеніе, но ему, кажется, вовсе не были известны вышеупомянутые труды русскихъ врачей надъ измѣненіями верхнихъ центровъ, а самъ онъ сознается, что жировое перерожденіе сердечной мышцы не составляетъ единственной причины слабости сердца.

Съ другой стороны, заболѣваніе сосудистыхъ стѣнокъ, при отравляющихъ дозахъ фосфора, извѣстно со времени всестороннихъ исслѣдованій Wegner'a ²³⁾, нашедшаго жировое перерожденіе и д-ра Данилова ²⁴⁾, указавшаго на склерозъ мозговыхъ артерій. Происходитъ ли это отъ разстройства трофическихъ центровъ, или отъ непосредственнаго дѣйствія циркулирующаго въ крови яда, во всякомъ случаѣ, патологически измѣненія стѣнки сосудовъ должны легче уступать давленію крови, а, слѣдовательно, по крайней мѣрѣ въ началѣ процесса, легче растягиваться и пропускать больше жидкости. Такимъ образомъ, даже эти, походя на воспалительныя явленія, въ нашихъ случаяхъ, должны служить выраженіемъ не активнаго воспаления, а скорѣе пассивной отечности. Къ тому же рѣзкой анато-

мической границы между воспаленіемъ съ серознымъ эксудатомъ и отечнымъ состояніемъ не существуетъ (Ивановскій) ²⁵⁾ и только дальнѣйшее развитіе и совокупность всѣхъ другихъ явленій могутъ служить указаніемъ на сущность процесса.

Существующій продолжительное время отекъ механическимъ давленіемъ на ткани также, какъ болѣе сильное раздраженіе,—могутъ одинаково вызвать различныя формы перерожденія или некроза. Въ нашихъ случаяхъ, хотя отечность была наблюдаема всегда и во всей оболочкѣ, однако она не доходила до той степени, какъ, напримѣръ, при характерной оедемѣ сѣтчатки (Ивановъ) ¹⁰⁾, когда въ ней образуются громадныя полости, на подобіе ядымъ лежащихъ кистъ, и когда всѣ форменные элементы, подвергаясь столь сильному растяженію и давленію, должны перерождаться и атрофироваться. Въ исслѣдованной нами сѣтчаткѣ такого обильнаго накопленія жидкости не было и, слѣдовательно, тѣхъ измѣненій, которыя наблюдались въ кѣлѣчкахъ, нельзя объяснить давленіемъ, производимымъ отечной жидкостью.

Тѣмъ менѣе мы имѣемъ право говорить о сильномъ воспалительномъ раздраженіи. Процессъ дегенерачіи распространялся равномерно по всей длнѣ сѣтчатки, поражая сильнѣе всего кѣлѣтки, лежащія ближе къ сосудамъ, и видѣтъ не сопровождался накопленіемъ связныхъ элементовъ или размноженіемъ старыхъ.

Такимъ образомъ, ни отекомъ, ни воспаленіемъ нельзя объяснить тѣхъ измѣненій, которыя намъ пришлось наблюдать; напротивъ, фосфоръ отличается именно такимъ разрушающимъ дѣйствіемъ, что подтверждается, какъ микроскопическими исслѣдованіями, такъ и изученіемъ вліянія фосфора на обмѣнъ веществъ.

По наблюденіямъ Storch'a ⁴¹⁾ надъ собаками, фосфоръ, дѣйствуя непосредственно на элементы тканей, вызываетъ усиленное распадненіе бѣлковъ. Bauer ²⁶⁾, тщательно исслѣдуя весь обмѣнъ веществъ при жизни отравляемыхъ фосфоромъ собакъ, подтверждаетъ усиленное распадненіе тканей, а жировое перерожденіе всѣхъ органовъ, находимое имъ на трупахъ, объясняетъ тѣмъ, что азотистые продукты распада уносятся мочою, а безазотистые отлагаются въ формѣ жира.

Того же мнѣнія относительно распадненія бѣлковъ въ тканяхъ подъ вліяніемъ фосфора придерживается Демьянковъ ²¹⁾, а Cazeneuve ²²⁾ прибавляетъ къ этому еще разрушительное

дѣйствіе яда на кровь и особенно на красныя кровяныя шарики.

Котовъ ⁴³) находилъ въ мочѣ собакъ увеличенное содержаніе не только азотистыхъ продуктовъ, но также и сульфатовъ, хлоридовъ и калия; на основаніи чего онъ приходитъ къ заключенію, что подъ вліяніемъ отравляющихъ дозъ фосфора происходитъ обиліаніе кѣлочной протоплазмы и усиленное распаденіе крови.

Ограничиваясь этимъ, далеко неполнымъ, перечнемъ работъ, въ которыхъ путемъ анализа выдѣлений животнаго доказывалось разрушительное дѣйствіе фосфора на организмъ, мы видимъ, что эти прижизненные наблюденія подтверждаются вполнѣ данными патолого-анатомическихъ изслѣдованій. Описывая различныя измѣненія, найденныя нами въ сѣтчаткѣ, мы приводили мнѣнія тѣхъ авторовъ, которые съ той или другой точки зрѣнія разсматривали извѣстное явленіе, наблюдаемое при отравленіи фосфоромъ. Если оставить въ сторонѣ, еще впрочемъ спорный, вопросъ о благотворномъ вліяніи минимальныхъ дозъ фосфора на ростъ и восстановление костей, то разрушающее дѣйствіе его на все остальное, преимущественно кѣлочныя, элементы ткани подтверждается, кромѣ приводимыхъ мною авторовъ, еще у Клебса ⁴⁴), Бицца ⁴⁵), Нотнагеля и Россбаха ⁴⁶) и др. Есть, однако, нѣкоторая разница въ ихъ взглядахъ и моихъ наблюденіяхъ. Почти все цитруемые мною авторы, кромѣ различнаго рода перерожденій и распаденія паренхиматозныхъ кѣлочекъ, находили еще болѣе или менѣе ясно выраженное воспаленіе интерстиціальной ткани.

Передача даже въ краткихъ словахъ всѣхъ опытовъ, обстановки ихъ и способовъ отравленія отягело бы насъ слишкомъ далеко, и потому я считаю возможнымъ ограничиться лишь указаніемъ на слѣдующее обстоятельство. До сихъ поръ изслѣдовалось вліяніе или минимальныхъ дозъ фосфора, или немного большихъ, медленно повышаемыхъ, или же большихъ отравляющихъ, даваемыхъ въ одинъ или въ нѣсколько приемовъ съ извѣстными промежутками. Я начиналъ съ очень маленькихъ дозъ, но повторялъ ихъ ежедневно и довольно скоро увеличивалъ. Выбирая такой способъ отравленія, я имѣлъ двоякую дѣль: постоянное и сравнительно быстрое увеличеніе дозы устранило возможность привычки организма къ яду, а небольшая величина приема за-разъ не могла привести къ слишкомъ скоро наступающей смерти, при которой, по на-

блюденіямъ Баталина ⁴⁷), можетъ не быть никакихъ видимыхъ измѣненій въ органахъ. Намъ казалось, что такой способъ отравленія долженъ дать наиболѣе рѣзкія измѣненія, возможныя для даннаго яда. И дѣйствительно: разрушеніе шло такъ быстро, съ такой непреодолимой силой, что если даже на помощь страдающимъ кѣлочкамъ являлись новыя элементы изъ крови, то они, попадая въ чрезвычайно неблагоприятную среду, перерождались или погибали сейчасъ же по выходѣ изъ сосуда, раньше, чѣмъ успѣли исполнить свою задачу—захватить и унести ненужныя частицы, или развиться и замѣстятъ умершую ткань.

Случай (№ 8 собака), кажущійся исключеніемъ, подтверждаетъ только общій выводъ. Въ этомъ случаѣ выписыванія были прекращены на недѣлю, въ теченіе которой животное немного поправилось. Количество фосфора въ крови уменьшилось, такъ какъ часть его успѣла выдѣлиться изъ организма, другая часть отложилась въ какомъ нибудь органѣ, напримѣръ, въ печени (Подвысоцкій ⁴⁸). Составъ крови и тканевой жидкости улучшился и выходяще изъ сосудовъ лейкоциты, обладаа большою стойкостью и встрѣчая менѣе неблагоприятныя условия, могли не подвергнуться разрушенію, а даже развиться. Но изъ этого не слѣдуетъ заключать, что при извѣстныхъ условіяхъ дозирокки или продолжительности отравленія, фосфоръ, самъ по себѣ, можетъ вызвать явленія раздраженія и воспаленія. Если накопленія лейкоцитовъ и развитіе соединительной ткани наблюдаются, то это не зависитъ отъ непосредственнаго дѣйствія яда, а есть послѣдствіе тѣхъ измѣненій, которыя онъ произвелъ въ кѣлочкахъ. Умершіе элементы или части ихъ становятся посторонними тѣлами, которое, подобно всякому другому, вызываетъ раздраженіе и наплывъ лейкоцитовъ, приходящихъ для того, чтобы пожать и унести изъ организма раздражающее вещество.

Въ литературѣ мы находимъ подтвержденіе нашихъ взглядовъ на специально разрушающее дѣйствіе фосфора.

Башинскій ⁴⁹) еще въ 1873 году дѣлаетъ слѣдующій выводъ изъ своихъ наблюденій: отравленіе фосфоромъ вызываетъ процессъ очень похожій на паренхиматозное воспаленіе, отличается однако тѣмъ, что онъ имѣетъ большую наклонность къ регрессивнымъ измѣненіямъ и быстро переходитъ въ гнѣто похожее на жировое перерожденіе, которое очень скоро ведетъ къ полному распаду элементовъ и превращенію ихъ въ

больших капли плавучаго, жидкаго жира. Прогрессивных же изменений, свойственных всегда паренхиматозному воспалению и наступающих всегда точчасъ вслѣдъ за первоначальной стадіей набухания и помутнѣнія, а именно: размноженія ядеръ и пролиферации самихъ клѣтокъ,—здесь никогда не бываетъ⁶. Я готовъ бы подписаться подъ этимъ выводомъ Башинскаго, если бы въ немъ не было сказано, что жировой метаморфозъ является непремѣннымъ слѣдствіемъ паренхиматознаго набухания.

Говоря о жировомъ перерожденіи, я приводилъ взглядъ профессора Подвысоцкаго¹¹), который признаетъ за фосфоромъ только разрушающее дѣйствіе; наступающее затѣмъ воспаление онъ объясняетъ слѣдующимъ образомъ: „Некротическое гнѣздо... представляется секвестромъ, который вызываетъ раздраженіе въ окружающей нормальной ткани и побуждаетъ ее къ размноженію ея клѣточныхъ элементовъ“... Что уже дословно почти подтверждаетъ сдѣланный нами выводъ.

При своихъ изслѣдованіяхъ я сдѣлалъ одно существенное ушечіе: не офтальмоскопировать отравляемыхъ животныхъ, а потому и не могу теперь утверждать, что офтальмоскопическая картина при жизни соответствуетъ патолого-анатомическимъ даннымъ по смерти; однако, отекъ, наполненіе сосудовъ, кровоизлиянія, отложение пигмента совершенно отчетливо и вѣрно распознаются офтальмоскопомъ и легко могутъ быть констатиремы какъ при экспериментахъ надъ животными, такъ и въ случаяхъ умышеннаго или случайнаго отравленія у людей. Имѣемъ ли мы однако право, данные, полученные опытнымъ путемъ на животныхъ, перенести на человека? Кажется, по крайней мѣрѣ до нѣкоторой степени, да. Вѣдь до сихъ поръ всѣ измѣненія, наблюдавшіяся при изслѣдованіи труповъ людей умершихъ отъ фосфора, повторялись почти съ буквальной точностью у животныхъ. Какое же основаніе предполагать, что сѣтчатка въ этомъ случаѣ будетъ исключеніемъ?

Но если это такъ, если фосфоръ въ тканяхъ глаза у людей производитъ такіе же разрушенія, какъ у животныхъ, то почему же въ исторіяхъ болѣзней, сравнительно довольно часто случающихся отравленій (особенно въ прежнее время, до открытія неядовитаго фосфора) такъ рѣдко упоминается о какихъ нибудь расстройствахъ зрѣнія? Это можетъ быть объяснено, во первыхъ, тѣмъ, что смерть наступать раньше та-

кихъ разрушеній сѣтчатки, которая могла бы обусловить расстройство зрѣнія, замѣтное для больныхъ и окружающихъ; или тѣмъ, что хотя нѣкоторое расстройство зрѣнія есть, но оно относится къ числу тѣхъ „нервныхъ“ явленій, которыя наблюдаются при затянущемся отравленіи.

Во всей доступной мнѣ литературѣ я нашелъ только у Россбаха и Нотнагеля указанія на то, что иногда у отравленныхъ фосфоромъ людей наблюдалась передъ смертью потеря зрѣнія. Затѣмъ я помню одинъ случай изъ моей практикы. Ученикъ Каменецъ-Подольской Духовной Семинаріи Э. Д., 16 лѣтъ, желая лишить себя жизни вслѣдствіе недолученія перевода въ слѣдующій классъ, выпилъ настою 2-хъ коробочекъ фосфорныхъ свичекъ въ водѣ. Очень скоро наступили: боль подъ ложечкой, рвота, слабость и пр. симптомы фосфорнаго отравленія. Два дня больной находился между жизнью и смертью, на третій сталъ немного поправляться, но сильная слабость не позволяла встать съ постели. Набѣдая больного на третій день болѣзней, я засталъ всѣ окна и двери плотно закрытыми и завѣшанными. Окружающіе и больной сказали, что со вчерашняго вечера онъ чувствуетъ сильную головную боль и что великій малѣйшій „блескъ“ невыносимъ для него; ночью онъ просилъ вынести свѣчку въ другую комнату и тамъ еще закрыть ее книгой, а съ наступленіемъ дня потребовалъ закрытія всѣхъ оконъ и дверей. Когда я съѣлъ возлѣ больного, онъ закрылъ глаза рукою, говоря, что мое лицо и воротникъ рубахи слишкомъ блещутъ и „рѣжутъ глаза“. Такъ сильно выраженная свѣтобоязнь, безъ всякихъ признаковъ раздраженія conjunctivae, продолжалась два дня и затѣмъ мало по малу прошла. Офтальмоскопировать больного было невозможно. Больной выздоровѣлъ и живъ до сихъ поръ. Въ этомъ случаѣ нужно предположить, что дѣло дальше гипереміи и отека не пошло, а такіе измѣненія могутъ безслѣдно пройти. Разрушенія же болѣе глубокия, доходящія до перерожденія и атрофіи ганглиозныхъ клѣтокъ, отслоики и распадѣнія слоя пигмента и колбочекъ, сопровождаются, вѣроятно, непоправимыми расстройствами зрѣнія.

Глазъ составляющій чрезвычайно чувствительный и извѣстный органъ, реагирующій тѣмъ или другимъ образомъ на общія заболѣванія организма. Изученіе той зависимости, которая существуетъ между болѣзнями головного и спиннаго мозга и глаза, даю уже цѣныя результаты. Вспомнимъ для примѣра: атрофію зрительнаго нерва при суженомъ зрачкѣ, какъ не-

сомнительный признак Tabes, или Retinitis albuminurica, характерная картина которой, замеченная впервые при офтальмоскопическом исследовании, заставляет обратить внимание на общую, грозную болезнь, о существовании которой больной ничего не знает до сих пор. Вспомним, что глаз есть единственный орган, в котором помощью зрения мы можем исследовать даже незначительные изменения в сосудистой системе и уже на основании приведенных фактов, число которых можно значительно увеличить, следует выразить желание, чтобы экспериментальное исследование влияния различных фармакологических средств на глаз и особенно на сетчатку не ограничилось моей работой. Впрочем и вопрос о влиянии фосфора на сетчатку, сознаюсь, далеко не исчерпан настоящей диссертацией. Ставя животных в разнообразия условия, уменьшая или увеличивая период жизни под влиянием фосфора, можно, полагаю, получить еще много фактов, интересных и ценных не только для патологии глаза в частности, но и для общей патологии, а также для фармакологии фосфора.

Сетчатка по своему строению и питанию является настолько своеобразной, что патолого-анатомические изменения в ней, не выходя за пределы законов, установленных общей патологией, могут отклоняться в ту или другую сторону, принимая своеобразное, ей только свойственное течение.

Заканчивая мою работу, считаю долгом выразить глубокую благодарность профессору Н. П. Ивановскому за предоставление мне темы и т.в. указания, которыми я пользовался при исполнении этой работы. Не могу также не выразить искренней благодарности и признательности д-ру Л. Г. Веллярминову, пользуясь ценными указаниями которого, я делал и некоторые препараты и все рисунки.

Литература.

- 1) Догель. Основ. к изуч. Микр. анат. Лавд. и Овсиан.
- 2) Krause. Intern. Monats. f. An. und Hist. Bd. III.
- 3) Boriskiewicz. Ueb. der Feiner Bau d. Ret., реф. в Вѣстникѣ Офтал. T. V. 1887.
- 4) Штеръ. Учебн. Гистолог., русск. пер. 1891 г.
- 5) Schwalbe. Lehrb. der Anat. der Sinnesorg.
- 6) Angelucci. Нов. теор. зрительн. акта, пер. съ франц. Беретениковой.
- 7) Барабашевъ. Къ учен. о строен. сетчатки. 1889 г.
- 8) Krause. Die Membr. fenest. d. Ret. Int. Monat. f. An. u. Hist. Bd. I.
- 9) Leber. Handb. d. gesamt. Augenheil. Graefe und Saemisch. 1877.
- 10) Wecker. Traité Compl. d'Ophthalm. p. Landolt et Wecker 1886 г.
- 11) Подвысоцкій. О вѣют. неосис. еще изм. въ печ... „Врачъ“ № 1, 2. 1888.
- 12) Миловидовъ. Диссерт. 1891 г.
- 13) Rosenbach. Ein Fall von Neuroretinit b. Tumor cereb. Arch. f. Opht. T. XVIII. 1872.
- 14) Ивановъ. Ueb. Neritis optic. Gräf. Arch. Bd. VI. 1866.
- 15) Gräfe. Ueb. Complicat. von Schnerventzund. mit Gehirnker. Arch. f. Ophtal. Bd. VII. 1867.
- 16) Szokalski. Wyklad chorób przy. Wzrok. u. czlow.
- 17) Manz. Hydrops. vagin. ner. optic. Zehender. Klin. Monats. f. Augenheil 1865.
- 18) Schmidt. Zur Entstehung der Staunungspapill. f. Hirn. Arch. f. Opht. XV 1889.
- 19) Deutschman. Ueb. Neurit. Optic. реф. в Вѣстн. Псих. 1888.
- 20) Вѣтвинскій. О патол.-анат. изм. въ серд. узл. чelow. Дисс. 1891.
- 21) Пекеръ. Критич. замѣчанія... Вѣстникъ Психологii. Вып. I. 1881.
- 22) Erb. Handbu. v. Neurenk. 1876.
- 23) Ламинскій. Къ ученю и дегенер. нерв. клѣт. „Врачъ“ 1884 № 37.
- 24) Данило. Къ патол. анат. спин. мозг. при отрав. фосф. Дисс. 1881 г.

- 25) Подвысоцкій. Основ. Общей Патол. 1891 г.
26) Анфимовъ. О паталог. знач. вакуол. нервн. клѣтки. Вѣстн. Цслх. 1887.
27) Kreyszig. Virch. arch. Bd. 102. 1882 стр. 286.
28) Szulthe. Virch. arch. Bd. 102. 1885 стр. 299.
29) Trzebinski. Virch. arch. Bd. 107. 1887 стр. 4.
30) Hauff. Tödlich. Vergift. durch. Phosph. Medic. Corresp. bl. 1860 № 34.
31) Levin und Bauer. Ueb. d. Eiweis. b. Phosph. Zeitsch. f. Biol. 1878. Bd. XIV.
32) Munk et Leyden. Die acut. Phosphorvergift. Berl. 1885 цит. по ст. Бородулина. Арх. Суд. М. 1855.
33) Wegner. Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys. 1872.
34) А. Рудневъ. О стекловидн. тѣлахъ въ сосуд. оболоч. Диссерт. 1879.
35) Проф. Ивановскій. Учебн. Общ. Патол. анат. 1885.
36) Пашутинъ. Общ. Патол.
37) Уле и Вагнеръ. Ручов. къ Общ. Патол., русск. пер. подъ ред. д-ра Афанасьева 1874.
38) Корниль и Ранье. Патол. Гистол., русск. пер. подъ ред. проф. Иванова.
39) Schmidt. Kimpler. Глазныя болѣзни, русск. пер. 1884.
40) Гурвичъ. Проток. IV Съѣзда русск. врач. въ память Пирогова.
41) Работо. Ручов. къ токсикол., русск. перев. подъ редакц. Шелкана.
42) Naunyn. Zimmser. Отравленіе, русск. пер. 1880 г.
43) Нотнагель и Россбахъ. Руководство къ фармак., русск. пер. 1885.
44) Швейгеръ. Глазн. болѣзн., русск. пер. 1875 г.
45) Tschisch. Virch. Arch. Bd. 100. 1886 г.
46) Баталинъ. Гистол. измѣн. мозга... Диссерт. 1877 г.
47) Башинскій. Къ патал. остр. фосф. отравл. В. Медич. журн. 1875.
48) H. Meyer. Ueb. d. Wirkunh auf. d. Thi. Kobert. Schmidt, Jahrbuch 1881.
49) Storch. Рефер. Jurgens. въ Deuts. Arch. f. Klin. Med. 1867.
50) Bauer. Der Stoffums. b. Phosphorverg. Zeitschr. f. Biol. Bd. VII 1871.
51) Демьяновъ. Овліяніе фосф. на обменъ веществъ, Клинич. Газет. 1883 № 14 и далѣе.

52) Cazeneuve. Des Phenom. d'excret... Revue Mens. de Medic. et d. chir 1880 IV.

53) Котовъ. Матер. къ учен. о мегамер. пр. остр. отр. фосф. Диссерт. 1885.

54) Клебсъ. Ручов. къ патал. анат., русск. пер. подъ ред. Руднева.

55) Бицидъ. Лекц. фармак., русск. пер. 1887.



ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Измѣненія, наблюдаемая въ сѣтчаткѣ при отравленіи фосфоромъ, не подходятъ ни подъ какую изъ до сихъ поръ известныхъ болѣзненныхъ формъ.

2) Образование Stauingspapillae можетъ зависѣть отъ дѣйствія ядовитаго начала на ткань соска, причѣмъ застой будетъ не причиною, но слѣдствіемъ.

3) Горячая вода при конъюнктивитахъ на золотушной почвѣ составляетъ средство, гораздо вѣрнѣе успокоивающее раздраженіе и свѣтобоязнь, чѣмъ холодная.

4) Ruostainum, не пригодный, какъ antisepticum при глазныхъ операціяхъ, оказываетъ часто прекрасное дѣйствіе при фликтенулезныхъ конъюнктивитахъ и кератитахъ.

5) Экстракція катаракты и придектomia при глаукомѣ имютъ иногда, особенно въ сельскомъ населеніи, жизненное показаніе для больного и семьи, а потому: операціи эти должны быть также обязательны для каждаго земскаго врача, какъ грыжесѣченіе и трахеотомія; тѣмъ больше, что производство первыхъ не труднѣе послѣднихъ.

6) Крайне желательно, чтобы было обращено больше вниманія на бумагу и печать учебниковъ и атласовъ, предназначенныхъ для низшихъ и среднихъ учебныхъ заведеній. Надписи въ атласахъ печатаются у насъ такъ, что даже при хорошемъ дневномъ освѣщеніи ихъ трудно разобрать безъ лупы, что несомнѣнно должно вліять на быстрое развитіе школьной миопіи.

7) Леченіе хроническихъ болѣзней глазъ часто затягивается больше, чѣмъ слѣдуетъ, потому что специалистъ офтальмологъ лечитъ только глаза и мало обращаетъ вниманія на общее состояніе больного.

8) Главными распространителями трахомы между сельскимъ населеніемъ являются опущенные солдаты, живява-

юще эту болѣзнь въ полкахъ и разносящіе ее по деревнямъ.

9) Сельское населеніе въ неземскихъ губерніяхъ фактически лишено почти совершенно медицинской помощи. Уѣздные и сельскіе врачи до такой степени завалены канцелярской работой и разъѣздами по судобно-полицейскимъ дѣламъ, что не имѣютъ возможности ежедневно посѣщать своихъ больныхъ, а тѣмъ больше вести амбулаторію.

10) Популяризація медицины въ нашемъ обществѣ выражается до сихъ поръ главнымъ образомъ не въ усвоеніи разумныхъ правилъ гигиены и профилактики, но въ заучиваніи названій новыхъ бактерій и чудотворенныхъ средствъ, излечивающихъ всѣ болѣзни.

11) Печально то, что желаніе приспособиться къ требованіямъ „интеллигентныхъ“ пациентовъ и назначать имъ новыя средства, превѣнчиваютъ иногда голоса корифеевъ науки, раздающіеся все чаще противъ увлеченія этими новыми, иногда неизслѣдованными еще средствами.

CURRICULUM VITAE.

Адамъ Владиславовичъ Узембло, изъ дворянъ Виленской губ., Римско-католическаго вѣроисповѣданія, родился въ гор. Одессѣ въ 1851 году. Среднее образованіе получилъ въ Кіевской 2-й гимназій. Окончивъ гимназическій курсъ, поступилъ на медицинскій факультетъ въ Императорскій университетъ св. Владимира, гдѣ получилъ званіе лѣкаря въ 1876 г. Съ 1876 по 1885 г. служилъ н. д. Городоваго врача въ г. Гжатскѣ, Смоленской губ. По выходѣ въ отставку, занимался частной практикой въ Подольской губ. Въ теченіи 1891—92 г. выдержалъ установленные экзамены при Императорской Военно-Медицинской академіи и работу подъ заглавіемъ: „Патологическія измѣненія сѣтчатки при фосфорномъ отравленіи“ представляетъ въ качествѣ диссертации для полученія степени доктора медицины.