

№ 465
Копия - 19

10 ⁶/₁₂₇

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

№ 99.

ПАТОЛОГИЧЕСКІЯ
ИЗМѢНЕНІЯ СЪТЧАТКИ
при фосфорномъ отравленіи.

7- НОЯ 2012

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

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
А. В. УЗЕМБЛО.

63985

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

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

Серія диссерацій, допущенихъ 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. Ивановскаго.

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. Беларашновъ.

Инв. **НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА**
1-го Харьк. Мед. Института

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Музалеръ и Богальманъ, Невскій пр., 148.

1892.

Презент
1896 г.

N 12577

N 12577

1941

7-НОВ 2002

№ 465
Копия

✓

10-6
127

617.7:615.9
У-34

1950

Император. Акад.

7 - ноя 2012

Докторскую диссертацию лекаря А. В. Узембо, под заглавием «Патологическія измѣненія сѣтчатки при фосфорномъ отраженіи печатки разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отчету ея было представлено въ конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, Марта 25-го дня 1892 года.

Ученый секретарь *Насимовъ.*

Мед. Ист. Акад. Император. Акад.

63985

Офтальмологія принадлежить къ числу наиболее разработанныхъ въ настоящее время отраслей медицины; функции глаза, какъ оптическаго 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 трудностью изслѣдованія ретины. Въ самомъ дѣлѣ: оболочка эта совершенно прозрачная (въ нормальномъ состояніи), толщиной не болѣе 0,4 мм., состоитъ однако изъ многочисленныхъ слоевъ, отличающихся по своему анатомическому строенію и, вѣроятно, физиологическимъ отправлениямъ.

Говоря о дѣленіи сѣтчатки на слои, Дотель ¹⁾ называетъ это дѣленіе искусственнымъ, на томъ основаніи, что не у всѣхъ животныхъ разница 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: отнѣчаетъ ли общепринятое въ настоящее время дѣленіе действительнымъ анатомическимъ и физиологическимъ различіямъ? Уже одно обиліе названій отдѣльныхъ слоевъ, встречаемое у различныхъ авторовъ, а еще больше 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 рѣшены и, слѣдовательно, перцепирующая свѣтъ область не

определена. Большинство авторов согласны в том, что слой палочек и колбочек составляет именно такую область и расходятся в описании способов соединения зрительных элементов с волокнами зрительного нерва. Другие отрицают такое значение палочек и колбочек. Так напр. Краусе²⁾ говорит, что зрительные волокна оканчиваются в ганглиозных клетках сетины, залеженных во внутреннем зернистом слое и, следовательно, эти клетки составляют непосредствующую связь область, а палочки и колбочки соединяются с мюллеровскими волокнами через промежутки мембраны fenestratae. Борискевич³⁾ склоняется к этому взгляду и принимает палочки и колбочки за прямое окончание радиальных волокон; следовательно, по его мнению, если считать палочки и колбочки элементами светочувствения, то такую же роль нужно приписать и волокнам Мюллера, которая всеми исследователями принимается за поддерживающую ткань. Догель⁴⁾ рассматривает как окончание зрительного нерва варикозную нить (у птиц) или цуговчатое, колбовидное утолщение (у хрящевых рыб и рептилий) наружного отростка биполярных клеток. Эта варикозная нить или колбовидное утолщение располагается между палочками и колбочками, но не находится в непосредственной связи с ними. Тонкая волокна, отходящая от этих нервных окончаний, могут быть прострелены до наружных члеников палочек. Штер⁵⁾ подтверждает существование такого волокна, не объясняя его назначения. Schwalbe⁶⁾ признает существование тонких нитей между палочками, но, по его мнению, нити эти не проходят ни от клеток внутреннего зернистого слоя, ни из сетки, составляющей вторичный расширенный мюллеровских волокон, образующих membr. I. ext., а из пигментного эпителия. Нити выходят из протоплазмы клеток эпителия, доходят почти до membrana limitans externa, а наружные членики палочек видны в эпителии, достигая до его ядра. Актв рый стоит в прямой зависимости от удлинения отростков и, следовательно, ближайшего соприкосновения слоев палочек и пигментного эпителия. В доказательство этого Schwalbe⁷⁾ приводит тот факт, что если сетчатка находится под влиянием света, то, вынимая ее из темноты, вынимается вместе и пигментный эпителий, приставший к ней; напротив, у животных, которых держали в темноте, пигментный эпителий кажется связанным с сосудистой оболочкой и сетчатка вынимается из

глаза одна без эпителия. Angelucci⁸⁾, на основании взаимодействия удлиняющихся палочек и спускающихся между ними „пигментных зернищ“ из эпителия, строит свою „новую теорию зрительного акта“. Барабашев⁹⁾ в работ, произведенной в лаборатории проф. Кузина, оспаривает мнение Догеля и доказывает, что описываемые простреленные цуговчатая и колбовидная утолщения не самостоятельны образования, а составляют только часть протоплазмы нервных клеток, залеженных в membrana fenestr. Krause¹⁰⁾. Клетки эти прилегают тесно к расширенным внутренним концам палочек и колбочек, играют очень важную роль в физиологической деятельности сетчатки, принимаются автором за последние окончания волокон зрительного нерва и называются им конечными клетками. Так как число зрительных клеток гораздо больше числа волокон зрительного нерва, то предполагается, что тонкая волокна, идущая от нескольких концевых клеток, входит в состав одного первичного волокна зрительного нерва. Видеть однако эти тонкие волокна автору не удалось, по крайней мере, они их не описывает. Той нервной нити, которая, по другим авторам, идет дальше, входя между наружными члениками зрительного эпителия, Барабашев должно быть тоже не видеть, потому что он ничего не упоминает о ней, и на рисунках, приложенных к работ, нити этой не видно. Догель¹¹⁾, описывая поддерживающую ткань сетчатки, говорит, со слов других, о звязчатых клетках, залеженных в membr. fen. Krause и прибавляет: если только подобного рода клетки существуют, то они должны быть отнесены к поддерживающей ткани. Судя по местоположению и рисункам, можно предположить, что речь идет о тех самых клетках, которых Барабашев причисляет к нервным и которым приписывает значение концевых.

Я привел взгляды всего нескольких исследователей, писавших в последнее время о строении сетины. Сопоставление этих разноречивых, иногда противоположных взглядов, мне кажется, вполне доказывает высказанное мною мнение о недостаточном знакомстве со строением нормальной сетчатки.

Что касается патолого-анатомических изменений, то неполнота, а подчас и путаница в описании их достаточно иллюстрируются следующим примером: в наиболее обширном и обстоятельном руководств по офтальмологии, изда-

номъ на нѣмецкомъ языкѣ⁹⁾, 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 посвящаетъ отдѣльную главу описанію болѣзни Retinitis interstitialis. Подъ такими различными названіями вышеприведенные авторы описываютъ, повидному, одну и ту же болѣзнь, по крайней мѣрѣ, хоть процесса и патологическаго картина—одинаковы, а между тѣмъ, различіе паренхиматознаго измѣненія отъ интерстиціального воспаления давно установлена общей патологіей.

Зависимость функциональных разстройствъ 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 спиннаго мозга, затѣмъ сифилисомъ, бугорчаткой, сахарнымъ мочеизуріемъ, малокровіемъ и пр. съ одной стороны, и заболѣваніями глаза съ другой—прочно установлены и изучены; однако, это касается только функциональных разстройствъ и офтальмоскопической картины; относительно же микроскопическихъ измѣненій, въ особенности нервной ткани сѣтчатки при названныхъ болѣзняхъ, этого сказать нельзя. Измѣненія просвѣта и стѣнокъ сосудовъ, отекъ, воспалительныя явленія съ последующимъ развитіемъ соединительной ткани, обуславливающимъ атрофію нервныхъ элементовъ—вотъ, главнымъ образомъ, почти всѣ явленія, которыя наблюдались при этихъ заболѣваніяхъ. Патологическіе процессы, происходящіе въ гангліозныхъ клѣткахъ, не привлекли до сихъ поръ особеннаго вниманія изслѣдователей; хотя, не предѣлая даже вопроса о томъ, играютъ ли эти клѣтки до нѣкоторой степени самостоятельную роль, или служатъ только передаточной станціей, но, судя по аналогіи съ гангліозными клѣтками другихъ органовъ, напр. сердца,—можно предполагать, что тѣ или другія болѣзненные измѣненія въ нихъ, не остаются безъ вліянія на актъ зрѣнія. Есть даже одно обстоятельство, придающее, какъ намъ кажется, особенное значеніе нервнымъ клѣткамъ ретина, 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 раздраженъ, производимое лучами свѣта на концевые аппараты его, раньше отправленія въ органъ сознанія, должно быть переработано въ томъ или другомъ аппаратурѣ въ гангліозныхъ клѣткахъ сѣтчатки.

Что касается до дѣйствія различныхъ фармацевтическихъ и ядовитыхъ веществъ на глаза, то хотя амбліопія и амарозы отъ хинина, никотина, алкоголя, и пр. упоминаются въ руководствахъ и занимаютъ видное мѣсто въ отчетахъ глазныхъ болѣзницъ, 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 дѣйствію 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. П. П. Ивановскаго, къ экспериментальному изслѣдованію патологическихъ измѣненій сѣтчатки при отравленіи фосфоромъ, я въ доступной мѣрѣ 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 несопротивляющийся неприятымъ осложненіямъ—быстро наступающими явленіями гастро-энтерита, которыя обыкновенно наблюдаются при введеніи фосфора черезъ ротъ или прямо въ желудокъ. По наблюденіямъ Подвисоцкаго¹¹⁾, Миловидова¹²⁾ и др. растворъ фосфора въ миндальномъ маслѣ можетъ прекрасно служить для этой цѣли. Я употреблялъ 0,01% растворъ. На любомъ мѣстѣ, обыкновенно на бокахъ или животѣ животного, предварительно выбрита кожа обмылась мыломъ, а послѣ эфиромъ и карболомъ. Вырѣзкванія, почти безболѣзненные для животнаго, дѣлались иглою Праваца и мѣсто вырѣзкванія растиралось нѣкоторое время, для лучшаго всасыванія. Поступая такимъ образомъ, я ни разу не наблюдалъ образованія абсцесса или даже значительнаго затвердѣнія на мѣстахъ вырѣзкванія, хотя послѣднія повторялись ежедневно, иногда въ теченіе нѣсколькихъ недѣль. Вырѣзкваніе я на-

чинали съ очень маленькихъ дозъ, именно: для крысъ 0,0001 и для собакъ съ 0,005, увеличивая однако дозу ежедневно. При этомъ наблюдалось, что животныя, несмотря на одинаковыя условия и количества вводимого фосфора, относились крайнѣ различно къ яду. Собаки жили отъ 5 дней minimum до 33 maximum, крысы отъ 2—15 дней. Обыкновенно я ожидалъ смерти животного и тогда по возможности скорѣе иногда вскрывалъ еще не окончившій трупъ и вынималъ глаза. Только въ двухъ случаяхъ, видя долго продолжающуюся агонию, я убивалъ животное уколомъ въ продолговатый мозгъ и тотчасъ же вскрывалъ. Полученные такимъ образомъ совершенно свѣжіе глаза промывались въ муллеровской жидкости, опускались въ банку, на днѣ которой были положены небольшой слой ваты и заливались той-же жидкостью, которая мѣнялась по мѣрѣ надобности, т. е. когда въ ней замѣчалась муть. Въ Муллеровскомъ растворѣ пѣльные глаза лежали обыкновенно 6 недѣль, хотя 4-хъ и даже 3-хъ недѣльного вымачиванія совершенно достаточно для того, чтобы фиксировать элементы сѣтчатки. Затѣмъ въ теченіе сутокъ глаза промывались въ текучей водѣ. Послѣ промывки глазъ или разрывался на небольшие сегменты, обрабатывался въ теченіе 10—12 часовъ 1% растворомъ осміевой кислоты, куски опять промывались въ водѣ въ теченіе сутокъ и переносились въ 80% спиртъ, или пѣльный 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 отбрасывался небольшой сегментъ, а глазъ погружался еще на сутки въ эфиръ для совершеннаго обезвоживанія и тогда уже заключался въ целлоидинъ, сперва жидкій—консистенціи сливокъ, затѣмъ въ болѣе густой—какъ глицеринъ, и, наконецъ, еще гуще,—какъ медъ. Тогда я дѣлала небольшихъ коробки изъ обыкновенной бумаги, кладалъ туда глаза, заливалъ целлоидиномъ очень густымъ и для медленнаго испаренія ставилъ подъ стеклянный колпачокъ. Черезъ день или два целлоидинъ застывалъ въ однородную, довольно плотную массу, отъ которой совершенно легко (если только испареніе было медленно и равномерно) отдѣлялась бумага, сравнивался край и для окончательнаго уплотненія и сохраненія объектъ погружался въ 75%-ный спиртъ. Такой способъ заготовки препаратовъ, рекомендованный мнѣ докторомъ Беллириновымъ, даетъ

дѣйствительно прекрасные объекты, которые легко укрѣпляются въ микротомѣ для разрывовъ любой величины и въ какомъ угодно направленіи. Куски глаза, обработанные осміевой 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 осміевой кислоты отдѣльные элементы тканей обозначались рѣзче и нѣкоторыя измѣненія, напр., жировое перерожденіе можно было констатировать только благодаря препаратамъ обработаннымъ осміевой кислотой. Для окрашиванія употреблялись: гематоксилинъ, эозинъ, гваصةвый, 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 пѣльными неразрыванными глазами, такъ какъ благодаря небольшой величинѣ крыснаго глаза, при погруженіи его, напр. въ осміевую кислоту, достаточно было 5—6 час. для того, чтобы реактивъ подѣйствовало 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 пѣльскихъ здоровыхъ крысахъ, взятыхъ для контрола. У отравленныхъ, фосфоромъ хрусталикъ получался всегда увеличеннымъ, часто до такой степени, что наполнялъ собою всю полость глаза, прилегая съ одной стороны къ роговицѣ—съ другой къ сѣтчаткѣ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдалось прижизненное образование катаракты. Если животное жило болѣе недѣль, то на 7—8 день можно было замѣтить, что хрусталикъ начинаетъ мутнѣть; помутнѣніе это увеличивалось съ каждымъ днемъ, не доходя однакожъ до совершенной непрозрачности, можетъ быть потому, что животное погибло раньше этого времени. При разрывѣхъ такого глаза, пораженнаго катарактой, оказывалось, что вся полость его выношена хрусталикомъ и прочія части составляли лишь тонкую оболочку, облегающую плотно разбухшую катаракту. Плотность хрусталика была въ этихъ случаяхъ такова, что, не смотря на хорошо отточенную брит-

*) «Врачъ» № 14—1891 г.

ву, съ трудомъ можно было сдѣлать разръзъ; чаще всего хрусталикъ при этомъ выдвигался изъ глаза, унося съ собою болѣе или менѣе значительную часть сѣтчатки, приставшей къ нему. Обыкновенно небольшіе куски ретины оставались для изслѣдованія въ свѣжьемъ состояніи или послѣ уплотненія въ моллеровской 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 тончайшаго строенія сѣтчатки въ свѣжьемъ видѣ для опредѣленія взаимной связи волоконъ и кѣттокъ, 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 разръзы, не подвергая эту нѣжную оболочку грубымъ механическимъ насиліямъ. Въ этомъ отношеніи, изобрѣтенный и подробно описанный д-ромъ Наумовымъ способъ приготовленія разръзовъ сѣтчатки въ уплотненномъ швейцарскомъ и лимберскомъ сырѣ, по моимъ наблюденіямъ, совершенно не удовлетворяетъ цѣли. Гораздо проще и удобнѣе заключить сѣтчатку въ сердцевину бузины или даже въ амиллоидную печенъ; при этихъ старшихъ способахъ можно получить несравненно лучшіе препараты, не теряя напрасно сыру, спирту и массу времени, требующихъ 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 каждаго 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: слои нервныхъ волоконъ сравнительно мало развиты, тонки, на нѣкоторомъ разстояніи отъ входа зрительнаго нерва дѣлается совсѣмъ почти незамѣтнымъ, такъ что кѣткѣ гангліознаго слоя касаются прямо *m. l. infer.* Моллеровскія волокна тонки, нѣрѣдко очерчены; гангліозныя кѣткѣ 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 густого войлока, въ которомъ видны (при больш. ув.) продольныя и поперечно перерѣзанныя волокна; оба зернистые слоя отличаются другъ отъ друга тѣмъ, что во внутреннемъ кѣткѣ кажутся болѣе, расположенны въ перемежку, а не правильными рядами снаружи внутрь, какъ въ наружномъ слое. Часто кѣткѣ внутреннего слоя видны въ слой невроспонгія или въ межзернистый; послѣдній очень тонкій, такого-же вида, какъ и слой невроспонгія. *M. l. ext.* представляетъ сѣтчатку двуконтурную линію. Палочки и колбочки очень длинны (длиннѣе, чѣмъ у собакъ, не смотря на то, что вся сѣтчатка крысъ значительно уже), тонки, причемъ удлинненіе это происходитъ насчетъ наружнаго членика *).



Нормальная сѣтчатка у собакъ.

Сѣтчатка собакъ отличается значительнымъ развитіемъ слоевъ нервныхъ волоконъ и гангл. кѣттокъ. Нервные волокна образуютъ толстыя пучки, занимающіе пространство между *m. l. inter.* и гангл. кѣттками, ихъ можно прослѣдить почти до *ora serrata*. Ходъ пучковъ не соответствуетъ прямымъ радусамъ и потому на одномъ томъ же препаратѣ они то покрываютъ моллер. волокна, то послѣднія выступаютъ на первый планъ. Моллер. волокна отчетливо видны, довольно толсты. Гангліозныя кѣткѣ значительной величины, съ ясно замѣтнымъ, круглымъ ядромъ и ядрышкомъ, располагаются въ 1—2 ряда, видны часто въ слой волоконъ и рѣдко въ слѣдующій молекулярный. Слой невроспонгія сравнительно уже, чѣмъ у крысъ, составляетъ не болѣе $\frac{1}{2}$ сѣтчатки. Прочіе слои не отличаются отъ таковыхъ же у крысъ, только слои палочекъ и колбочекъ тоньше, а наружныя и внутренніе членики почти равны по длинѣ между



Нормальная сѣтчатка собакъ.

* По недосмотру, рисуя въ этомъ отношеніи сдѣлалъ не совсѣмъ точно и потому на немъ не видно значительнаго удлинненія палочекъ и колбочекъ, существующихъ у крысъ. Въ рисунки сдѣланы при увеличеніи апохром. 8, об. 12 Zeiss'a; но нормальная сѣтчатка собаки увеличена болѣе, чѣмъ слѣдуетъ и только поэтому она кажется шире патологически измѣненной, хотя въ дѣйствительности было обратно.

собою. 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 *durae matris*. Мозгъ малокровный, отечный, сердце увеличено, драбо; правый желудочекъ растянутъ 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 сѣтъ 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 всѣму ходу ихъ. Миоцелеронскія волокна, напротивъ, какъ-бы сжаты и разрастаются въ длину; они во многихъ мѣстахъ нарушаютъ правильность линий *h. l. inter.*, отпуская длинные отростки въ стекловидное тѣло. Гангліозныя клѣтки замѣнены разнообразно: одѣ изъ нихъ, лежащія болѣе къ периферіи, набухли, протоплазма ихъ ясно зернистая, зернышки лежатъ менѣе близко между собою, ядро и ядрышко ясно обозначаются; въ другихъ, замѣненныхъ 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 вліяніемъ сказаннаго реагента. Чѣмъ ближе къ входу зрительнаго нерва, тѣмъ замѣненія въ клѣткахъ дѣлаются значительнѣе, клѣтки теряютъ свою форму, изъ звѣздчатыхъ дѣлаются овальными или шаровидными; пріемъ протоплазма изъ становится свѣтлою, прозрачною, очертаніе ядра сглаживается; въ одномъ мѣстѣ происходитъ выпячиваніе клѣточной оболочки, или же, измѣненная въ своей формѣ, разбухшая, съ мелко-зернистой протоплазмой, слабо окрашенная клѣтка — помѣщается въ широкое перичесцеллярномъ пространствѣ, наполненномъ прозрачною жидкостью. Слой невроспонгіи расширенъ. Разсматривая при большомъ увеличеніи, можно замѣтить, что

каждое поперечно-разрывное 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 преже существующихъ. Клѣтки этого слоя разбухли, мелкозернисты, ядро плохо окрашивается гематоксилиномъ или карминомъ, за то нѣкоторыя поцѣрѣли отъ осмевой кислоты. Расстояніе между ними значительно увеличено, является 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 звѣздистой подосы. Наружный зернистый слой мало расширенъ, число отдѣльныхъ элементовъ, входящихъ въ составъ его, какъ-бы уменьшено, что можно замѣтить изъ того, что они болѣе раздвинуты; между ними замѣчаются не большіе промежутки, а между тѣмъ границы всего слоя почти нормальны. Большинство ядеръ хорошо окрашены гематоксилиномъ и квасцовымъ карминомъ, но не всѣ одинаково. Слой подочекъ и колбочекъ превратился въ мелко-зернистый распадъ, между которымъ попадаются болѣе крупныя, круглыя зерна и шарки почти совсѣмъ неокрашивающіяся, но разбухающія отъ уксусной кислоты. Артеріи имѣютъ очень толстыя стѣнки, строеніе которыхъ трудно различить, такъ какъ онѣ представляютъ почти однородную массу съ кое-гдѣ заложенными 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 вырскиванні прожила 5 дней. Вскрыта сейчасъ послѣ смерти. Твердая мозговая оболочка налита кровью; мозгъ полнокровный, на поверхности его замѣтны красныя, несмывающіяся точки. Сердце растянато 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 петли образуются между ними, меньше, темъ въ случаѣ № 1, за то волока толще и варикозность ихъ замѣтнѣе. Гангліозныя кѣтки представляютъ мутное набуханіе, нерѣдко въ нихъ попадаются крошки жира, большинство кѣтокъ окружены свѣтлыми периплазматическимъ 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 нероспонія замѣтно расширены, въ немъ образуются свѣтлые, шаровидныя полости; внутренней ядерной слой развинуть кѣтки набухли, окружены свѣтлымъ кондомъ. 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 цѣлая сеть сосудовъ, переполненныхъ кровью, мозгъ довольно плотный, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ красноватого цвѣта; сердце, печень и почки переполнены кровью. Въ сѣтчаткѣ измѣненія незначительны. Небольшое отчетное состояніе соска, вслѣдствіе скопленія жидкости между волоками. Въглазная часть нерва почти нормальна, кѣтки соединительной ткани, заложенныхъ въ перекладинахъ между лучами волоконъ, сохранили здоровый видъ и хорошо окрашены. Гангліозныя кѣтки и кѣтки внутренняго ядернаго слоя мутны, разбухли, въ нѣкоторыхъ появляются первые признаки разжиженія протоплазмы, но большинство кѣтокъ измѣнены незначительно. Слои палочекъ, повидому, не измѣнены.

Крыса № 4. Прожила 10 дней. На восьмой день замѣчено помутнѣніе хрусталика. Dura mater мутна, развѣтвленіе сосудовъ незначительно, мозгъ отчетливъ, сердце драблѣ, содержитъ много крови, печень значительно увеличена, глинистаго цвѣта, крови содержитъ немного. Въ почкахъ граница между корковымъ и мозговымъ слоемъ неясно выражена, въ корковомъ слоеъ большія пятна глинистаго цвѣта. При микроскопическомъ изслѣдованіи глаза обращаетъ на себя вниманіе сосудистая оболочка: она до такой степени наполнена кровью, что напоминаетъ строеніе кавернозныхъ тѣлъ и представляется какъ бы одну полость, раздѣленную тонкими перекладинами. Кроме 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 лучками попадаются скопленія мелкозернистаго детрита съ болѣе крупными кайлами жира. Сѣтчатка образуетъ многочисленныя складки въ видѣ фестоновъ. Пространство между сѣтчаткой и сосудистой оболочкой совершенно выложено массой, состоящей изъ мелкозернистаго эксудата, частей разрушенныхъ палочекъ и колбочекъ, ядеръ наружнаго слоя и довольно большихъ глыбъ безформенной, бесструктурной массы. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ часть складки ретины прилегаетъ къ сосудистой оболочкѣ, эксудата этого не много, въ другихъ мѣстахъ сѣтчатка отслаивается на значительное расстояние и эксудатъ занимаетъ все это пространство. Разрушая вплоть слоя палочекъ и колбочекъ, такъ что на всѣхъ препаратахъ, сдѣланныхъ изъ этихъ глазъ, мнѣ 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, кроме помутнѣнія и разбуханія кѣтокъ и волоконъ, не представляютъ. Слои нероспонія расширены, а слои нервныхъ волоконъ замѣтно сужены и атрофированы. Гангліозныя кѣтки только въ немногихъ мѣстахъ сохранили свои очертанія и ядро, большинство же превратилось въ кучки мелкозернистаго распада, между которыми попадаются болѣе крупныя шарки жира. Часто нѣсколько кѣтокъ сливаются, образуя продолговатую кучу детрита, расположенную вдоль по *membr. i. int.* Хрусталикъ очень большой, выношенъ почти весь глазъ. Центральная часть его осталась прозрачною, периферическія же волокна сдѣлались совсѣмъ непрозрачны и представляются въ видѣ однородной глыбовой массы, или, расплываясь и переплетаясь между собой, образуютъ несправильную сеть, въ петляхъ которой заложена порошкообразная масса и капельки жира. Небольшое пространство, остающееся между сѣтчаткой и хрусталикомъ, выложено эксудатомъ, состоящимъ изъ густой сѣти переплетающихся нитей, и небольшого количества бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Крыса № 5. Прожила 4 дня. Данная 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 ретиной

значительное количество; сбтчатка образует складки, внутренняя поверхность ее покрыта фибриозным эксудатом. Хрусталик очень большой, периферическая волокна его непрозрачны.

Крыса № 7. Жила 7 дней. Твердая мозговая оболочка умеренно налита кровью. Мозг макроскопических изменений не представляет. Правое сердце переполнено кровью, в левом немного ступков, ствнки замтно утолщены. Печень очень большая, темно-бурого цвта, съ большими желтыми пятнами; почки тоже увеличены. Въ сбтчатк рзко выражены явления паренхиматозного изменения. Ганглюозныя клтки увеличены иногда въ 3—4 раза противъ нормы. Протоплазма ихъ ясно зерниста съ болзе крупными жировыми зернами, которыхъ однако не много; ядро большое, рзко обозначено, часто съ нсколькими ядрышками. Клтки внутреннего зернистого слоя разбухли, мелкозернисты, въ однихъ ядро обозначается ясно, въ другихъ его нельзя совсемъ различить. Клтки значительно раздвинуты, отстоятъ далеко другъ отъ друга, вслдетие чего весь слой расширенъ кнаружи и еще болше кнутри до того, что нкоторые клтки доходятъ почти до ганглюозныхъ и тогда слоя неросионга почти незамтно, или сът волоконъ видна только въ промежуткахъ между клтками. Наружный ядерный слой, кромъ разбухания элементовъ, другихъ изменений не представляетъ. Палочки и колбочки значительно утолщены, часто распадаются на поперечные членики.

Крыса № 8. Жила 11 дней. Патолого-анатомическя изменения, какъ во внутреннихъ органахъ, такъ и въ сбтчатк, очень похожа на случай предыдущей, но ядъ, дйствиа болзе продолжительное время или, можетъ быть, сильна болзе слабый организмъ, произвелъ болзе значительныя разрушения, процессъ пошелъ дальше и локализовался преимущественно въ ганглюозныхъ клткахъ, въ которыхъ наблюдаются слдующя явления. Клтка очень большая, круглой, овальной или неправильной формы, очертаня ея отчетливая, ядро и ядрышко рзко обозначены. Часть протоплазмы содрана въ одну или двк кучки въ периферии клтки, оставшая часть безцвтна и прозрачна, превратилась въ жидкость. Другя клтки, представляя такя же изменения, потеряли часть оболочки; ограничены съ двухъ или трехъ сторонъ; а съ одной стороны оболочка дается неслой, расширяется и, наконецъ, совсемъ исчезаетъ. Если подобныя изменения произой-

дутъ и въ сосдней клтк и излияны образуются въ ствнкахъ, обращенныхъ другъ къ другу, то двк клтки сливаются, получается фигура неправильной формы 8 безъ средней перегородки. Еще нныя клтки, также расширенныя и потерявшя большую или меньшую часть ствнки, имютъ измененное ядро, контуры котораго дляются неясны, расширяются или же становятся совсемъ незамтны и ядро бывшего ядра можно отличить только потому, что мелкия зернышки здсь болзе скучены. Въ такыхъ клткахъ, въ сторонъ противоположной той, гдъ лежало разрушенное теперь ядро и кучка протоплазмы, замчалось иногда присутствие лейкоцита, лежащаго свободно въ клтк. Наконецъ попадаются ядра, безъ рзкихъ границъ переходяще въ сосдную ткань, въ которыхъ отъ клтки осталось свтлое пятно, а посрединъ его лежитъ комокъ мелкозернистой массы — детрита. На всякомъ препаратъ, приготовленномъ изъ этихъ глазъ, можно было наблюдать все описанныя формы измененныхъ клтокъ. Остальные слои представляютъ явления набухания и раздвинугия элементовъ. Внутренний ядерный слой расширенъ, клтки мутны, часто зернисты съ трудно различаемымъ ядромъ, однако слой этотъ не смшивается съ другими и правильность очертанй не нарушена. Палочки и колбочки превратились въ мелкозернистый распадъ. Ствнки артерий утолщены и вообще представляютъ все те изменения, которыя были описаны въ № 1. По ходу сосудовъ видны иногда цвта кучки бльшихъ шариковъ, приставшихъ или отошедшихъ немного отъ вишной оболочки сосуда. У внутренней поверхности m. l. inter. видны болзе или мене крупные шары безструктурной массы (коллоидные шары).

Крыса № 9. Погибла на 11-й день. На 8-й день замчено начало образования катаракты. Сосуды твердой оболочки налиты кровью, мозгъ отчетлив. Правое сердце растнуто кровью, ствнки лваго утолщены, красно-желтаго цвта. Печень очень большая, глинистая, дольки неясно обозначены. Почки увеличены, такого же цвта, какъ печень. Соединительная оболочка желтая. Микроскопическое наблюдение даетъ результаты, похожие на № 4. Однако, несмотря на то, что крыса № 9 прожила дольше цвтъ № 4, патологическя изменения у послдней значительно больше, чмъ у первой. Сосуды choroidei переполнены кровью, эксудатъ, скопившйся между сосудистой и сбтчаткой, состоитъ изъ мелко-зернистаго распада палочекъ, значительнаго количества бльшихъ кровяныхъ шариковъ

63988 N 12544

беструктурных глыб и клеток пигментного эпителия. В аксодатъ, помѣщающемся внутри отъ сѣтчатки, т. е. въ полости глаза, попадаютъ бѣлые кровяные шарики. Въ зрительномъ нервѣ рѣзко выражена отечность—скопления жидкости между пучками волоконъ и переполненія вѣсь кровью. Слой волоконъ и нервногого утолщенія. Гангліозныя клетки и клетки внутренняго зернистаго слоя увеличены, набухли, наполнены множествомъ зернышекъ, иногда довольно крупныхъ, нѣкоторыя изъ нихъ окрашены осмевой кислотой въ черный цвѣтъ. Попадаютъ клетки, превратившіяся въ распадъ, но ихъ немного, большая часть сохранила контуры и строеніе съ выше упомянутыми измѣненіями. Большая помутнѣлая съ периферіи хрусталикъ представляетъ микроскопическую картину № 4-го.

Крыса № 10. Прожила 15 дней, въ продолженіе которыхъ было сдѣлано 14 выпискиваній. За 6 дней до смерти появилось желтое окрашивание соединительной оболочки и помутнѣніе хрусталика, а наканунѣ смерти разлитое помутнѣніе роговой оболочки. Дуга отечна и мутна, мѡзгъ мягкій, распухчатый, сердце больше съ обильнымъ отложеніемъ жира арже-желтаго цвѣта на наружную поверхность.

Мускулатура сердца неэластична, ломка, подобно ткани печени; правое сердце разлито кровью, въ лѣвомъ обильные свертки фибрина. Печень громаднѣхъ размѣровъ, занимаетъ чуть не всю брюшную полость, глинисто-желтаго цвѣта, крови содержитъ немного. Почки увеличены, дряблы, желтаго цвѣта. Зрительный нервъ и особенно сѣтчатка имѣютъ рѣшетчатый или видъ толстой, неправильной сѣти съ различной величины ячейками. Между этой толстой сѣтью, состоящей изъ ткани сѣтчатки, въ петляхъ ея заложены сѣтчатая, прозрачная пространства различной величины. Явленіе это выражено особенно ясно во внутреннихъ слояхъ до подъ опительнаго включительно. Всѣ элементы крайне измѣнены, какъ относительно вѣнннхъ очертаній, такъ и внутренняго строения. Гангліозныя клетки превратились большею частью въ кучки детрита, немногія только сохранили ядро и наружную оболочку.

Клетки внутренняго ядернаго слоя разбухли, часто окружены свѣтлымъ кольцомъ периреллюлярнаго пространства, ядро часто



Сѣтчатка крысы № 10, а—полости наполненной серозной жидкостью, б—перерожденные гангліозныя клетки.

незамѣтно вовсе или очень слабо. Граница наружнаго зернистаго слоя, рѣзко очерченная внутри, снаружи совсѣмъ теряется, представляя массу зазубривъ и углубленій; происходитъ это оттого, что, какъ палочки и колбочки, такъ и нѣкоторая часть ядернаго слоя превратилась въ шарики коллоиднаго вещества; превращеніе это захватило не всѣхъ одинаковое число элементовъ, въ одномъ мѣстѣ больше, въ другомъ меньше; отсюда произошло замѣченныя зазубрины или выемки.

Сосуды сѣтчатки увеличены, причѣмъ, какъ просвѣтъ ихъ расширенъ, такъ и сѣтчикъ утолщенъ. Бѣлыя кровяныя тѣла прѣстали во множествѣ къ наружной и внутренней сѣткѣ сосудовъ, нѣкоторыя заложены въ самой сѣткѣ сосуда и только однимъ краемъ выдаются въ ту или другую сторону.

И такъ, серозная инфильтрація, отекъ и различныя формы дегенеративныхъ измѣненій — вотъ что наблюдалось въ сѣтчаткѣ отравленныхъ крысъ. Пропитываніе серозной жидкостью выразилось въ увеличеніи периваскулярныхъ и периреллюлярныхъ пространствъ, раздвинаніи волоконъ зрительнаго нерва, образованіи отечнаго соска, затѣмъ раздвинаніи элементовъ сѣтчатки, удаленіи клетокъ другъ отъ друга—до образованія значительныхъ промежутковъ или полостей, наполненныхъ прозрачной жидкостью. Первые волокна сперва разбухли, становились толще, варикозны, часто прерывались и въ дальнѣйшемъ теченіи атрофировались. Первые клетки сначала тоже разбухли, окружались прозрачнымъ кольцомъ периреллюлярнаго пространства, дѣлались мутны, зернисты; зернышки раздвигались, промежутки между ними увеличались, затѣмъ въ клеткѣ появлялись вакуолы, расширяясь все больше, онѣ захватывали всю клетку и разжиженнаго протоплазма становилась совершенно безцвѣтной, прозрачной и ничѣмъ тогда не окрашивалась; теряя остротки, клетки измѣняли свой видъ, превращаясь въ шарообразный пузырь. Въ ядрѣ появлялись крупныя зерна или оно совсѣмъ распылялось и исчезало, превращаясь вмѣстѣ съ плотными остатками протоплазмы въ кучку зернистаго распада. Жировое перерожденіе наблюдалось довольно часто, но оно не составляло правила или даже преобладающаго явленія. Признаковъ воспаленія и реакціи не было; обильное скопленіе шариковъ крови наблюдалось только между сосудистой и сѣтчатой оболочкой; свѣшившаяся съ распадомъ палочекъ и колбочечекъ, а иногда и пигментнымъ эпителиемъ, они отседавали 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, некрѣпящейся 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 проводами кѣтки и задохлась на третій день по вырскиваніи, будучи повидимому еще совершенно здоровой; другая небольшая, слабая погибла черезъ 2—3 часа послѣ перваго вырскиванія), то я ограничусь описаніемъ только этихъ десяти случаевъ. Считаю однако необходимымъ прибавить, что послѣдованіе сѣтчатки прочихъ животныхъ не дало результатовъ сколько-нибудь различныхъ, противорѣчащихъ вышеописаннымъ. У крысы издохшей черезъ 2—3 часа, м сѣтчатка была повидимому нормальной.

Перехожу затѣмъ къ описанію наблюденій надъ собаками.

Собаки, погушаемая сторожежъ 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 животного .подъ вліяніемъ малыхъ дозъ, то всѣмъ собакамъ одинаково я начиналъ вырскиваніе съ 0,005 фосфора, но увеличивалъ постепенно дозы, соразмѣряясь съ величиной и здоровьемъ собаки, или же на нѣсколько дней прерывалъ вырскиваніе. Если же попадалось животное очень захудалое, то, боясь чтобы оно не погибло слишкомъ скоро, не дожидаясь, 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 вырскиванія, какъ я замѣтилъ раньше, не получалось ни абсцессовъ, ни значительныхъ затвердѣній. Немногія собаки, преимущественно тѣ, которыя жили меньше, погибали неожиданно, будучи за нѣсколько часовъ до смерти на видъ 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 окрапивалась въ интенсивно-желтый цвѣтъ; прохода по комматѣ, собака часто задвѣвала за ножку

стола или стула, какъ-бы не вида ихъ; задъ опускался, за каждымъ шагомъ онъ поворачивался въ сторону, слѣдя за движеніемъ ноги, наступалъ полупаралитичъ заднихъ конечностей и, наконецъ, полная протрація, въ которой животное и погибло. Судорогъ передъ смертію или зречіи я не наблюдалъ ни разу. Агонія въ затяжныхъ случаяхъ продолжалась всегда очень долго, а очень рѣдкія дыханія и слабая движенія сердца продолжались еще послѣ того, какъ чувствительность и рефлексы были вполне потеряны.

Собака № 1. Вырскиванія, 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 вырскиванія 0,02 сдѣлалась вялою, открылся 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, красно-бураго цвѣта, подокровна; почки тоже. Conjunctiva и кѣтчатка, наполняющая глазнцу, имѣютъ слегка желтый отбѣнокъ. Глаза снаружи не представляютъ никакихъ измѣненій въ формѣ или упругости. Склера синеватаго цвѣта съ ясно переполненными сосудами; переломляющія 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 отечной жидкостью; такое же отечное состояніе замѣтно по всему ходу нервныхъ волоконъ, почему слой этотъ утолщенъ. На поперечномъ разрѣзѣ зрительнаго нерва видно, что перекладины сдѣлались шире, каждое нервное волокно окружено сѣтлѣтымъ кольцомъ, которое при сравненіи съ нервомъ здороваго животного оказывается шире. Передъ самымъ входомъ въ глазъ, между нервомъ и, влагалничемъ его, значительный экстравазатъ. Въ влившейся крови масса шариковъ чернаго цвѣта, что не зависитъ отъ осміеной 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, такія же зерна пигмента попадаютъ въ ганглиозномъ слой, въ кѣтчаткѣхъ 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 попадают и нормальные клетки, но большинство из них увеличены в объем, мелко-зернисты, во многих ядро не имеет отчетливых контуров, но различить его все-таки можно, ядрышко резко выделяется. Внутренний зернистый слой тоже расширен, отделился от мутны, набухли, расположены неправильно и удалены одна от другой. Палочки и колбочки утолщены, изогнуты в разные стороны, вследствие чего весь слой имеет волнообразную поверхность. М. I. exter. не представляет прямой, резко обозначенной линии, но образует многочисленные загибы и утолщения; там, где утолщение значительнее, нисколько палочек удаляются немного от подлежащего слоя и образуют через то пространство иметь вид щели. Прочие слои видимых уклонений от нормы не представляют. Сосуды расширены, переполнены кровью, стénки 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 атрофична. Печень большая, буро-красного цвета с желтыми пятнами. Почки тоже

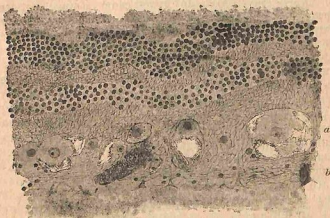
увеличены и полнокровны. Сѣтчатка утолщена вследствие разбухания всех элементов. В ганглиозном и внутреннем зернистом слое почти такие же изменения, как в № 1. Палочки и колбочки удлинены, изогнуты волнообразно, наружная часть их распадается иногда на мелкия зерна. На всем протяжении слоя палочек, а особенно в периферических частях сѣтчатки, между внутренними члениками палочек и колбочек, лежат отделимо, или по нѣсколько рядом, колбовидная расширения, образующія безцѣвныя, прозрачныя полости, которыя видѣются между внутренними члениками, не доходя до наружныхъ. Полости эти, рассматри-



Сѣтчатка № 2 собаки. а—экстрavasаты в-кутии пигмента, голубизна между внутренними палочек и колбочек. в—волновидныя шары въ стѣнках палочек.

ваемыя при большемъ увеличеніи, содержатъ небольшія зерна гомогенной, неокрашивающейся массы, или эти мелкія зерна сливаются въ одинъ—два болѣе крупныя шарика, выполняющихъ почти всю полость. Отъ уксусной кислоты шарикъ эти не мутнѣютъ, а напротивъ просвѣтлѣются и слегка разбухаютъ. Сосуды переполнены кровью, расширены. Даже въ периферическихъ частяхъ ретины попадаются довольно крупныя сосуды, а набитые кровяными шариками капилляры пронизываютъ во всеѣхъ направленьяхъ слой внутреннихъ зеренъ. Во многихъ мѣстахъ, крупныя и мелкія сосуды разрываются и подучаются значительныя экстрavasаты, какъ въ зрительномъ нервѣ на всемъ протяжении его, такъ и въ сѣтчаткѣ. Кровь содержитъ много черныхъ шариковъ. По ходу сосудовъ, а въ особенности вокругъ кровозлиянія, замѣтно отложеніе пигмента; въ периферическихъ частяхъ ретины пигментъ собирается въ многочисленныя кучки значительной величины, покрывающія во внутреннихъ слояхъ, какъ въ промежуткахъ, такъ и въ протоплазмѣ и вокругъ ядра ганглиозныхъ клетокъ.

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

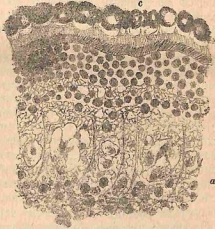


Сѣтчатка собаки № 3. Распухли сборный въ томъ отношеніи, что хотя все представляемныя здѣсь клетки были въ одноѣхъ препаратахъ, но не въ одноѣхъ полѣхъ микроскопа. а—увелченныя вакуолизированныя клетки, б—вена, с—капилляръ, проходящій по клеткѣ, д—мюллеровскія волокна.

кровью незначительно. Сердце гипертрофировано, переполнено кровью и сгустками. Печень большая, желто-бураго цвета, крови содержит немного. Почки увеличены, глинистаго цвета. Соединительная оболочка глазъ рѣзко желтушна. Общій характеръ измѣненій въ зрительномъ нервѣ и сѣтчаткѣ тотъ-же, но процессъ подвинулся значительно дальше. Въслѣдствіе разбуханія всѣхъ элементовъ, оболочка дѣлается толще и длиннѣе, она образуетъ многочисленныя складки, которыя выравниваются только въ периферіи. Сосуды, хотя наполнены кровью, но меньше, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ, крововазиллія встрѣчаются, но небольшія и въ меньшемъ количествѣ. Пигментъ рѣдко собирается въ значительныя кучки, болѣею частью отлагается въ видѣ зеренъ, образуя иногда полулунную кайму съ одной стороны ядра гангліозной кѣтки. Мюллеровскія волокна утолщены и удлинены; внутренніе, утолщенные концы ихъ, образуютъ хвѣस्ता 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 выѣстъ бѣлые и красныя кровяныя шарикъ. Гангліозныя кѣтки огромной величины, многія изъ нихъ потеряли свою форму, отростки и превратились въ шарообразное или овальное тѣло, отгнѣсия въ сторону сосѣдней ткани и достигаю почти до внутренняго зернистаго слоя. Та часть протоплазмы, которая осталась плотной, собралась въ видѣ бучекъ или перекладинъ къ одной сторонѣ кѣтки, другая, превратившаяся въ жидкость, выпоняетъ и растягиваетъ всю полость кѣтки. Ядро или сохранилось и лежитъ посрединѣ удѣлившей протоплазмы, или тоже расплылось и его совсѣмъ не видно. Жировыхъ частицъ въ такихъ кѣткахъ почти не случалось. Колбовидныя расширения или полости между палочками и колбочками, замѣченныя на препаратахъ изъ №. 2, остались только въ периферическихъ частяхъ сѣтчатки; чѣмъ ближе къ входу зрительнаго нерва, тѣмъ полости эти дѣлаются болѣе, выполняются плотно коллоидными шариками, наружные члены палочекъ отслаиваются на болѣемъ разстояніи отъ наружныхъ ядеръ, распадаются на мелкія зерна, зерна эти сливаются въ болѣе крупныя шарикъ и, наконецъ, близъ входа зрительнаго нерва, продукты распада палочекъ сѣшиваются съ вышеописаннымъ содержимымъ полостей и получаютъ масса мелкыхъ и болѣе крупныхъ зеренъ и шаровъ, выполняющихъ

тѣ пространства, которыя образуются оставшими отъ сосудистой оболочки частями складокъ ретины. 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 всѣ признаки отравленія, прожила однако 28 дней. Сильное истощеніе, соединительная оболочка интенсивно-желтаго цвета, глаза вялые. Твердая оболочка безъ блеска, мягко отечный, сердце дрябло; печень почти не увеличена, глинистаго цвета, мягкая; въ почкахъ такія же измѣненія. Незначительныя, какъ бы рассосавшіяся экстравазаты и около нихъ отложение пигмента наблюдалось только въ кѣтчаткѣ, окружающей зрительный нервъ; въ сосѣдъ и въ сѣтчаткѣ кровотеченій не найдено. Между пучками зрительн. нерва, тѣмъ ближе къ входу въ глаза, тѣмъ болѣе замѣчаются значительныя пространства, наполненныя прозрачною жидкостью; нервныя волокна очень тонкія, слабо контурованы, нѣрѣдко прерываются, заканчиваясь булавовиднымъ утолщеніемъ; сосокъ образуетъ значительное выпячиваніе. Слой нервныхъ волоконъ, утолщенный свачалѣ, вслѣдствіе раздвиганія отечной жидкостью отдѣльныхъ волоконъ, быстро уменьшается и совсѣмъ исчезаетъ, измѣняясь также, какъ прочіе слои сѣтчатки. Мюллер. волокна либо утолщены, съ матовымъ блескомъ, безъ рѣзкихъ черконтуръ и съ частыми надрывами, либо распадаются на тонкіе шаркообразныя волокна. Гангліозныя кѣтки, изъ которыхъ только очень немногія сохранили свой видъ, представляются шаровидными образованиями, наполненными свѣтлой или слегка мутной жидкостью, съ кучкой сохранившейся протоплазмы и ядромъ чю



Сѣтчатка № 4. а—коллоидныя шары въ кѣткѣ и въ промежуточной ткани, а также въ внутр. поверхи сѣтк., б—перерожденн. эпителий, образование вакуолей, обезцвѣчиваніе и с—коллоид. перерожденіе.

крупю. Большая часть кѣтокъ совершенно исчезла, такъ что

можно передвинуть 2—3 раза поле микроскопа, не встрѣчая ни одной кѣтки. Иногда попадают кѣтки съ остатком ядра и даже отростка на одной сторонѣ, въ то время, какъ противоположная стѣнка разрушена и полость кѣтки свободно сообщается съ тканевымъ промежуткомъ. Въ такихъ кѣткахъ, въ той части, гдѣ протоплазма болѣе всего разжижена, замѣтно образование легкой муть, муть эта сгущается, уплотняется и выливается въ форму шарика; такимъ же точно путемъ происходитъ образование другого шарика, шарики сливаются вмѣстѣ и то остаются въ кѣткѣ, то выступаютъ наружу, пользуясь изъемомъ въ оболочкѣ кѣтки. Слой невроспонгія въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ онъ еще сохранился, представляется грубо-волоконистымъ съ замѣтными промежутками между волокнами; въ иныхъ мѣстахъ и этотъ слой истончается до полного исчезанія. Во внутреннемъ зернистомъ слое, хотя отдѣльные кѣтки болѣе, разбухли, шаровидной формы, но количество ихъ меньше, вслѣдствіе чего весь слой значительно уже. Въ межзернистомъ слое такія 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 тканей, въ петляхъ которой заложены шарики гомогеннаго, стекловиднаго вещества, составляющаго продуктъ распада кѣтокъ. Мелкіе шарики, собираясь въ болѣе крупныя прорываютъ membr. l. и inter., и скопляются вдоль всей внутренней поверхности ея, образуя толстый слой, въ которомъ попадаютъ шарики величиною въ нервную кѣтку. Наружный ядерный слой немного шире, ядра разбухли, слабо окрашены, слабо очерчены, составляютъ какъ-бы переходъ въ тѣ шаровиднаго образования, которыя были замѣчены во внутреннихъ слояхъ сѣтчатки. Не смотря на такіа разрушенія прочихъ частей, палочки и колбочки остались относительно мало измѣнены; мѣстами онѣ удлинняются, дѣлаются толще, волнообразно изогнуты и отслоены колбовидными полостями; въ другихъ—въ видѣ правильнаго частокола касаются кѣтокъ пигментнаго эпителия, а иногда заходятъ между ними. Послѣднія отслоены отъ сосудистой оболочки, значительно разбухли, въ видѣ крупныхъ четокъ, расположенныхъ въ одинъ рядъ, прилегаютъ плотно къ слою палочекъ, образуя въ немъ соответственная углубленія; или же немного отстаютъ и въ такомъ случаѣ захватываютъ съ собой наружные членки палочекъ, прилипшіе къ пигментному эпителию сильнѣе, чѣмъ къ своимъ

внутреннимъ частямъ. Пигментныя кѣтки круглы, по краямъ обращеннымъ другъ къ другу немного сплюснуты, зерна пигмента, какъ бы распылены, сѣдланы болѣе, заложены въ кѣтки не прочно,โปรดъ постороннаго тѣла и легко выпадаютъ. Въ иныхъ кѣткахъ образуются вакуолы, которыя, постепенно расширяясь, вытѣсняють совершенно пигментъ, растворяють протоплазму кѣтки и тогда она представляется безцвѣтной съ тонкими контурами и маленькимъ ядромъ. Разсматривая внимательно кѣтку, въ ней можно замѣтить такой же ходъ образования коллоидныхъ шаровъ, какой наблюдался въ ганглиозныхъ кѣткахъ; также точно появляется сначала муть, затѣмъ шарикъ, 2—3 шарика сливаются вмѣстѣ и остаются въ кѣткѣ или выходятъ наружу, прорывая оболочку ея. Всѣ эти переходныя формы можно прослѣдить, разсматривая рядъ препаратовъ, на которыхъ онѣ выражены съ одинаковой ясностью и отчетливостью, достаточно однако для того, чтобы констатировать превращеніе ганглиозныхъ кѣтокъ и кѣтокъ 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. Отложенія пигмента не замѣчено.

Собака № 5. Первые симптомы отравленія на 15-ый день, смерть на 29-ый. Измѣненія внутреннихъ органовъ похожи на предыдущій случай. Желтое окрашиваніе слизистыхъ оболочекъ и conjunctivae значительно; однако въ сѣтчаткѣ нѣтъ такихъ разрушеній, какъ у собаки № 4. Моллеровскія волокна утолщены съ очень широкими основаниями, рѣдко распадаются и даютъ отростки въ стекловидное тѣло, чаще образуютъ только выпячиваніе въ толстый слой стекловидныхъ шаровъ, прилегающихъ къ m. l. inter. Не мало количество коллоидныхъ образований встрѣчается и во внутреннихъ слояхъ сѣтчатки, не нарушая однако относительной правильности расположенія тканей. Измѣненія въ ганглиозныхъ кѣткахъ чрезвычайно разнообразны: отъ простого набухания 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 акринопереожденныхъ не много. Сѣтчатое строеніе слоя невроспонгія отчетливо видно, вслѣдствіе раздвиганія и утолщенія составляющихъ его волоконъ. Внутренній зернистый слой расширенъ, кѣтки его набухли, мутны. Наружный ядерный слой измѣненъ мало, за то палочки и колбочки только въ не-

многих мѣстахъ прилегаютъ къ нему; почти вездѣ онъ отслоены на значительное расстояние стекловидными шарми, вѣдряющимися между палочками и ядрами. При этомъ иногда палочки распадаются на мелкія зерна, иногда же сохраняютъ нормальный видъ. Пигментный эпителий пристааетъ къ сосудистой оболочкѣ и видимыхъ измѣненій не представляетъ. Отложение пигмента въ сѣтчаткѣ или въ зрительномъ нервѣ не замѣтно. Довольно большіе экстравазаты въ соскѣ и въ ретицѣ.

Собака № 6. Вырскиванія начались съ 0,05, увеличивая дозу ежедневно. Съ рѣзко выраженными симптомами отравленія, появившимися на 3-е сутки, смерть наступила на 7-ой день. Во внутреннихъ органахъ признаки венознаго застоя, паренхиматознаго 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 ганглиозныхъ кѣткахъ замѣтны признаки жирового перерожденія, которому предшествуютъ набуханіе и зернистость протоплазмы, а также вакуолизация кѣткѣ. Въ слѣзъ палочекъ и колбочекъ образованіе небольшихъ полостей между ними и ядрами; въ полостяхъ коллоидные шарикі. Глаза этой собаки уплотнились въ жидкости Эрлицкаго, вслѣдствіе этого по всей сѣтчаткѣ были разсыяны очень мелкіе черные крупинки, которыя на первый взглядъ можно было принять за отложение пигмента. Всматриваясь, однако, легко избѣгнуть этой ошибки. Пигментъ, отлагающийся изъ взятой для уплотненія жидкости, т. е. образованный искусственно, распределяется равномерно во всѣхъ слояхъ ретины, придавая 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 кровоизліянія и въ тонкихъ слояхъ просвѣчиваетъ буро-краснымъ цвѣтомъ; наконецъ осадокъ изъ жидкости гораздо мельче.

Собака № 7. Вырскиваніе фосфора переносила долгое время очень хорошо (дозы увеличивались медленно); за 3 дня до смерти сразу сунулась, перестала ѣсть, ее постоянно рвало, она похуѣла и, проживъ въ такомъ состояніи 2 сутокъ, погибла на 22-ой день отъ начала отравленія. По случаю моей болѣзни глаза были вынуты и положены въ молдерековскую жидкость

сторожемъ, лабораторіи который замѣтилъ рѣзко выраженную желтуху. Въ сѣтчаткѣ какихъ-нибудь особенныхъ, т. е. отличающихся отъ вышеописанныхъ измѣненій, не наблюдается. То же разбуханіе всѣхъ элементовъ преимущественно нервною тканью: мутное набуханіе, вакуолизация и отчасти жировое перерожденіе ганглиозныхъ кѣткѣ, помутнѣніе и увеличеніе кѣткѣ внутренняго 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 ретины не дошло, причѣмъ палочки и колбочки являются частями менѣе другихъ пострадавшими. Кровоизліяній не найдено, отложение пигмента въ небольшомъ количествѣ. Есть одинъ большой экстравазатъ во влагалницѣ зрительнаго нерва почти у входа послѣдняго въ глазъ; въ излившейся крови, большая часть которой выпала на тонкихъ разрывахъ, хорошо видны различныя формы распадающагося 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, ее постоянно рвало. Вырскиванія 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 распухнуто 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 напоминаютъ описанныя при № 4. Есть однако существенная разница. Главное отличіе состоитъ въ громадномъ накопленіи молодыхъ кѣткѣ и развитіи соединительной ткани, замѣченномъ мною первый разъ на этихъ препаратахъ—явленіе, котораго не было во всѣхъ прочихъ случаяхъ. Инфильтрація лимфатическихъ элементовъ, особенно обильная въ зрительномъ нервѣ, соскѣ и сосѣднихъ частяхъ сѣтчатки, уменьшается къ периферіи. Помѣщается главнымъ образомъ во внутреннихъ слояхъ, молодая кѣтка заползаетъ иногда до внутренняго зернистаго. Многіе изъ лейкоцитовъ подвергаются сейчасъ же набуханію, жировому или коллоидному перерожденію; другіе, напротивъ, сохраняютъ здоровый видъ и развиваются дальше, превращаясь въ длин-

ния, веретенообразныя клетки соединительной ткани. Элементы сытчаткы подвергаются такому же распаденію и коллоидному перерожденію, какъ въ случаѣ № 4; но, связанная видреніемъ и разрѣшеніемъ пришихъ элементовъ, сытчатка не разрыхляется до такой степени, не образуетъ сытчи, но представляется въ видѣ компактной массы почти однороднаго, стекловиднаго вещества, въ которомъ, кое-гдѣ, съ трудомъ можно различить перерожденную ганглиозную клетку. Кучку распада, разрушенія моллеровскія волокна или устоявшаго въ общемъ разрушенія, совершенно здороваго, свѣжаго лейкоцита. Склерозъ сосудовъ выраженъ очень рѣзко; экстравазаты встрѣчаются почти на каждомъ шагу. Слои палочекъ и колбочекъ устоять въ очень немногихъ мѣстахъ, большею частью совершенно разрушены и превратились въ зернистую массу, скопляющуюся въ значительномъ количествѣ между ретиной и сосудистой оболочкой. Отложения пигмента и распаденія кровяныхъ шариковъ не замѣчно.

Собака № 9. Прожила 14 дней, заболѣвъ на 8-ой. Твердая мозговая оболочка и мозгъ полнокровны, 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 лимфоидныхъ элементовъ совсѣмъ явѣ, но паренхиматозное набуханіе старыхъ, выражено особенно ясно. Слои нервныхъ волоконъ утолщены, вслѣдствіе раздвиганія отечной жидкостью и набуханія волоконъ. То же самое происходитъ съ волокнами Моллера и невронія. Разбухшія, утрачивающія отростки, 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 покрываются въ периферическихъ частяхъ ретины. Вены переполнены кровью, стѣнки артерій утолщены, склерозированы, просвѣтъ ихъ суженъ. Слои палочекъ и колбочекъ вслѣдствіе разрушенія, встрѣчающіяся между зернистымъ распадомъ небольшіе куски наружныхъ члениковъ зернисты и толсты. Обезцвѣчиваніе и перерожденіе пигментнаго эпителия совершенно такое же, какъ въ № 4.

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

появилась рвота и поносъ; вечеромъ послѣ 5-го впрыскиванія наступила смерть, предшествуемая явлениями сильнаго возбужденія. Значительная гиперемія твердой оболочки и мозга. Въ сердцѣ крови не много. Печень и почки полнокровны и увеличены. Въ сытчаткѣ извѣстная отечность и паренхиматозное набуханіе всѣхъ элементовъ, безъ малѣйшаго признака воспалительной инфильтраціи клетками. Всѣ слои равномерно увеличены, утолщены, сохраняютъ правильность расположения и взаимныхъ отношеній. Палочки и колбочки рѣдко отслаиваются на большомъ протяженіи, за то небольшія колбовидныя полости между внутренними члениками встрѣчаются повсюду съ болѣе или менѣе правильными промежутками. Сосуды расширены и переполнены кровью, но рѣдки экстравазаты. Болѣе обильнаго отложения пигмента въ сытчаткѣ не найдено, попадаются 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 сытчаткы отравленныхъ животныхъ, нужно прийти къ заключенію, что, несмотря на значительныя различія, зависящія отъ количества введеннаго фосфора, продолжительности жизни животнаго и индивидуальныхъ особенностей, патологическія измѣненія во всѣхъ случаяхъ имѣютъ общій типъ и идутъ въ параллель съ измѣненіями, встрѣчающимися 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 рѣзче было выражено переполненіе сосудовъ кровью и образование многочисленныхъ, часто обильныхъ экстравазатовъ. Отложеніе пигмента и коллоидное перерожденіе клетокъ наблюдалось только въ ретиѣ собакъ. У крысъ скопленіе коллоидныхъ шаровъ происходило на наружной и внутренней поверхности сытчаткы, 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 рѣзко выражены у крысъ и собакъ и состоятъ въ значительномъ отечномъ состояніи и въ паренхиматозныхъ измѣненіяхъ клетокъ. Подъ микроскопомъ это выражалось: раздвиганіемъ элементовъ, увеличеніемъ периваскулярныхъ и перицеллюлярныхъ пространствъ; набуханіемъ,

зернистостью, вакуолизацией, жировым или коллоидным перерождением и наконец совершенным распадом клеточек, превращением их в кучку зернистого распада. В нервных волокнах происходило: набухание, варикозность, склероз и атрофия. Изменения сосудистой стенок шли рядом с патологическими процессами в перехватчик сѣтчатки и, начинаясь с расширения и утолщения стенок, мутного набухания и жирового перерождения эндотелия, доходили до гиалинового перерождения—превращения стенок артерий в однородную, стекловидную массу. Явлений реактивного воспаления, накопления новых элементов или размножения старых, за исключением одного случая, не было вовсе.

Расширение сосудов и скопление отечной жидкости, раздвигающей набухшую клетку и волокна, должны были произвести утолщение и удлиннение сѣтчатки, что в действительности и было. Удлиненная оболочка не помѣщалась в отведенном ей мѣстѣ и образовала многочисленные складки, какъ большія, видимыя простымъ глазомъ, такъ и маленькія, различимыя только подъ микроскопомъ. Промежутки между маленькими складками выполнялись обыкновенно густымъ экссудатомъ, сравнивалъ неровности и, для невооруженнаго глаза, такая сѣтчатка представлялась въ видѣ довольно толстаго шнура, ограниченаго прямыми линиями.

Отечное состояние давало всегда особенно рѣзкую картину въ области соска зрительнаго нерва. Жидкость скоплялась здѣсь въ значительномъ количествѣ, раздвигала волокна до того, что между ними образовались цѣлыя полости, наполненныя коллоидными шариками; нервныя волокна при этомъ разбухали, часто прерывались, дѣлались варикозны; клетки невротія, заложеныя въ промежутки между волокнами, разбухали, подвергались жировому или коллоидному метаморфозу, часто совсѣмъ погибали, превращаясь въ кучку распада, и тогда сосокъ принималъ видъ действительно похожій на губку (Rosenbach)¹³⁾, характерный для застойнаго соска. И если мы воздерживаемся отъ того, чтобы говорить прямо о застойномъ соскѣ Stauungsarritie, то только потому, что въ нашихъ случаяхъ сосокъ макроскопически не достигалъ тѣхъ размѣровъ, до какихъ доходитъ иногда рѣзко выраженный застойный и, кромѣ этой, количественной разницы, была еще другая, качественная, состоящая въ отсутствіи воспалительной реакціи.

Ивановъ¹⁴⁾, Gräfe¹⁵⁾, Szokalski¹⁶⁾, Leber¹⁷⁾, Manz¹⁸⁾

и др., описывая анатомическую картину застойнаго соска, различаютъ: начальный періодъ, въ которомъ происходитъ обильное накопление бѣлыхъ шариковъ и послѣдующій—образование болѣе стойкой соединительной ткани. Вслѣдствіи намъ придется еще ближе рассмотреть вопросъ объ отсутствіи реактивныхъ воспаленій во всей сѣтчаткѣ, что же касается до скопления бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ отечномъ соскѣ, то оно должно стоять въ зависимости отъ тѣхъ условий, при которыхъ происходитъ застойный сосокъ. Мнѣнія авторовъ расходятся въ этомъ случаѣ. Въ то время, какъ Gräfe¹⁵⁾, Schmidt¹⁸⁾, Manz¹⁹⁾ и др. придерживаются механической теоріи и считаютъ, что застойный сосокъ есть результатъ затрудненнаго оттока крови подъ влияніемъ повышеннаго давления въ черепной полости; Leber¹⁷⁾, соглашаясь отчасти съ этимъ, прибавляетъ однако, что раздраженіе, производимое отечной жидкостью на нервъ, играетъ здѣсь немаловажную роль. Deutschman²⁰⁾ отвергаетъ всякое значеніе застоя и повышеннаго давления въ черепной полости и утверждаетъ, что причиною 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, разрѣженіе ткани, перерожденіе клеточекъ и волоконъ. Если при этомъ особенностью яда будетъ заключаться въ его разрушительномъ дѣйствіи, то накопленія бѣлыхъ шариковъ, по 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 влияніемъ того же фактора происходило увеличенное скопленіе жидкости во всей сѣтчаткѣ. Начинаясь съ небольшого раздвиганія элементовъ, увеличенія перивакулярныхъ и перичеселлярныхъ пространствъ, оно доходило до образованія между тканью обширныхъ промежутковъ или полостей, наполненныхъ прозрачной жидкостью (крыса № 10).

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

авторы видят в перирцеллюлярных пространствах проявление болъзненных изменений кльток 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, перирцеллюлярныя пространства у послъдних наблюдались несравненно чаще, а главное были гораздо болше, чъм у первых. Сравнение препаратов здоровой и болной сбитчати дает нам право заключить, что перирцеллюлярныя пространства составляют патологическое явление, прорехождение котораго я себъ объясняю такимъ образом. Вслъдствие тъхъ или другихъ изменений крови подъ влияниемъ фосфора, обмънъ соковъ между ней и кльтками затрудняется и замедляется. Кльтки продолжают выдълать продукты жизнедълтельности и сопротивляются проникновению въ нихъ питательнаго материала, содержащаго въ себъ ядъ. Оболочка кльтки, все равно, будетъ ли это настоящая, отлагающаяся по своему строению ткань, или болбе плотная часть протоплазмы, составляетъ во всякомъ случау ту границу, то поле битвы, изъ за обладания которымъ происходитъ борьба. Оттокъ выдъланной изъ кльтки жидкости затрудненъ вслъдствие переполнения вены (къ тому же появление перирцеллюлярныхъ пространствъ наблюдалось особенно отчетливо во внутреннемъ зернистомъ слое, гдъ сосудовъ вообще не много) и сдавления лимфатическихъ сосудовъ. И вотъ та жидкость, которая вышла изъ сосудовъ, но не могла проникнуть въ кльтки и та, которая выдълалась изъ кльтокъ, но не успела уйти черезъ лимфатическую систему, скопилась вокругъ оболочки, выпонная и расширяя перирцеллюлярныя пространства. Однако обмънъ веществъ только замедленъ, но не прекращенъ. Не смотря на сопротивление кльтки, въ нее попадаютъ часть ядовитаго вещества и производятъ разжижение протоплазмы. Отсюда увеличение кльтки. Если бы въ это время составъ питательной жидкости (крови) улучшился, а жидкость, скопившаяся вокругъ кльтки, была усунена возстановившимся нормальнымъ кровообращениемъ, то правильный обмънъ веществъ между кльткой и кровью могъ бы опять наступить, произошло бы *resolutio ad integrum* и побддителямъ осталась бы кльтка. Но если въ кровь продолжаютъ поступать все новыя количества яда, кльтка, истощивъ запасы силъ, уступаетъ, ядъ

все болше и болше проникаетъ въ нее и производитъ дальнйшя разрушения: вакуолизацию и полное распадение.

Д-ръ Вътвинскій, работавшій почти одновременно со мною и въ той же лаборатори надъ изменениемъ сердечныхъ узловъ при дифтеритъ и септицемии, находилъ между прочимъ и перирцеллюлярныя пространства вокругъ нервныхъ кльтокъ ганглии. Въ своей работъ д-ръ Вътвинскій²⁰⁾ приводитъ мнъня различныхъ авторовъ, писавшихъ объ этомъ (Басильевъ, Маньковский, Вяч. Афанасьевъ, Eisenlohr, Ott и др.) и складывается на сторону тъхъ, которые въ перирцеллюлярныхъ пространствахъ видятъ искусственный продуктъ обработки. Не говоря уже о первомъ доказательствъ, которое авторъ приводитъ въ подтверждение своего мнъня: объ измененъ величины патологически-измененныхъ кльтокъ. Доказательство это не лучше, если не хуже, измененя здоровыхъ кльтокъ, которое производилось въ подтверждение патологическаго значеня перирцеллюлярныхъ пространствъ и критикуется самимъ д-ромъ Вътвинскимъ. Представляя доказательства изъ своихъ наблюдений²¹⁾, авторъ говоритъ: 1) при дифтеритъ кльтки сильно перерождены, а перирцеллюлярныя пространства „почти не замъчено“; 2) при септицемии кльтки перерождены гораздо слаббе, а перирцеллюлярныя пространства рязко выражены и тъмъ рязче, чъмъ слаббе перерождение“. Совершенно вѣрно, да оно такъ и должно быть. Пока кльтка слабо перерождена, т. е. пока обладаетъ еще нъкоторой устойчивостью, до тъхъ поръ могутъ образоваться перирцеллюлярныя пространства; когда же перерождение кльтки пошло далеко, противодълствие ея исчезаетъ, а съ нимъ вмстѣ и одна изъ причинъ, обуславливающихъ образование перирцеллюлярныхъ пространствъ. Что касается третьяго наблюдения д-ра Вътвинскаго (у 40-лътняго мужчины, умершаго черезъ 12 час. послъ случайно нанесенной раны, нервныя кльтки были здоровы, а между тъмъ перирцеллюлярныя пространства рязко выражены) и его соображений, которыми онъ хочетъ доказать искусственное происхождение указанного явления, то мнъ приходится сослаться на очень дълно и горячо написанную статью д-ра Пёкера²²⁾, въ которой авторъ старается

1) Измененя, наблюдаемыя авторомъ были — при дифтеритѣ: набухане вслхъ кльтокъ, живрое перерождение ихъ и совершенное распадение; подалась свдълчивая, какъ бы издъланная по краямъ. При септицемии: набухане, за исключениемъ очень немногихъ, казуальныхъ здоровыми, нернистость.

умерить непреодолимое желание некоторых ученых приписывать обработкам препаратов все явления, не поддающиеся их объяснению.

Приведенными сейчас соображениями я не думаю отрицать существование периделлюлярных пространств в нормальной ткани (Лавдосский¹⁾). Известные промежутки между клеткой и окружающей ее стромой разумеется есть; я старался только выяснить себя процесс патологического увеличения этого промежутка, когда он делается особенно заметным, бросается в глаза; и полагаю, что если когда периделлюлярное пространство является продуктом оплотняющей жидкости, то только в тех случаях, когда в самом объекте были уже предрасполагающие условия.

Таким образом периделлюлярное пространство является выражением борьбы клетки; вакуолизация же клеточной протоплазмы может служить доказательством полной ядовитого начала над живой клеткой. В разрухой, мутной клетке появляется более светлое пространство, указывающее, что протоплазма здесь растворена, разжижена, превратилась в особую свойства жидкость. Значение вакуолизации подобно периделлюлярным пространствам составляет другой спорный вопрос новейшей патологии. Егъ²⁾, Ламинский³⁾, Данило⁴⁾, Пекеръ⁵⁾, Подвысоцкий⁶⁾, Анфимовъ⁷⁾ рассматривают вакуолизацию, как патологический процесс, появляющийся в клетке при извѣстных условиях. Креусъг⁸⁾, Schultze⁹⁾, Trzebin'ski¹⁰⁾ на основании того, что на препаратах из нормальных мозгов они встречали вакуоли в клетках, обвиняют во всем незамыслимую спутницу каждого гистолога—модерновскую жидкость. В упомянутой уже статье Пекера⁵⁾ собраны более чем достаточныя доказательства из обширной литературы в опровержение послѣдняго взгляда. Соглашаясь вполне с этими доказательствами, я не буду повторять их.

Профессоръ Подвысоцкий⁶⁾ определяетъ вакуолизацию, какъ „высшую степень разжижения до полного растворения частицъ протоплазм“. Нельзя не согласиться, что на кузминационной точке процесс является именно в этомъ видѣ. Начинаясь в одномъ какомъ-нибудь мѣстѣ, чаще въ периферіи клетки въ видѣ свѣтлаго пятна, разжижение захватываетъ все большіе участки протоплазмы, расширяясь во внутрь клетки. Жидкое содержимое давитъ равномерно во все стороны на оболочку, растягиваетъ ее и клетка получаетъ тотъ видъ неправильнаго шара, который не разъ

наблюдался на нашихъ препаратахъ. Полнаго равновѣсія между содержимымъ клетки и окружающей ее тканевой жидкостью еще не существуетъ. Въ клетке остается небольшая часть протоплазмы, иногда уцѣлѣвшее или на половину разрушенное ядро. Для растворения этихъ остатковъ, нужно еще больше жидкости и, следовательно, дальнѣйшее увеличение клетки, однако, потерявшая возможность растягиваться, оболочка и окружающія ткани ставятъ предѣлы дальнѣйшему расширенію клетки. Вотъ почему, кромѣ совершенно круглыхъ, приходилось видѣть клетки овальныя, квадратныя и др. неправильныхъ формъ. Не всегда однако вакуолизация распространяется внутрь, къ центру клетки; она можетъ направиться къ периферіи, воспользоваться большей уступчивостію оболочки в этомъ мѣстѣ или мѣстомъ выхода отростка и произвести выпячиваніе стѣнки въ видѣ кармана или мѣшка (рис. 5.). То обстоятельство, что вакуолизация не поражаетъ диффузно всю клетку, вродѣ бѣлковаго или жирового перерождения, а начинается въ одномъ участкѣ и постепенно распространяется дальше, можетъ служить доказательствомъ тому, что причина образованія вакуоли заключается въ проникновеніи ядовитого, разжижающаго вещества въ полость клетки. Ядъ, растворенный въ тканевой жидкости, или только смѣшанный съ нею, окружая клетку со всехъ сторонъ и стараясь въ нее проникнуть по закону осмоса, выбираетъ для этого мѣсто, въ которомъ оболочка болѣе уступчива или „поры“ болѣе расширены. То же самое продѣлываютъ живыя клетки, фагоциты Меникова. Собираясь вокругъ большой клетки, они не входятъ все разомъ, со всехъ сторонъ, а выбираютъ мѣсто наименьшаго сопротивленія. Если дальнѣйшія изслѣдованія подтвердятъ открытіе Адамевича¹⁾ о существованіи въ нервныхъ клеткахъ „кровеносной системы“, то мѣсто вхожденія кровеноснаго сосуда будетъ именно то, съ котораго первоначально и легче всего можетъ появиться вакуолизация.

Въ то время какъ однѣ клетки подвергались только что разсмотрѣнному процессу вакуолизаци, въ другихъ происходило жировое и коллоидное перерожденіе. Съ тѣхъ поръ какъ Нанфъ²⁾ первый указалъ на частое совпаденіе жироваго перерожденія печени съ фосфорнымъ отравленіемъ, а Lewin³⁾, Munk u. Leuden⁴⁾ и Wegner⁵⁾ и многіе др. подтвердили это и доказали экспериментально появленіе жира при тѣхъ же обстоятельствахъ въ большей части остальныхъ органовъ,—

нужно сказать об изменении стенок сосудов и содержаемого в них (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 глинивое перерождение. Вокруг стенок сосудов лежали бляшки кровяной глыбки, патологически измененные и по виду очень похожие на коллоидные шарик. Неужели и тут два различных процесса?—Может быть это и так, но, пока между ними не найдено какого нибудь существенного различия, не прежде ли предположить, что коллоидное или глинивое перерождение дают в результате одно и то же вещество. Реакции коллоид и глинина—до сих пор известны лишь отрицательны—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 вид капель—шаров и называется коллоидным; а тот же самый процесс, поражая волокна и промежуточную ткань, захватывая большие участки и существуя более продолжительное время; когда отдельные шары сливаются и образуют один сплошной пласт, описывается под названием глинивого перерождения. Такое заключение мне кажется позволительно сделать, как на основании наблюдения препаратов «коллоидного» и «глинивого» перерождения, так и на основании описаний этих процессов у различных авторов; так например: в руково. Общ. Патол. Проф. Подвысоцкий⁴⁰⁾ под заглавием: Глинивое перерождение» подробно и точно описывает образование «коллоидных зерен», как первоначальной стадии процесса; другие авторы выражения: «коллоидное и глинивое перерождение» употребляют, как синонимы. У некоторых, напротив, глинивое и коллоидное перерождение описывается отдельно в различных главах, хотя уловить дифференциальные признаки их чрезвычайно трудно.

Мне очень хотлось выяснить вопрос: откуда берутся коллоидные шары в тех небольших полостях, которых не раз замечались между внутренними частями палочек и колбочек. Составляли ли они продукт перерождения старых, или попавших сюда каким нибудь путем новых элементов? Ослоевшая образованная полостью, 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 выдвинувшегося лейкоцита. Однако тот факт, что здорового или измененного благо кровяного шарика мы ни разу не приходилось наблюдать в этом месте, 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, заложенное во наружном вершестве слезы, и наружные членики палочек и колбочек не представляют никаких видимых изменений. Не напрашивается ли тут само собой предположение, что ядро и палочки, рассматриваемая, 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 мёр патологическая измененя, наблюдаемая в этих частях, делают такое предположение вёроятным (Augelucci⁴¹⁾).

Частым явлением, наблюдавшимся в слезчатке, зрительном нерве, а также в окружающей клетчатке были: более или менее обильные, иногда многочисленные экстрavasаты. Кровоизлияния, при том наполненны, растяжены и измененны стенок сосудов, которая замечались почти во всех случаях, представляется совершенно естественным. Сь другой стороны перихиматозныя кровоизлияния в различных органах при фосфорном отравлении подтверждались столько раз патолого-анатомическими и экспериментальными исследованиями (Рабуто⁴²⁾, Nannun⁴³⁾, Нотнагель и Россбах⁴⁴⁾ и др.), что я позволяю себе не останавливаться на этом вопросе, констатируя лишь присутствие чашек экстрavasатов и в слезчатке⁴⁵⁾.

⁴¹⁾ Очень интересным является факт образования катаракты (у крысы), наиболее вёроятно связан с расстройством питания и кровообращения в соседней оболочке. За недостатком времени, замечательности наблюдений, а также потому, что вопрос этот не относится к задачам настоящей работы, я не могу изложить его подробно. Однако однако этот факт, и выяснен, то если дальнейшими исследованиями он будет подтвержден, и выяснен, то это послужит еще одним, лишним доказательством образования так наз. хорoidalной катаракты и ее известным уже фармакологическим средствам (Narphalin, Ergotin, недостаток воды, вызывающим помутнение хрусталика, прибавится еще фосфор.—

Отложение пигмента, как самостоятельное или побочное патологическое явление при различных заболеваниях оболочек глаза, давно известно в офтальмологии. Кроме Retinitis pigmentosa, болезни, в которой отложение пигмента составляет один из существеннейших признаков, пигмент в сетчатке встречается иногда при болезнях сосудистой оболочки и сифилисе. Однако вопрос: откуда берется красящее вещество в ретини, представляется спорным. Wecker¹⁶⁾ и Leber видят источник его в пигментном эпителии. Швейгер⁴⁾ предполагает, что пигмент отлагается в ретину из эпителия рибничного тѣла.

На отложение красящаго вещества крови в нервной ткани, при фосфорном отравленіи у животных, указал впервые Данилло²⁴⁾. Исследуя спинной мозг животных при остромъ и болѣе затяжномъ отравленіи, онъ нашелъ обильные, звѣздообразно распространяющіяся или собранныя в кучки зерна по ходу сосудов. Химическими реакціями авторъ доказываетъ гематогенное происхожденіе этихъ зеренъ пигмента. По нашимъ наблюденіямъ оказывается, что при фосфорномъ отравленіи отложение красящаго вещества в сетчаткѣ и зрительномъ нервѣ животныхъ составляетъ явление весьма не рѣдкое (въ пяти случаяхъ изъ 10, у собакъ). Источникъ образованія пигмента в нашихъ случаяхъ представляется совершенно яснымъ, хотя химическихъ реакцій я не дѣлалъ. Препараты изъ № 4, въ которыхъ обезцвѣчиваніе пигментнаго эпителия было особенно рѣзко выражено, а между тѣмъ отложения пигмента въ ретини не послѣдовало и обратно, во всѣ остальные случаи, въ которыхъ наблюдалось присутствіе пигмента въ сетчаткѣ и нормальная окраска эпителиальныхъ клѣтокъ, могутъ служить доказательствомъ, что связи между этими двумя явлениями не существуетъ. Антагонизма между пигментацией рибничнаго тѣла и сетчатки тоже нельзя было замѣтить, напротивъ, количество пигмента скорѣе увеличилось по мѣрѣ того, какъ онъ отлагался въ сетчаткѣ.

Итакъ, имѣя на маѣйшихъ указаній на то, чтобы ретинальный пигментъ происходилъ изъ рибничнаго или пигментнаго эпителия, тогда какъ цвѣтъ пигмента, отложение зеренъ и кучекъ по ходу сосудовъ, чаще же всего по краямъ экстравазатовъ, совпаденіе особенно многочисленныхъ кровоизліаній съ болѣе обильной пигментацией—могутъ служить достаточнымъ доказательствомъ гематогеннаго происхожденія пигмента. Сравнивая мои препараты съ препаратами д-ра Данилло, ко-

торый съ величайшею любезностью предоставилъ мнѣ возможность сдѣлать это, мы убѣдились: что расположеніе, зернистость и цвѣтъ пигмента были совершенно одинаковы въ обоихъ случаяхъ. Совпаденіе это понятно, если вспомнить, что для опытовъ употреблялись такіе же животныя—собаки; исследовались однородныя ткани—нервы и принимались одинаковыя условія—отравленіе фосфоромъ; хотя объекты, способы обработки и окрашиваніе препаратовъ были часто различны. По этому, на нашъ взглядъ, предположеніе д-ра Чижка²⁵⁾ объ искусственномъ образованіи пигмента, зависящемъ отъ способовъ уплотненія или загрязненія препаратовъ, слѣдуетъ признать совершенно неосновательнымъ.

Во 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 изліанія 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 сетчатки. Въ иныхъ еще случаяхъ, дѣльны кучки или зерна пигмента, неплотно связаннаыя съ тканью, выпадали и уносились разрѣзомъ въ одну или другую сторону отъ ретини, смотря по тому, какое было направленіе разрѣза. Ихъ можно было бы принять за постороннее тѣло, но путемъ сравненія, легко убѣдиться въ тождественности ихъ съ пигментомъ, лежащимъ въ сетчаткѣ, а на мѣстѣ, откуда онѣ выпали, можно было найти остатки бывшаго кровоизліанія, въ видѣ измененныхъ, отдѣльно лежащихъ, кровяныхъ шариковъ.

Разсматривая послѣдовательно тѣ измѣненія, которыя намъ пришлось наблюдать, мы не говорили до сихъ поръ о явленіяхъ воспаленія и регенерации. Дѣло въ томъ, что, за исключеніемъ одного случая (№ 8 собаки), 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 переподаніе 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, расширение сосудовъ само по себѣ не составляетъ еще доказательства воспалительнаго состоянія.

Подъ влияніемъ сосудодвигательныхъ центровъ можетъ произойти громадное расширение 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 изслѣдованіями Баталлина ⁴⁶⁾, Бачинскаго ⁴⁷⁾ и Данило ²⁴⁾ доказаны тѣ глубокія измѣненія, которыя происходятъ подъ влияніемъ фосфора въ клеткахъ головного и спиннаго мозга; мы видѣли, какія разрушенія бывають при этомъ въ гангліозныхъ клеткахъ ретины. Основанный на этихъ фактахъ выводъ о такомъ же пораженіи и прочихъ отдѣловъ нервной системы, намъ кажется, не будетъ слишкомъ смѣлымъ, а, слѣдовательно, и предположеніе, что расширение сосудовъ, наблюдаемое при фосфорномъ отравленіи стоитъ въ зависимости отъ разрушенія нерест. паралича или пареза сосудодвигательнаго центра—имѣеть вѣкторое основаніе. Хотя Hans Meyer ⁴⁸⁾, работавшій специально надъ дѣйствіемъ фосфора на сердце и кровеносную систему, отвергаетъ такое предположеніе, но ему, кажется, вовсе не были извѣстны вышеупомянутые труды русскихъ врачей надъ измѣненіями нервныхъ 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 изслѣдованій Wegner'a ²³⁾, нашедшаго жировое перерожденіе и д-ра Данило ²⁴⁾, указавшаго на склерозъ мозговыхъ артерій. Происходитъ ли это отъ разстройствъ трофическихъ центровъ, или отъ непосредственнаго дѣйствія циркулирующаго въ крови яда, во всякомъ случаѣ, патологически измѣненныя 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 серьезнымъ эксудатомъ и отечнымъ состояніемъ не существуетъ (Ивановскій) ²²⁾ и только дальнѣйшее развитіе и совокупность всѣхъ другихъ явленій могутъ служить указаніемъ на сущность процесса.

Существующій продолжительное время отекъ механическимъ давленіемъ на тѣли 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 оземѣ сѣтчатки (Ивановъ) ¹⁰⁾, когда въ ней образуются громадныя полости, на подобіе рядомъ лежащихъ кистъ, и когда всѣ форменные элементы, подвергаясь столь сильному растяженію и давленію, должны перерождаться и атрофироваться. Въ изслѣдованной нами сѣтчаткѣ такого обильнаго накопленія жидкости не было и, слѣдовательно, тѣхъ измѣненій, которыя наблюдались въ клеткахъ, нельзя объяснить давленіемъ, производимымъ отечной жидкостью.

Тѣмъ менѣе мы имѣемъ право говорить о сильномъ воспалительномъ раздраженіи. Процессъ дегенерации распространился равномерно по всей длинѣ сѣтчатки, поражая сильнѣе всего клетки, лежащія ближе къ сосудамъ и нигдѣ не сопровождался накопленіемъ свѣжихъ 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 изслѣдованіями, такъ и изученіемъ вліянія фосфора на обмѣнъ веществъ.

По наблюденіямъ Storch'a ⁴²⁾ надъ собаками, фосфоръ, дѣйствуя непосредственно на элементы тканей, вызываетъ усиленное распадѣніе бѣлковъ. Вагер ⁴⁹⁾, тщательно изслѣдуя весь обмѣнъ веществъ при жизни отравляемыхъ фосфоромъ собакъ, подтверждаетъ усиленное распадѣніе 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 распадѣнія бѣлковъ въ тканяхъ подъ вліяніемъ фосфора придерживается Демьянковъ ⁴¹⁾, а Cazeneneuve ⁴²⁾ прибавляетъ къ этому еще разрушительно

дѣйствіе яда на кровь и особенно на красные кровяные шарики.

Котовъ ²³⁾ 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 обмраченіе клеточной протоплазмы и усиленное распаденіе крови.

Ограничивался этимъ, далеко неполнымъ, перечнемъ работъ, въ которыхъ путемъ анализа выдѣленной 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 сѣтчатѣ, мы приводили мнѣнія тѣхъ авторовъ, которые съ той или другой точки зрѣнія рассматривали 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 всѣ остальные, преимущественно клеточные, элементы ткани подтверждается, кромѣ приводимыхъ мною авторовъ, еще у Клебса ²⁴⁾, Бицца ²⁵⁾, Нотнагеля и Россбаха ²⁶⁾ и др. Есть, однако, нѣкоторая разница въ ихъ взглядахъ и мнѣхъ наблюденіяхъ. Почти всѣ цитруемые мною авторы, кромѣ различнаго рода перерожденій и распаденія паренхиматозныхъ клетокъ, находили еще болѣе или менѣе ясно выраженное воспаленіе интерстиціальной ткани.

Передача даже въ краткихъ словахъ всѣхъ опытовъ, обстановки ихъ и способовъ отравленія отвлекло бы насъ слишкомъ далеко, и потому я считалъ 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 цѣль: постоянное и сравнительно быстрое увеличеніе дозъ устраняло 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 ²⁷⁾, можетъ не быть никакихъ видимыхъ измѣненій въ органахъ. Намъ казалось, что такой способъ отравленія долженъ дать наиболѣе рѣзкія измѣненія, возможные для даннаго яда. И дѣйствительно: разрушеніе шло такъ быстро, съ такой непреодолимой силой, что если даже на помощь страдающимъ клеткамъ являлись новые 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 замѣстить умершую ткань.

Случай (№ 8 собака), казущійся исключеніемъ, подтверждаетъ только общій выводъ. Въ этомъ случаѣ вырѣскиванія 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 ²⁸⁾). Составъ крови и тканевой жидкости улучшился и выходящіе изъ сосудовъ лейкоциты, обладая болѣею стойкостью и встрѣчая менѣе неблагоприятныя условія, могли не подвергнуться разрушенію, а даже развиться. Но изъ этого не слѣдуетъ заключать, что при извѣстныхъ условіяхъ дозировки или продолжительности отравленія, фосфоръ, самъ по себѣ, можетъ вызвать явленія раздраженія и воспаленія. Если накопленія лейкоцитовъ и развитіе соединительной ткани наблюдаются, то это не зависить отъ непосредственнаго дѣйствія яда, а есть послѣдствіе тѣхъ измѣненій, которыя онъ произвелъ въ клеткахъ. Умершіе элементы или части ихъ становятся постороннимъ тѣломъ, которое, подобно всякому другому, вызываетъ раздраженіе и наплывъ лейкоцитовъ, приходящихъ для того, чтобы пожрать и унести изъ организма раздражающее вещество.

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

Вашинскій ²⁹⁾ 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 склонность къ регрессивнымъ измѣненіямъ и быстро переходитъ въ нѣчто похожее на жировое перерожденіе, которое очень скоро ведетъ къ полному распаду элементовъ и превращенію ихъ въ

большие капли плавучаго, жидкаго жира. Прогрессивных же пэмбней, свойственных всегда паренхиматозному воспалению и наступающих всегда тотчас вслѣдъ за первоначальной стадіей набухания и помутнѣнія, а именно: размноженія ядеръ и пролиферации самихъ клѣтокъ,—здесь никогда не бываетъ". И 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 возрожденіи, 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 излѣдываніяхъ я сдѣлалъ одно существенное упущеніе: не офтальмоскопировалъ отравляемыхъ животныхъ, а потому и не могу теперь утверждать, что офтальмоскопическая картина при жизни соответствуетъ патолого-анатомическимъ даннымъ по смерти; однако, отекъ, напозненіе сосудовъ, кровоизліянія, отложеніе пигмента совершенно отчетливо и вѣрно распознаются офтальмоскопомъ и легко могутъ быть констатированы какъ при экспериментахъ надъ животными, такъ и въ случаяхъ умшленного или случайнаго отравленія у людей. Имѣетъ ли мы однако право, дайныя, полученные опытнымъ путемъ на животныхъ, переносить на человѣка? Кажется, по крайней мѣрѣ до нѣкоторой степени, да. Въдъ до сихъ поръ всѣ пэмбнея, наблюдавшіяся при изслѣдованіи группъ людей умершихъ отъ фосфора, повторялись почти съ буквальной точностью у животныхъ. Какое же основаніе предпологать, что сѣтчатка въ этомъ случаѣ будетъ исключеніемъ?

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

кихъ разрушеній сѣтчатки, которыя могли бы обусловить разстройство зрѣнія, замѣтное для больныхъ и окружающихъ; или тѣмъ, что хотя нѣкоторое разстройство зрѣнія есть, но оно относится къ числу тѣхъ „нервныхъ“ явленій, которыя наблюдаются при затлнувшемся 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 практики. Ученикъ Каменецъ-Подольской Духовной Семинаріи Э. Л., 16 лѣтъ, желая лишить себя жизни вслѣдствіе неполученія перевода въ слѣдующій классъ, выпилъ настоя 2-хъ коробочекъ фосфорныхъ свичекъ въ водѣ. Очень скоро наступилъ: 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. Навѣщая больного на третій день болѣзни, я засталъ всѣ окна и двери плотно закрытыми и завѣшенными. Окружающие и больная сказали, что со вчерашняго вечера онъ чувствуетъ сильную головную боль и что всякій 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 сѣлъ возлѣ больного, онъ закрылъ глаза рукою, говоря, что мое лицо и воротникъ рубахи слишкомъ блестятъ 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 такіа пэмбнея могутъ безслѣдно пройти. Разрушенія же болѣе глубока, доходящія до перерожденія и атрофіи гангліозныхъ клѣтокъ, отслойки и распаденыя слоя палочекъ и колбочекъ, сопрвождаются, вѣроятно, непоправимыми разстройствами зрѣнія.

Глазъ составляетъ чрезвычайно чувствительный и нѣжный органъ, реагирующий тѣмъ или другимъ образомъ на общія заболѣванія организма. Изученіе той зависимости, которая существуетъ между болѣзнями головного и спиннаго мозга и глазами, дало уже цѣнные результаты. Вспомнимъ для примѣра: атрофію зрительнаго нерва при суженномъ 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 большой ничто не знает до сих пор. Вспомним, что глаз есть единственный орган, в котором помощью зрѣнія мы можем исследовать даже незначительныя измѣненія въ сосудистой системѣ и уже на основаніи приведенныхъ фактовъ, число которыхъ можно значительно увеличить, слѣдуетъ выразить желаніе, чтобы экспериментальное исследование влияния различныхъ фармакологическихъ средствъ на глазъ и особенно на сѣтчатку не ограничилось моей работой. Впрочемъ и вопросъ о влияніи фосфора на ретину, сознаюсь, далеко не исчерпанъ настоящей диссертацией. Ставя животныхъ въ разнообразныя условія, уменьшая или увеличивая періодъ жизни подъ влияніемъ фосфора, можно, полагаю, получить еще много фактовъ, интересныхъ и дѣльныхъ не только для патологіи глаза въ частности, но и для общей патологіи, а также для фармакологіи фосфора.

Сѣтчатка по своему строенію и питанію является настолько своеобразной, что патолого-анатомическія измѣненія въ ней, не выходя за предѣлы законовъ, установленныхъ общей патологіей, могутъ отклоняться въ ту или другую сторону, принимая своеобразное, ей только свойственное теченіе.

Заканчивая мою работу, считаю долгомъ выразить глубокую благодарность профессору Н. П. Ивановскому за предоставленіе мнѣ темы и тѣ указанія, которыми я пользовался при исполненіи этой работы. Не могу также не выразить искренней благодарности и признательности д-ру Л. Г. Беляршинову, пользуясь пѣнами указаніями котораго, я дѣлалъ нѣкоторые препараты и всѣ рисунки.

Литература.

- 1) Догель. Основ. къ изуч. Микр. анат. Лавд. и Овсян.
- 2) Krause. Intern. Monats. f. An. und Hist. Bd. III.
- 3) Boriskiewicz. Ueb. der Feiner Bau d. Ret., реф. въ Вѣстникѣ Офтал. Т. V. 1887.
- 4) Штрѣр. Учебн. Гистолог., русск. пер. 1891 г.
- 5) Schwalbe. Lehrb. der Anat. der Sinnesorg.
- 6) Angelucci. Нов. теор. зрительн. акта, пер. съ франц. Березиниковой.
- 7) Барабашевъ. Къ учен. о строен. сѣтчатки. 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 пѣкот. неонис. еще изм. въ печ... „Врачъ“ № 1, 2. 1888.
- 12) Милонидовъ. Диссерт. 1891 г.
- 13) Rosenbach. Ein Fall von Neuroretinit b. Tumg. cereb. Arch. f. Ophth. T. XVIII. 1872.
- 14) Ивановъ. Ueb. Neritis optic. Gräf. Arch. Bd. VI. 1866.
- 15) Gräfe. Ueb. Complicat von Schnerventzund. mit Gehirnerk. Arch. f. Ophth. 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 Stauungspapill. f. Hign. Arch. f. Ophth. XV 1889.
- 19) Deutschman. Ueb. Neurit. Optic. реф. въ Вѣстн. Псих. 1888.
- 20) Вѣтвинскій. О патол.-анат. изм. въ серд. узл. чelow. Дисс. 1891.
- 21) Пекеръ. Критич. замѣчанія... Вѣстникъ Психологіи. Вып. I. 1881.
- 22) Erb. Handbu. v. Neurenk. 1876.
- 23) Ламинскій. Къ ученію и дегенер. перв. вѣт. „Врачъ“ 1884 № 37.
- 24) Данилло. Къ патол. анат. спин. мозг. при отрав. фосф. Дисс. 1881 г.

- 25) Подвысоцкій. Основ. Общей Патол. 1891 г.
26) Афанасьевъ. О паталог. знач. вакуол. нервн. клеткн. Вѣстн. Пенк. 1887.
27) Kreussig. 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. Pathal. Anat. u. Phis. 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. Руков. къ Общ. Патол., русск. пер. подъ ред. д-ра Афанасьева 1874.
38) Корниль и Ранвье. Патол. Гистол., русск. пер. подъ ред. проф. Ивановаго.
39) Schmidt. Rimpler. Глазныя болѣзни, русск. пер. 1884.
40) Гурвичъ. Проток. IV Съѣзда русск. врач. въ память Пирогова.
41) Рабюто. Руков. къ токсикол., русск. перев. подъ редакц. Неликана.
42) Nannup. Zimmsen. Отравленіе, русск. пер. 1880 г.
43) Потнагель 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) Баталияъ. Гистол. измѣн. мозга... Диссерт. 1877 г.
47) Башинскій. Къ патал. остр. фосф. отравл. В. Медц. журн. 1875.
48) H. Meyer. Ueb. d. Wirkunh auf. d. Thi. Kobert. Schmidt, Jahrbuch 1881.
49) Storch. Pefer. Jurgens. въ Deuts. Arch. f. Klin. Med. 1867.
50) Bauer. Der Stoffums. b. Phosphorverg. Zeitschr. f. Biol. Bd. VII 1871.
51) Демьяновъ. О влиян. фосф. на обмѣнъ 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 метамер. пр. остр. отр. фосф. Диссерт. 1885.
54) Клебстъ. Руков. къ патал. анат., русск. пер. подъ ред. Руднева.
55) Бишцъ. Лекар. фармак., русск. пер. 1887.



ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Измѣненія, наблюдаемая въ сѣтчаткѣ при отравленіи фосфоромъ, не подходятъ ни подъ какую изъ до сихъ поръ извѣстныхъ болѣзненныхъ формъ.
- 2) Образование Stauungsapillae можетъ зависѣть отъ дѣйствія ядовитаго начала на ткань соска, причемъ застоѣ будетъ не причиною, но слѣдствіемъ.
- 3) Горячая вода при конъюнктивитахъ на золотушной почвѣ составляетъ средство, гораздо вѣрнѣе успокоивающее раздраженіе и свѣтлобоязнь, тѣмъ холодная.
- 4) Ruostaninum, не пригодный, какъ antisepticum при глазныхъ операціяхъ, оказываетъ часто прекрасное дѣйствіе при фликтенулезныхъ конъюнктивитахъ и кератитахъ.
- 5) Экстракція катаракты и иридэктомія при глаукомѣ имють иногда, особенно въ сельскомъ населеніи, жизненное показаніе для больнаго 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. Надпись въ атласахъ печатается у насъ такъ, что даже при хорошемъ дневномъ освѣщеніи ихъ трудно разобрать безъ лупы, что несомнѣнно должно вліять на быстрое развитіе школьной міопіи.
- 7) Лечение хроническихъ болѣзней глазъ часто затягивается больше, чѣмъ слѣдуетъ, потому что специалистъ офтальмологъ лечитъ только глаза и мало обращаетъ вниманія на общее состояніе больнаго.
- 8) Главными распространителями трахомы между сельскимъ населеніемъ являются опущенные солдаты, живя-

юще эту болѣзнь въ полкахъ и разносяще 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 разбѣздами по судебно-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, перевѣшиваютъ иногда голоса корифеевъ науки, раздающихся 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 образование получилъ въ Кіевской 2-й гимназій. Окончивъ гимназическій курсъ, поступилъ на медицинскій факультетъ въ Императорскій университетъ св. Владиміра, гдѣ получилъ званіе лѣкаря въ 1876 г. Съ 1876 по 1885 г. служилъ п. 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“ представляеть въ качествѣ диссертации для полученія степени доктора медицины.

N 1254.

