

Судебная диссертация, подготовленная издательством ИМПЕРАТОРСКОГО Врачебно-Медицинского  
Министерства в 1880—1883 академическом году

№ 90.

ОБРАЗОВАНИЕ И СТРОЕНИЕ

# ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ.

ДИССЕРТАЦИИ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

**А. И. СЕМЕНОВА.**

Диссертация подготовлена под наблюдением профессора О. И. ЗИНСИНА.

Члены диссертационного комитета: Профессор Ф. И. Захарьин,  
В. И. Маслов и кандидат-доктор А. Д. Павловский.

СПЕТЕРБУРГЪ

Трех-Хорошо-Изощренный А. Трехмез, Стрелковая № 12

1889

## ОБРАЗОВАНИЕ ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ.

1.

«Не забудем, что всё наше знание об организмах происходит от процесса нашего собственного эмпиризма — из факта, и эмпиризм, — по существу, есть факт». Парсонс. Т. II, стр. 247.

Докторскую диссертацию г-на А. И. Семенова под заглавием: «Образование и строение грануляционной ткани» — считать разрешенной с тем, чтобы по окончании этой, было представлено на Конференции ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии 599 экземпляров ея.

С.-Петербург, Апрель 24 дня 1888 года.

Учедный Секретарь В. Давыдов.

Грануляционная ткань есть «продукт воспалительного новообразования (Ивановский<sup>1)</sup>), Конгейж<sup>2)</sup>, то есть, приращенная ткань представляющая временную заплату (Папругиъ Heiberg<sup>3)</sup>), богатое сосудами клетчатное новообразование» (Billroth<sup>4)</sup>), «эмбриональная ткань», которая по отношению к почтенной ткани есть «гетероплазма (Вирховъ<sup>5)</sup>), Корнелиъ и Равельс<sup>6)</sup>). При дальнейшем своем развитии грануляционная ткань переходит в рубцовую, являющую все свойства плотной, коллагеновой соединительной ткани или, смотря по обстоятельствам, переходит в какой либо другой вид соединительной ткани; Vice versa — регенерация соединительной ткани получается обыкновенно путем воспалительного новообразования. Таким образом мы видим, что образование грануляционной ткани, а следовательно и новообразование соединительной ткани, тесно связаны с воспалением. Следовательно все теории о воспалении и объяснения, необходимые при них явлений имеют прямое отношение к образованию грануляционной ткани. В настоящее время вопрос об образовании грануляционной ткани или лучше сказать, о регенерации соединительной ткани сведется к следующему, как это мы читаем у Р. Обер. Пот. Ан. проф. Наполеонскаго: «На разрывах ит. удовлетворенных, прекращается грануляционная ткань трудно проследить все

фазы развития процесса; во этой причине, до настоящего времени, остается спорным вопрос о том, в какой мере участвуют в развитии соединительного покровообразующие элементы почечной ткани. Может быть роль их здесь очень ограничена, но едва ли можно отрицать совершенно участие скелетных элементов". Мы своей задачей выбрали именно выяснить какую роль играют элементы соединительной ткани в ее регенерации, т. е. в образовании грануляционной ткани.

Прежде чем мы будем говорить о наших исследованиях, постараемся на основании литературных данных подойти поближе к данному нам вопросу, вопрос, который связан с самыми интересными и вместе с тем с наиболее трудными отделами гистологии, патологической анатомии и общей патологии.

Мы не будем касаться мнения старинных авторов, допускавших происхождение грануляций из эластической лимфы (H. Winter) или из blastema (Шванн-Шлейден?), так как оно не имеет прямого отношения к нашей работе, а обратимся прямо к исследованиям Вархова<sup>5)</sup>, который создал обширную школу своих последователей и теория которого держится в наряде и по настоящее время. По мнению этого ученого (стр. 318) "из огромной массы, встречающейся в ткани неопластических продуктов, развивается из соединительной ткани"; (стр. 319) "Способ, по которому происходит это образование, по-видимому бывает двойной. Обыкновенно происходит простое деление клеток, то, которое мы уже рассматривали, когда говорили о раздражении (стр. 299)" и "путем эндотелизма". (Стр. 323). "Существует различие между отдельными случаями развития новых клеток по отношению к результату этого развития и заключается в следующем: в первом ряду этих случаев деление клеток происходит с истинно правильной точностью, так что окончательными продуктами деления с самого начала образуются вполне сходство с элементами, из которых они произошли (гиперплазия)... Во втором ряду развитие идет таким образом, что хотя здесь также совершаются деления, но эти деления повторяются очень быстро и производят клеточную массу меньшей и меньшей величины, ради которой иногда до того малым, что они почти достигают крайнего предела массы, какой мы вообще знаем у клеток (грануляция). Отдельные

клеточки снова начинают расти и при известных обстоятельствах могут образоваться продукт, аналогичный той ткани, которая послужила для него точкой исхода. Эта тенденция не прямая, а образующаяся попутным путем, per accidens intentionem". Стр. 324. "Большое число молодых клеточек идут иным путем и начинают развитие teloblastическое"... при этих процессах нормальная ткань замещается промежуточными переходными состояниями. Это период, как будто полной индифферентности новых клеточек, который я назвал транзитивным периодом. Клеточки в это время... складываются так называемыми образовательными клеточками зародка". Стр. 325. "Вот так просто течение развития и в действительности и по теории. Не трудно конечно приобрести ее на каждом отдельном случае. Но всех частей нашего организма различие выделителя суть те, которые по положению представляют самые большие удобства для подобного исследования".

Ст. 343. "Если подвергнуть сравнительному исследованию грануляции и истинно-мозговую ткань, то оказывается, что эти две ткани родны, которые были бы более от них похожи друг на друга. Костный мозг новорожденного и незначительный и по жиро-клеточности его особенностям всегда можно принять за грануляцию. Грануляция сама является тем, как медулла, является лишь соединенной лимфой, омыленной с костными телами".

Стр. 350. Молодой костный мозг по внешнему виду своему всего больше соответствует тем молодым формам, с которыми начинается развитие всех гистологических, образующихся per accidens intentionem тканей, и так как в то же время он, как я уже выше упоминал, представляет истинный тип всех грануляций, то мы вправе сказать, что здесь, мы должны возмущать образованием большого количества, производимого сирок лимфой соединительного молодому костному мозгу (грануляция) и что как бы ни была лимфа сирок лимфой, из ней всегда происходит ряд расположения, представляющих зародки для окончательного будущего костини". Несмотря на то, что лимфа происходит из клеток костной ткани. На стр. 239 Вархов говорит: "К элементам этого питательного разложения очень часто непосредственно примыкают значительные изменения формальных". При питательном же состоянии, или, как он его еще называет, зародковидном мы видим, что (стр.

315) „несколько <sup>в</sup>перехиматозное воспаление уже само по себе имеет склонность изменить гистологический и функциональный характер пораженного им органа“. Несколько раньше, на стр. 310 говоря вообще о воспалении, „это, что мы знаем из опыта, несомненно приводит нас к подобным случаям к заключению, что в состав клеточных элементов данной ткани должны были вступить изменения, расстройства или естественные функциональные способности“.

Из приведенных цитат мы видим, что клетки подвергаются таким изменениям, при которых трудно допустить, чтобы они могли продолжать высшую степень своей функциональной деятельности — размножение, которое должно быть допущено только при нормальном физиологическом состоянии, потому скорее всего, что пораженные элементы погибают. Нельзя же согласиться с Шлегелем, который из своей излюбленной военно-полевой хирургии говорит (стр. 250 II). „Второго же и третьего вида раздражения нельзя себе представить иначе, как нарушением питания и образованием тканей, и, следовательно, ненутритивных и неформативных“. Но всему этому непосредственного наблюдения над делением клеток при воспалении не имело, а было такое заключение сделано на основании переходных форм и аналогий с зародышевой тканью.

Когда Конгейм было впервые открыто и описано выхождение при воспалении лейкоцитов из сосудов и стало ясно, что существуют и другой путь появления лейкоцитов в тканях — через лимфу, а работами Циглера и Гальперна доказана и способность лейкоцитов организоваться в соединительную ткань, то появилось несколько работ, старавшихся отстоять прежнее значение постоянных элементов при воспалении из мысли Вирхова. Таковы работы: Cornil и Ranvier<sup>1</sup>, Lang<sup>2</sup>, Kundrat<sup>3</sup>, Recklinghausen<sup>4</sup> и Hoffmann<sup>5</sup>, Coleman Balogh<sup>6</sup>, P. Güterbock<sup>7</sup>, Hansen<sup>8</sup>, Norris и Stricker<sup>9</sup>. Стараясь доказать участие постоянных клеток, эти авторы дали свои опыты на различных отделах соединительной ткани: подкожной клетчатке (Balogh), на сухожилиях (P. Güterbock), на костях (Lang), на роговице (Hansen, Recklinghausen и Hoffmann, Norris и Stricker), на хряще и саленке (Cornil и Ranvier), на саленке (Kundrat).

Наибольшую тщательностью и подробностью описания наблюдений изменений и именно из постоянных клеток отлич-

чается работа Kundrat'a. Стараясь доказать участие одетолитических клеток из образований гноя и вообще из скопления их делится при воспалении и дает роль молодым клеткам, способным впоследствии образовать стеткую ткань, он считает, что уже через несколько часов наблюдения над постоянными клетками делаются затруднительными вследствие массы вытесняющих их сосудов из тканей лейкоцитов, и изменения в клетках ограничивались только набуханием и делением ядра. При дальнейшем ходе воспаления, наблюдая срезанные мелкие элементы из, судя „по положению“, считая весьма вероятным, что они произошли из костных клеток одетолитов. Описывая далее образование лимфатических переносов и соединительно-тканых уплотнений на бранши, он заключает, что они также развились из одетолитических клеток.

Cornil и Ranvier (стр. 91) при физиологическом состоянии допускают, что делится могут главным образом зародышевые и молодые клетки, из которых должны быть отнесены более молодые шары и лимфатическая ткань. При патологическом же состоянии — воспалении и новообразованиях — говорят, что все клетки делится, превращаясь в одетолиты. С этой точки зрения объясняют и все явления, наблюдаемые при воспалении хряща, саленки и кости. Отчасти Конгейм они придают значение, но считают, что „длительность бытия паразитов, будучи физиологическим явлением, не может сама по себе характеризовать воспаление“ (112).

Остальные авторы, не смотря на горячую защиту способности постоянных клеток делиться, не приводят каких-либо особенных доказательств в подтверждение своего мнения и по крайней мере основываются только на том, что на месте одной клетки они находят две, три и много одного ядра — два. Некоторые из них (Balogh) даже не отрицают, как изменения происходят с клетками под влиянием воспаления, другие (Güterbock, Lang, Hansen, Norris и Stricker) умышленно о лежечках, выходящих из сосудов. Несколько иногда бывает трудно отказаться от роль принятого мнения, даже вопреки очевидным доказательствам собственного опыта, представляется работа Гутеба<sup>10</sup>. Автор исследовал изменение хрящевых клеток при воспалении. После тщательных и многочисленных опытов он со-



знается (стр. 403), что получала отрицательные результаты и (405), что точного доказательства в смысле происхождения тана через пролиферацию хранимых элементов не получено, главными клетками могли прийти из очага воспаления; с другой стороны невозможно, что хранимые тилды неживаты; даже признать основательности наблюдения Конгейма и так же не может в конце концов допустить, что клетки делятся. Из президиума представителей ученого мира профессора Пашутин, Ивановский допустить происхождение грануляционной ткани, как из лейкоцитов, так и из соединительных клеток соедин. ткани, причем первый из авторов придает большее значение неподвижным клеткам, чем последний.

Теперь мы перейдем к последовательности противоположного мнения, представителями которого является Конгейм. Мы не будем здесь говорить об учении Конгейма о воспалении, так как оно хорошо известно и основано на явлениях доступных непосредственному наблюдению. Мы обратимся только к его <sup>24)</sup> статье о постоянных клетках при воспалении, в которой он выражает своим противникам Reicklinghausenу Hoffmannу и дает нам такое описание этих изменений, которые подвергаются постоянным клеткам при воспалении в роговице и в соединительной ткани. Клетки избухают, переходят в круглую форму, проецируют длинные нережимательные аморфные, но без периферии места, потому деляются маточными, вакуолизируются и неживаты. Члены ни стационарные картину выходящих лейкоцитов, как приготовить так назыв. „солонных лейкоцитов“ т. е. лейкоцитов в которых много воды было выведено из соседних нормальных роговицы лимфатической соли. На основании своих опытов приходит к заключению, что о происхождении тана из постоянных тилдов не может быть и речи и заключение тилдов есть их умирание. После Конгейма особенно точно и многочисленностью опытов обращает на себя внимание работа Кремиевского <sup>25)</sup> Подтверждает исследования Конгейма об изменении постоянных клеток, он делал ряд опытов о регенерации соединительной ткани и пришел к тому заключению, что рубцы, ложные перепонки, гипертрофия соедин. ткани — обязаны своему происхождению бывшим кровяным тилдами. Водя (стр. 86) относительно постоянных клеток соедин. ткани получить отрицательные результаты, крош. храни, гдт (стр. 71) в одина-

ном только случаи избухания тилдов, наполнения клетками, сходными с бывшими кровяными шариками, вследствие чего полагают, что клетки храни делятся; в большинстве же случаев находил, что хранимые клетки подвергаются широкому переорождению. Опыты Циглера <sup>26)</sup>, Тильманса <sup>27)</sup> еще более основательно доказали способность лейкоцитов превращаться в стойкую ткань даже без условий их обычной жизненной обстановки. Boll <sup>28)</sup> из своих исследований о соединительной ткани пришел к результатам противоположным Rancier т. е. что постоянные клетки при воспалении не делятся (VII стр. 32). Из этой же статьи мы видим, что Вихова, а также Aufrecht, Немини, Лютц-Чанский — приходят к переходу блуждающих и лимфатических тилдов в различные формы клеток соединительной ткани. Раеизот <sup>29)</sup>, избушка клетки сухие, вонючие, вонючие Rancier не находят перехода постоянных клеток при раздражении в обильности. Делятся только клетки не переорождения эпителиального переорождения.

Спустя пятьдесят лет работа Конгейма внимание ученых было привлечено старинным учением о делении клеток — Крикникова, Крикникова, с которыми связаны имена Strinsburger'a, Перескина, Flenning'a, Schleicher'a и др. Характерные фигуры Крикникова дали возможность на обработанных препаратах судить о состоянии клеток и называли эти работы работы о регенерации, к рассмотрению которых мы теперь и переходим. Наибольшее количество этих работ относится к регенерации эпителия. Мы рассмотрим только работы, относящиеся к регенерации разных видов соединительной ткани. Нужно заметить, что большинство и лучшие из них принадлежат перу русских авторов. Большинство авторов приходит к тому заключению, что регенерация происходит на счет деления постоянных элементов соединительной ткани, таким образом подтверждает верность широкой школы, но при этом, к сожалению, мало придает значения исследованиям Конгейма и его исследователей и даже, как бы игнорирует их. Из этого выходит то, что выводы, основанные только на одном наблюдении Крикникова далеко не всегда согласны с тем наблюдением из которых они деланы.

Приведем теперь в прежнем порядке рассмотренных сначала ре-

боты авторов, находивших при регенерации <sup>22</sup> хрящевые и костные клетки.

Вильдберг <sup>23</sup>) исследуя восстановление ахиллова сухожилия у лягушки и кролика, находил митозы в клетках сухожилия непосредственно около раны, исследовал же удал от раны клетки представлялись в нормальном количестве и без изменений. Находил также митозы во влагалищах сухожилия и грануляционной ткани. О клетках в митозах из грануляционной ткани он не может сказать точно, принадлежат ли они сухожильному влагалищу или вышедшим из осеудов лейкоцитам. Выводом по-свидому, так как клетки были расположены vicino осеудов. Лечения хрящевина наблюдать с 3—4 дня, больше же всего было на 7 и 8 день. Из своих наблюдений делает следующий вывод: (стр. 736) 1. „Сухожильная ткань сама и именно своими клетками, как это признает Feltz, принимает большое участие в организации вновь образованной рубцовой ткани“.

На стр. 787. „1 Сухожильная ткань за столько сильно реагирует после разрыва, как у хладно- так и у теплокровных животных, что при незначительном удалении концов суставные концы приходят только за счет размножения клеток сухожилий без видимого участия осеудов; при значительном же удалении концов принимает участие окружающая клеточная и образуется грануляционная ткань“.

Как ли можно допустить, чтобы замещение ное только за-счет сухожилия без участия окружающей тканей, тем более, что сам автор описывает на стр. 734 явления после 48 часов после разрыва, указывая на значительное раздражение вышедшие из под вытекшие осеуды, припухлости и красноту сухожильного влагалища и окружающей клетчатки. В этих случаях регенерация сухожилия также находил жатом при раздражении.

Проф. Симоновский <sup>24</sup>), исследуя образование эпителии соединительной ткани в под-только зернистого и обитчатого шра, а также и в лейкоцитах.

На 6-й <sup>25</sup>) подл митозы в постоянных клетках рогатки. Брал для исследования рогатки кролика после слабого прижигания хлористым калием на 2—10 день. На какой именно день встречались хрящевые фигуры и какую форму имели клетки с жатом, являлись с отростками или другую—

не сказано; упомянуто лишь, что клетки увеличиваются и делятся более бесстрашно. Оби исследованиях в блуждающих клетках также упоминаются.

Клемениевич <sup>26</sup>) исследуя митозы сходные с Нотен и на блуждающих клетках смотреть, как на элементы соединительной ткани.

Вуканский <sup>27</sup>), исследуя заживление ран дыхательного горла, следующим образом описывает наблюдаемую картину (стр. 31): „На 4 и 5 день весь промежуток между обильно размноженными разбросанными клетками грануляционной ткани. Сам хрящ остается и тут без изменений. На 6—7 день хрящ под влиянием инфильтрации круглыми элементами. Хрящ в большинстве случаев мало изменен. Слой состоит из грануляционной ткани без ясных границ, переходящей в инфильтрированную ткань, лежащую кнаружи и кнутри от хряща. От последнего она отделена рубом“.

Только на четвертый подл дление клеток резко выражено. „На хрящевых конках видим группы из 4 и 5 и больше. Эти группы не резко отграничены от покрывающего хрящевую поверхность молодого перихондр, а местами даже входят в него“.

Подвергая одним из своих препаратов (2-х подл ран) исследование на присутствие митозов в клетках он говорит (стр. 40). „На разрыве в области рубца удавалось видеть совершенно отчетливо хрящевые фигуры... У самого края рубца были фигуры были мало, наибольшее количество было в отступе и особенно около перихондра“.

На основании своих исследований он приходит к следующим выводам: 1) „Регенерация хрящевой ткани происходит главным образом за счет перихондра.“

2) Хрящ несомненно участвует в этом процессе.

С последним положением одна ли можно согласиться, так как из приведенных данных видно, что хрящ долгое время остается без изменений, между тем как край хрящевой раны давно уже соединен грануляционной тканью из клеток окружающей частей, которые оказываются инфильтрироваными „круглыми элементами“ т. е. очевидно лейкоцитами.

Петров <sup>28</sup>) наблюдал неяркое дление клеток в сино-

маленькой оболочкой на седьмой день воспаления. Карієкснез приписывает постоянным клеткам символической оболочки.

Из авторов, которые не наблюдали фигуру неспирающего деления на постоянных клетках соединительной ткани при раздражении даже известнейшие один Па вловский<sup>89)</sup> На стр. 83 его работы о „Костномозговых опухолях и т. д.“ читаем: „После разрушения стекла материя ткани, — подложку соединительно-тканную клетчатку кровяной, — мы извлекали из ней нити лишь грануляционную инфильтрацию непосредственно прилегающего к стеклу слоя ткани. Разбираясь в этой инфильтрации, можно было убедиться, что почвенные элементы соединительно-тканной клетки не представляли, кроме побуждений и клеток увеличения в объеме, никаких изменений. В них не видели явлений пролиферации или накопления ядра, мы им раз не нашли в ядрах соед.-тканной клеточных элементов описанных интенсивно окрашенных пятчатых фигур“.

Fleming<sup>90)</sup> наблюдает единичные случаи ядра. фигура на соединительной ткани при физиологическом состоянии.

Новейшие исследования Arnold's<sup>91)</sup> еще раз самым наглядным образом доказали способность лейкоцитов переходить в амитоциты плазматические клетки, но ядра этого превращения делится по своему неяркого деления и в конце концов организуются в соединительную ткань. На счет лейкоцитов он говорит, что „имеющимся образом проинимать тислом и блуждающих клетках вообще приписывается гистологическое значение, подобие клеткам ядра“.

В отделе о грануляционной ткани он разбирает работу Вассерманна's. Вассерманн при своих исследованиях о гистогенезе опухоли приписывает главную роль в их образовании побуждающей клеткам соединительной ткани. Вулажающих клетках не придает особого значения. Допускает переход постоянных клеток в круглые, кубические и полигональные. На седьмой день появляются интеллигентные элементы, приходя постоянных клеток. Язвкам не только предшествуют опистодидными элементами, но и бывают в них самих. Вулажающих клеток почти не встречается. Arnold забывает на это, что ему кажется сомнительным, чтобы на основании этого можно было вывести преимущественное или исключительное участие постоянных элементов при образовании грануляционной ткани... Кроме

того Вассерманн не принимает в расчет, что блуждающая ткань способна преобразовываться, как ныне известно и она принимается за блуждающую ткань только находясь в том состоянии, которое характеризуется полиморфизм ядра.

Не смотря на великое количество своей работы, что костенные клетки при воспалении остаются индифферентными в смысле пролиферации, Arnold говорит в заключение (стр. 303): „Чтобы избежать ложного толкования, и должно заметить, что далеко от того, чтобы придавать малое значение или совсем отрицать участие постоянных клеток ткани при воспалительной пролиферации и вообще патологическом новообразовании и в особенности при образовании грануляционной ткани“.

Заканчивая эти главы литературный очерк, мы переходим к собственным исследованиям.

## II.

Вослевозникшая соединительная ткань, в тисном смысле этого слова, состоит из аморфного промежуточного вещества и клеток ясных, пластичных, постоянных, переходных клеток. Ясные. Кроме этих клеток встречаются еще 1) клетки, тождественные с лейкоцитами, так называемыми, блуждающими клетками, 2) плазматические клетки Вальдеберга, похожие на лейкоциты и стоящие с ними в близком родстве, от которых имеют аморфный характер и рассредоточены обыкновенно вдоль сосудов, и 3) тучные клетки Эрлика.

Как ныне было упомянуто, главною целью нашей задачи было определить участие постоянных элементов соединительной ткани при ее регенерации, т. е. при образовании грануляционной ткани, потому наибольшее внимание должно быть обращено на постоянные клетки соед. ткани, так как они-то и являются, можно сказать, единственными спорными пунктами в вопросе о регенерации. Вулажающие элементы обыкновенно не причисляются собственно к клеткам соединительной ткани и при воспалении они, конечно, не могут быть отделены от лейкоцитов крови. Роль же плазматических и тучных клеток при воспалении пока еще не была затронута и даже физиологическое их значение мало известно. Промежуточное основное вещество соед. ткани при воспалении?

нихъ воссозданія и регенераціи, какъ извѣстно, относится совершенно пассивно.

Изъ литературнаго очерка видно, что прямое наблюденіе надъ дѣленіемъ постоянныхъ клетокъ до сихъ поръ сдѣлать не удалось, следовательно остается одинъ путь—использовать открытіемъ каріокinesis и на обработанныхъ препаратахъ опредѣлить дѣятельность занимающихъ ихъ элементовъ.

Отъясъ способа, какъ мы видѣли, воспользовались уже многіе авторы. Но является вопросъ, имѣетъ ли мы право на основании каріокinesis судить объ участіи тѣхъ или другихъ элементовъ при послѣдствіи новоброжденіи? Можемъ быть, въ этомъ случаѣ дѣленіе клетокъ отступать отъ обыкновеннаго закона и происходить другими образомъ?

Если ли можно допустить подобное предположеніе, такъ какъ мы знаемъ, что процессъ физиологическіе и патологическіе тѣсно связаны и отличаются другъ отъ друга скоріе количественно, чѣмъ качественно. Следовательно мы должны признать, что различные клетки при воспалительномъ новоброжденіи происходят также, какъ и при физиологическомъ состояніи, т. е. единственными путемъ, который доказанъ въ настоящее время для клетокъ всѣхъ тканей,—путемъ непрямое дѣленіе. Поэтому мы точно также въ своихъ изслѣдованіяхъ судили объ участіи постоянныхъ клетокъ соединительной ткани въ образованіи грануляцій въ отсутствіи или присутствіи въ нихъ каріокinesis, параллельно обращая вниманіе на участіе въ регенераціи лейкоцитовъ.

Свои изслѣдованія мы проводили главнымъ образомъ на бѣлыхъ крысахъ, частью на крысахъ и собакахъ.

Чтобы прослѣдить постепенное образованіе грануляціонной ткани, мы брали пѣсчанку близь края, обыкновенно 8—9, потому что въ продолженіи вѣдѣли рану большою частью зашивали, и у каждой на ладонной поверхности передней лапы вырѣзывали скальпелемъ и возмущали небольшой, около  $\frac{1}{4}$  кв. смт. кусочекъ кожи до мышцъ (ладонная поверхность близь края представляется особенно удобнымъ объектомъ для наблюденья, такъ какъ кожа не покрыта волосами, не пигментирована и ладонь достаточно хорошо развита, что облегчаетъ операцію).

Каждому у одной изъ оперированныхъ крысъ, ворованное мѣсто вырѣзывалось съ окружающими непосредственными частями кожи до истинныхъ тканей для изслѣдованія. Обработка препа-

ратовъ производилась слѣдующимъ образомъ: препараты тотчасъ послѣ вырѣзыванія фиксировались жидкостью Флемминга, въ которой оставались въ продолженіи сутокъ, откуда переносились на сутки въ воду для промывки, а потомъ въ 95° спирта для обезвоживанія, въ которомъ оставались нѣсколько дней. Заливались препараты въ парафинъ при 55—60° Ц. послѣ предварительной обработки глицериномъ масломъ, всливаемъ и намыленнымъ при 40° растворяемъ парафина въ ацетолѣ. Изъ заключенныхъ въ парафинъ препаратовъ срѣзъ дѣлались микротомомъ Шанца толщиной въ 0,01 мм. вертикально къ поверхности кожи. Силій съ микротомомъ срѣзъ приклеивался на стекло, покрытое шеллакомъ. На каждое стекло выставлялось обыкновенно отъ 12—16 срѣзовъ. Парафинъ удалялся ацетономъ и спиртомъ, послѣ чего стекло съ приклеенными къ нему препаратами переносилось въ плоскую чашку съ намыленнымъ подымимъ растворомъ софранина, гдѣ оно находилось въ продолженіи сутокъ, потомъ препараты промывались слабо-подкисленнымъ спиртомъ, чистымъ спиртомъ, просвѣжались беритомовымъ масломъ и заключались въ канадскій бальзамъ. Послѣ такой обработки промежуточное вещество тканей окрашивалось слабо, протравливая клетки соевымъ или почти соевымъ не окрашивалось, хроматиновое же вещество ядра окрашивалось интенсивно-краснымъ цветомъ, такъ что слѣдочное строеніе и каріокinesis-скелетъ были видны вполнѣ отчетливо.

Мы прослѣдили ожогъ на трехъ группахъ крысъ. Описывать каждый препаратъ изъ каждой группы не представляется необходимости, такъ какъ это повело бы къ совершенно лишнему повторенію, поэтому мы дадимъ общее описаніе макро- и микроскопической картины по дѣлу.

Послѣ вырѣзыванія кусочка кожи появилась на ранѣ незначительная, такъ какъ животному немедленно ее сшили. Въ первые два дня рана была открыта и лизалась животнымъ, а потомъ покрывалась струвомъ и дальнѣйшее ожогъ и лизаніе прекратилось. Раздраженіе въ видѣ припухлости, красноты, было незначительно и обыкновенно исчезало на третій или четвертый день. Ожогъ, что, не смотря на открытую рану и постоянное лизаніе, ни ни разу не жгли гдѣ гнойнаго зараженія или вообще какой либо инфекции.

Вертикальное разрѣзаніе подъ микроскопомъ представляло слѣдующую картину: въ среднѣйшей части дефекта, ограниченный съ

боковой напек (края рамы), а снизу подкожной рыхлой клетчаткой с жировыми клетками. В частях препарата, окружающих рану, различались следующие слои: эпидермис, состоящий из многослойного эпителия, верхний слой которого интенсивно окрашен по черной кайе от осевой кислоты; собственно кожу, состоящую из пучков плотной волокнистой ткани слегка окрашенных в лиловатый цвет, между пучками видны постоянные клетки, различимые по слабо окрашенному овальному ядру. Потому рыхлая соединительная ткань с жировыми клетками и мелкими сосудами, слой крупных сосудов и нервов и наконец мышца. Кожный дефект был выполнен сетью фибриновой волокна, в петлях которой контажились круговатые клетки с ядрами интенсивно окрашенными. В этой сети различались два слоя, верхний слой соответствовал неокрашенной части эпидермиса, т. е. Малиновому слою и состоял из плотной сети волокон фибрина, набитой форменными элементами, между которыми клетками только можно было различить то фибра тьлака, то красные прованые шарик. Слой представлял почти сплошную крупно-зернистую массу, окрашенную в красный цвет. Второй состоял из рыхлой сети, широкая петля которой были выполнены бесструктурными прозрачными веществами, окрашенными в желтоватый цвет и содержали по одному или несколько форменных элементов — лейкоцитов. Волокна фибриновой сети коагулированно впадали в подкожной клетчатки. Сама клетчатка в значительной степени была инфильтрирована лейкоцитами.

После этого общего очерка микроскопической картины, который может родиться с некоторыми изменениями, которая будет указана на соответствующих местах, для эскиза препарата мы лишь кратко, мы переходим к тому, что составляет главную задачу нашей работы — к описанию изменений в постоянных клетках кожи и подкожной клетчатки и лейкоцитах от ранения до заживления.

1) **Через сутки.** Постоянные клетки кожи вообще как-то либо разных изменений не представляли. На краю раны ядра их были как будто больше, различались даже в виде выходящих или оваловых так слабо окрашенных, а на препарате сильно обесцвеченных, совсем не окрашенных. В местах же, удаленных от места ранения, ядра клеток были

более сморщенные, представлялись скорее в виде палочки однородно слабо окрашенной в красноватый цвет, а также и в виде овального тела, что конечно зависело от положения клетки. Протоплазма в виде узкого неокрашенного перетяжки различалась только в некоторых клетках, преимущественно на близлежащих к месту ранения. Карбофенических фигур при самом тщательном разрыве замечено не было. Ядра клеток подкожной клетчатки были более округлой формы, также были слабо окрашены, протоплазма бесцветна, различия между клетками близлежащими к месту ранения и отдаленными не замечалось. Рассматривая этих клеток было затруднено отличить их от клеток лейкоцитов. Много дефектов, как было сказано, выполнялось лейкоцитами. Они легко узнавались по своей величине, незначительному количеству протоплазмы вокруг ядра и по характерному виду хроматинового вещества в ядре. Хроматиновое вещество представлялось или в виде толстой короткой нити, равномерно извитой, или в виде двух, трех глобул, расположенных в виде кольца или полукольца т. е. так, как это описано Агаль под именем "дискоидной фрагментации". Лейкоциты также были видны между собой длинными тучными кожи, где они располагались в виде дуги, на значительное расстояние удалялись в кожу от края раны, или отдаленными клетками облепляли раны. На некоторых препаратах можно было заметить, что в кожу, непосредственно прилегающей к дефекту, почти совсем не было лейкоцитов. Среди лейкоцитов на месте дефекта и в подкожной клетчатке было разбросано довольно много тучных клеток. Зрелых с темно-окрашенным, интенсивно окрашенным протоплазмой и неокрашенными ядрами. Палочковидных клеток Раудебурга различить не удалось.

2) **Через двое суток.** В постоянных клетках изменений не замечалось, так же картина как и в предыдущем препарате. Лейкоцитов значительно больше, как на месте дефекта, так и в окружающих частях. Промежуточное вещество подкожной клетчатки и кожи около раны представляется жестко коагулированным, — разбухшим.

3) **Через трие суток.** Верхний фибриновый слой выполняющий дефект, принял более однородное строение. Фибриновая сеть второго слоя не так хорошо выражена, фибриновые волокна стало меньше, дефект выполнял однородным прозрач-

имых веществам с массой лейкоцитов. Между последними можно заметить клетки большой величины: протоплазма ясно выражена, ядро кругловатое с хроматиновыми веществами, но ясно очерченными, представляющими из себя неправильного клубка или сгуст. Постоянные клетки на коже по времени быть не имеют, на подкожной клетчатке за массой лейкоцитов примечательные, овальные, концентрические ядра постоянных клеток различаются только митозами и то с трудом.

4. Через четыре суток. Наибольшее количество лейкоцитов принимая эпителиоидный характер резко вышло около края раны, т. е. соответственно тому месту, где сверху рана стала покрываться эпидермой. Границы между подкожной клетчаткой и дефектом все больше и больше сглаживаются: из клеток перед собою ткань, состоящую из клеток с малыми количеством бесструктурного промежуточного вещества. Край кожи, непосредственно прилегающий к ране, также сдвигается к общему полюсу с новообразованною тканью. Фигуры кожаного дна и в постоянных клетках, как и вблизи, так и вдали от раны не замечено, между клетками новообразованной ткани, митозы нередко встречаются. Клетки жировой ткани скорейшим образом уменьшены в числ. жира. Жировые капли встречаются также среди новообразованной ткани, но соразмерно — нахлещаются ли они в клетках (жира, расположенных лейкоцитами) или свободными и заключены сюда чисто механическим путем, не всегда возможно.

5. Через пять суток. Среди новообразованной ткани кончатся сосуды из эпителиоидной разрыв, представляющие из себя два параллельных ряда продолговатых клеток.

6. Через шесть суток. Рана покрыта эпидермисом, сверху которого лежит однородная масса, окрашенная в красноватый цвет — струж. Среди новообразованной ткани лейкоциты и их первоначальное вид почти не изменилось, ткань состоит большей частью из кругловатых и овальных клеток раз от два больших, чистых лейкоцитов, с хорошо развитой протоплазмой и пунтированными овальными ядрами с ясно выраженною хроматиною сгуст. Митозы в постоянных клетках не найдено. Среди клеток новообразованной ткани митозы значительно больше, чем в предшествующие дни. Сосудов тоже боль-

ше, направление их преимущественно вертикальное: от подкожной клетчатки к поверхности кожи.

7. Через восемь суток. Постоянные клетки собственно кожи около раны изменены по прежнему не представляют, ядро их явный бесструктурный или с пунтиками содержанием хроматина. Вдали от раны среди совершенно нормальной кожи удалось найти два или три митоза в стадии клубка, принадлежавших, по мнению, постоянным клеткам кожи. Место дефекта и подкожной клетчатки представляют одну сплошную ткань, состоящую из протоплазматич и зернистообразных клеток, напоминающую коллоид соединительную ткань зародыша. Клетки расположены горизонтальными рядами, а между ними в вертикальном направлении идут вновь образованные сосуды. На одном из препаратов ясно видна связь со старыми, идущими из глубины слоев. Среди клеток известно с митозами во всех стадиях деления. Митозы расположены, как и границы между старой и новообразованной тканью, так и в средине последних.

Через десять суток. Та же картина, только митозы среди молодой ткани меньше.

## Второй ряд опытов.

Второй ряд опытов состоит из того, что у крысы ампутировали переднюю конечность с образованием длинной раневой. В полученной ткани образуются складывались небольшие кусочки желатинизированной, с явным раздвинутым сгибам манжетки и воспринимать зажатие перчаткой наглазничка, чему отчасти способствовали и ступки крови, так что зажатие было неосуществимо, т. е. через образование грануляционной ткани. После складывания целлоидина культи начиналась. Вскрыв культи было семь. Первые пять брались для исследования ежедневно, а две оставались через день. Для исследования конца культи, образованной манжеткой, отрубалась острой бритвой, чтобы не повредить образующейся молодой ткани, около самой кости, и подвергалась ей обработке, как и предыдущий препарат. Срез делался по плоскости перпендикулярной к оси конечности, т. е. поперечная, и с конца, который был обращен к телу животного.

ветного. Садометельно, в разрізі ми бачили розправлений овал. В обох цих чертах поді широким ми бачили еліптичну картину: з периферії многослобний епітелій, зовнішній слой которого окрашен в червоний колір, далі в центр — зона з ясно розбавленими лужинами колоса і салометельними желатином, подоконна клітчатка з судинами і нервами, рідкісна фибриозна сіть з лейкоцитами, які в другому слої дофанта на передніх препаратів, густа сіть фибрина з лейкоцитами елементами, організовані лезакції кількох центричних, красних, стекловидних чотирьохгольників колоидів.

1. Через сутні. Постійними клітки шкіри живих не представляють. В частях близьких до подоконної клітчатці вона укріплено інфільтровано лейкоцитами. В подоконній клітчатці лейкоцитів більше, серед них ми бачили і неолітисими клітки соединительной ткани, послідні лезати в кутих соединительной ткани или между ними. Оні мають по своїй величині, прозорості или мезокристичной протоплазмі в більшому овальному слабо окрашеному, вследствие малого содержания хроматина, ядру. Крім цього, містяться також і клітки, кількох більші, чим лейкоцити, з хорошою развитою протоплазмой і окрашеними ядрами, хроматинное вещество было в ядрі клубя. Это, по всей вероятности, плазматическі клітки Вальдгейра. В ядрі відносно в одній клітці срібляють кількох фігурі вепрякого ділення. Присутствующее вещество соединительной ткани ясно показалося.

2. Через двое сутні. Лейкоцити в подоконній клітчатці і в ядрі більше, по інфільтрації дуже нерозвинуті; містяться они пролики до знедоросли, містяться не ограничуются только подоконной клітчаткой. Между клітками, вхожими на плазматическіе — многа з митозами. Митози відносно в клітках колосних судин. Постійними клітками шкіри живих не представляють. Между лейкоцитами зустрічаються клітки з великим количеством протоплазми, з ядром неправильно-круглою формою і хроматинное вещество являється в ядрі в якій би раскрасились.

3. Через трое сутні. Количество лейкоцитов не увеличивается. Волокна соединительной ткани представляются пухлякими. Постійними клітками шкіри і подоконній клітчатці живих не представляють. Большинство лейкоцитов живуть в ядрі, описаний в предыдущих

дущих препаратів. Митози между плазматическими клітками зустрічаються, но в меншій кількості, чим в других сутках.

4. Через чотире сутні. Количество лейкоцитов не увеличивается, о чоті ми судили по тому, що клітки не зустрічаються формою, які ми зустрічали на простейших перших или вторых сутках. Мы выходили из предположения приближающихся к типу плазматических. Что это суть действительно недоразвитые лейкоциты и что лейкоциты не выходят из сосудов и инфильтруются, это два в день увеличивались, и постепенно переходили в плазматическія, а потому постоянными соединительнотканная клітки, можно легко проследить на этих клітках препаратів, где рідкісна фибриозна сіть граничить с густою. Здесь лейкоциты лежат отдельно и не являются элементами подоконной ткани.

5. Через пять сутні. Лейкоциты принимают овальную форму, ядро также дается более овальным и хроматинное вещество равномерно в ядрі сіті или клубя. Часть хроматинного вещества собирается в ядрі одного или двух зернышек, расположенных ближе к полюсам ядра. Замечается значительное разлитие сосудов. Подоконная клітчатка постепенно теряет свое строение, заменяясь новообразованной тканью. Митозы среди незрелых лейкоцитов и кліток знові образованных сосудов зустрічаються, но вообще их не много. Присутствующее вещество новообразованной ткани представляется то слабо волокнистым, то беструктурным, слабо окрашенным в желтоватый колір.

6. Через семь сутні. Лейкоциты принимают овальную продолговатую форму, ядро расположено на одном из полюсов овала. Митозы есть.

7. Через девять сутні. Лейкоциты постепенно переходят в зрелые формы кліток. Количество кліток с митозами встречается больше, чим в предыдущие дни. Клітки, представляющие являющиеся вепрякого ділення обыкновенно круглы, кроме находящихся в стадиях дочерних ядрах, значительно больше, раз в полтора, иногда из два составительных находящихся в ядрі, и с неокрашенной блестящей протоплазмой, часто с легким сріблятым оттенком. Однако необходимо клітки и с протоплазмой, окрашенной в слабый желтовато-оранжевый колір.

Постоянными клетками, как и этот препарат, так и в предшествующих изысканиях не представляли. Кожа местами представляла совершенно нормальное строение, местами же, как было упомянуто, была инфальтрирована лейкоцитами, а в последние дни из кожи можно было видеть клетки пенициллогического характера — инфальтрированные лейкоциты, что несомненно связано с предшествующей инфальтацией лейкоцитами. Промежуточное количество также не представляло равномерного изменения. В некоторых местах препараты последних дней колонок подожковой клетчатки были таковыми же, как и в первые, т. е. несколько побуждений, тучки раздуты или даже не жалась в этих областях; в других же промежуточное количество сближалось с ближайшими слоями фибриновой сети, образуя однородную, часто бесструктурную, частью слабо волнистую ткань.

Развитие сосудов можно было заметить с четвертого дня, но особенно обильное мы получили на пятый день. Образование сосудов шло, по-видимому, таким образом, что колонок клеток, выходящих от старых сосудов, становилось из ради. На клетках местах можно было заметить, что клетки не шло прилетали друг к другу, а между ними были промежуточные, так что они как бы только означали будущий сосуд. При перерывах разрывов прерывах сосудов образовывались или одной клеткой, изогнутой в вид кольца или извилистыми. В первое время сосуды были пусты и содержали бесструктурное полупрозрачное вещество, слабо окрашенное в желтый цвет. Поэтому можно было видеть их уже наполненными кровяными тельцами. Образование сосудов посредством отростков выдвигать не приходилось. Тучки клеток Фриша появляются во всех препаратах, преимущественно из местами образующей ткани. Число их вообще не велико, но со второго дня они появляются как будто чаще.

На препаратах из описанных двух рядов опытов достаточно ясно видно, что постоянные клетки кожи не принимают участия в регенерации — не делятся, но относительно клеток подожковой клетчатки этого с положительностью сказать нельзя, поэтому мы старались ее выделить, чтобы рассмотреть, как она сама по себе будет реагировать на раздражение. Для чего мы произвели следующие

На шнур крепится делался разрыв кожи, длиной около 5 ст., с одной стороны кожа несколько отсепарировалась от подлежащей клетчатки, чтобы развести подлежащих сосудов, чтобы по возможности не марили кровью отыскивающий подожковую клетчатку. Потом изнотом подожковая клетчатка поднималась и неожиданным отсепарировалась от нее небольшой, сантиметра два длиной, пучек, таким образом, что одна концы пучка оставались соединенными с тканью животного, а другой был свободным. Свободный конец заключали в стеклянную камеру, сделанную из двух плоских предметных стекол, длиной в два сантиметра, а шириной в один сантиметр, между стеклами была оставлена щель, шириной в  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$  мм., образованная тем, что в концы одного из стекол прижимали куски покрывательных стекол или полосу бумаги. Когда пучек клетчатки был вложен, то короткая край стекол зажимались, длинные оставались открытыми. Камера с клетчаткой помещалась под микроскоп и концы раз зажимались. Стали так же образом омыли, мы рассуждали так, если клетки подожковой клетчатки способны к делению, то того раздражения, которое нанесено ткани достаточно, чтобы вызвать деление и прежде чем из сосудов до изолированного пучка доберутся лейкоциты, мы успеем заметить это деление.

Первая камера была выжута через два дня, пучек оказался только отрезком и подперся извилистыми. Макроскопически пучек представлялся побужденным, утолщенным, изогнутым в дугу. При микроскопическом исследовании он обрабатывался так же, как и прочие препараты, но чтобы избежать при обработке скручивания и сморщивания, пучек, после того как был вынут из камеры, растягивался на покрывательном стеклышке и в таком виде подвергался необходимым манипуляциям, при переносе для заливки в расплавленный парафин он сматывал со стеклышка и уже не терял роль принятой формы и мы получили пучек клетчатки, залитый в парафин, из вид рваной пластинки, из которой уже легко делался срез. Под микроскопом, в разрыв по длине ось пучка, колонок клетчатки оказывались как бы утолщенными, контуры их сглаженными;



постоянных клетках видны были не ясно, вследствие того, что мало отличались по окраске от промежуточного вещества. Клетки вообще были окрашены бледнее. У многих протоплазма и ядро вообще не были окрашены, вследствие заимчивости их видоизмененного слабо-железистого тела. Ядра других клеток сбитое строение и слабо окрашивались в красноватый цвет. Фигуры не прямые, деления не найдены. Лейкоциты и гнойные тельца встречаются около того конца, который был связан с телом, из свободной же их части не было.

На четвертый день, промежуточное вещество и постоянные клетки представляются такими же, как и на предыдущих препаратах. Лейкоциты значительно больше, они появились и на свободной коже, расположенной здесь преимущественно по периферии чуча. Много переходных форм из плазматических клеток. Митозов нет.

На шестой день те же явления. Тупых клеток Фриха в этих препаратах не замечено.

#### Четвертый ряд опытов.

Препараты, которые сейчас будут описаны, считая приготовленными были с другою целью, но потому, рассматривая их, мы увидим, что они также могут служить доказательством, что постоянные клетки на раздражение не реагируют размножением.

Первоначально предложенная нам тема была сводилась к выяснению грануляционных возможностей при Регердировании прививках, по этому мы оставили исследованию этого вопроса вследствие того, что на животных прививки удались крайне трудно, и продолжив четырех мышей из 400 прививок удалось только десять. Поэтому мы ограничились только первой частью этой темы — изучением грануляционной ткани.

Прививки делались на грануляционной поверхности, образовавшейся на спине собаки после удаления куса кожи на простом квадратного верна.

1. Прививка с слизистой оболочки рта собаки. Вата для исследования через два дня. Препараты фиксировать восковыми растворами сулемы и окрашивать в toto борак салицилом Гриннахера. Залить в парафин. Вертикальные разрез. На верхней поверхности грануляционной ткани видны островки жиро-

войного эпителия, под ними из некоторых жистах возмознства таяла. Нижний слой ее инфильтрирован лейкоцитами, из верхних отчетливо видны постоянные клетки, ядра которых окрашены из розовый цвет. Фигуры неправильного деления из постоянных клетках не видно.

2. Привитая кожа с внутренней стороны уха кролика. Привитая вата для исследования через три дня. Препараты фиксировать флюоресцентной жидкостью и окрашивать сафранином. Макроскопическая картина, как и на предыдущих препаратах.

3. Привитая молодая рубца. 2-х недельный котенок со спины собаки. Привитая исследована на 7 день. Обработана, как предыдущая. Под микроскопом: многочисленный эпителий, плотная волокнистая ткань, но почти сформированная, видно еще клеточное строение; ядра клеток то совершенно обезличены, то окрашены и имеют сбитое строение. На некоторых препаратах находятся клетки с митозом, клетки имеют вид круглой или овальной формы. Между соединительно тканью клетками разнородными лейкоцитами и плазматическими клетками, из которых с митозом. Большинство лейкоцитов расположено около сосудов, последние имеют непосредственную связь с сосудами грануляционной ткани, что можно отчетливо видеть на препаратах. Митозы видны в среде клеток сосудов. Нижний слой кожи сливается с грануляционной тканью.

4. Привитая кожа с нижней стороны 2-х месячного щенка. Привитая исследована на четырнадцатый день. Обработана жидкостью Флеминга и сафранином. Кожа представляет нормальное строение, лейкоцитов и плазматических клеток крайне мало. Нижний слой постепенно переходит в подложную грануляционную ткань, которая состоит из продолговатых клеток, переходящих в волокнистую ткань.

Многие авторы, определяя участие постоянных элементов при восстановлении, производили свои исследования не на коже, а на других видах соединительной ткани: на роговице, фимбриях, слизистых, сухожилиях, хрящах, костях. Желая по возможности ознакомиться с явлениями, происходящими и в этих тканях, а также с целью избежать от своих исследований односторонности, мы излагали отношение постоянных клеток при восстановлении тканей из упомянутых тканей, но, из-за отсутствия времени не могли приготовить препараты из

всё, с которых говорится в нашем литературном очерке; по той же причине и количество отдельных препаратов для каждой ткани, крайне ограничено. Эти исследования займут последний.

## Пятый ряд. Ошутонь.

1. На ровности обочей, глыз, трещ, близких кресть сдвинуто-раскалешной илой по днб гдубокахх паряннн, однх на перифернх, другх на центрх. Препараты обрабатывалх жнждкостю флехннга, залнвалх в парфонт и окривнвалх сфобрншнхх. Разрхн днвалх в мнмалнзмалнхх направлешнх.

1. Черезъ два дня вслѣдъ нанесенія травмы. Макроскопически поcutаніе раны на жѣсткихъ ранѣхъ. Макроскопическая картина: ранѣхъ на жѣсткихъ ранѣхъ нѣтъ, нѣтъ собственно тканей, сильно раздвинуты и даже расщеплены на отдѣльные волокна. Между пучками и волокнами ясно видны изолированные тѣла раны въ видѣ веретенообразныхъ фигуръ съ длинными тонкими отростками, тѣла слабо окрашены въ розово-бѣловатый цвѣтъ, ядра въ нѣкоторыхъ видны также въ окрашенныхъ и слегка зернисты, въ другихъ не замѣтны. Рѣзко набиты, сравнительно съ тѣлами нормальныхъ раны не замѣтны. Лейкоциты на жѣсткихъ и вокругъ раны мало. Въ жѣсткихъ банжированныхъ на периферіи замѣтно образованіе сосудовъ и въ нѣкоторыхъ такъ видны красные кровяные шарики.

2. Через три дня. Макроскопически: помутнение, распространено почти на всю роговицу, заметно разлитие сосудов. Макроскопически: променужковидное вещество слезки роговицы представлять те же явления, как и в предыдущем случае. Постоянная клетка мѣстами, на частяхъ близайшихъ къ зенице, представляетъ какъ бы избушки, увеличенныя. Обилье лейкоцитовъ найа на краѣхъ раны, такъ, а въ частяхъ окружающихъ. Лейкоциты располагаются между лучами роговицы по три-четыре и, соприкасаясь, образуютъ четкообразныя фигуры, являющіяся ослѣнками въ работѣ Номма и притягивающія къ длиннѣе слѣдующимъ роговицамъ. Сильное разлитіе сосудовъ. Сосуды наполнены кровью и расположены преимущественно непосредственно надъ зеницей. Между клетками сосудовъ и лейкоцитами встраиваются фигуры непрямого ділення.

3. Через пять дней. Со стороны поставленных клеточек, лейкоцитов, оседают и промывочного вещества тёмная масса, как и в предыдущем препарате. Кроме этого, между лейкоцитами встречаются клетки большей величины, круглой формы и с круглыми слабо окрашенными или совсем неокрашенными ядрами, напоминают клетки ещё большей величины с темными и тремя ядрами, напоминают эти клетки, проникающие от одного лейкоцита.

II. Сальники. Крибы представляли броские выросты и на сальниках в местах свободности от мира осторожно по поверхности проводились возмущения, из-за этого случились порывающие эдотелы. Потому равна живота записывалась. Животные прекрасно перенесли эту операцию. Исклѣбление производится на третьей дозе. Животное убито хлороформом. Мѣсто раздражения на сальниках представлялось еле заметны кутинизация. Для микроскоп. исследования сальники натянута на отрезок стеганной трубки и из такого видѣ обработана жидкостью Фаушнга и сабрина, потом смывали и заключали в индифферентную болтушку. Подъ микроскопомъ врезались сальники в разлѣхъ мѣстахъ были усмѣхы круглыми кѣлками съ врезанностью ядра, хроматиномъ, вещество которого было в видѣ неправильнаго клубка. Между этими кѣлками видны и эдотелѣзные, отличающа по своей большой величинѣ и стѣноту охватываю ядру. Митозовъ въ мѣстахъ смѣшенія кѣлокъ не найдено. Въ мѣстотѣхъ же эдотелѣзныхъ кѣлкахъ ядра отъ фокусовъ смѣшенія круглыхъ кѣлокъ имѣлись красивые фигуры непрямое дѣлення. Такимъ же кѣлками съ митозомъ найдены и въ нормальныхъ сальникахъ.

III. Сухожилие. Кость подложная была сдвинута вбок на 1 см. Перерезана обухом ахиллового сухожилия. Исследование производено через пять дней. Препараты фиксировать в формалиновом растворе. Залить их целлоидином и окрасить сафранином. Заливание сухожилия в парафин оказалось невозможным, оно получало такую твердость, что братья сдвинули и тонкие срезы кристаллиз. Макроскопически: сухожилие не имело своего серебристого блеска, утолщено, сжато со сжимающей клетчаткой. Макроскопическая картина. Много разрывов выпячено круглыми и овальными клетками с кругловатыми обтянутыми ядрами, слабо окрашенными; клетки напоминают переходные стадии лейкоцитов; значительное развитие сосудов. Край перерезанного сухожилия представляется беловатым, волокнистым, еле заметным, постоян-

ные клетки около края на некоторых срезах заметно увеличены и представляются из видя овальных пластинок с овальными ядрами. Протоплазма и ядро слабо зернисты и не окрашены. Между клетками, выстилающими разрыв, и клетками сосудов много с метазои. Метазои найдены и на вставках клеток сухожилия, но все они расположены удален от края разрыва. Окружающая клетчатка инфильтрирована массой вышедших из круглых клеток. Сосуды ее имеют непосредственную связь с сосудами раны.

### СТРОЕНИЕ ГРУНАЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ.

#### III.

Из описания препаратов уже достаточно выясняется строение грануляционной ткани, поэтому много говорить об этом не придется; но так как во всех описанных препаратах грануляционная ткань, как таковая существовала не долго, скоро покрывалась сверху эпителием и даже образовывалась внутри органа окруженная кожей, то для изучения строения мы рассмотрим препараты грануляционной ткани двух-трех-четыре-пятидневной со спины собаки и приготовим из нее вертикальные срезы. Препараты обрабатывались двойно—одни фиксировались сульфой и были окрашены борным кармином Гренихера, другие азидом Флеминга и окрашены сафранином, закалились в парафин.

Нижний слой грануляционной ткани, непосредственно прилегающий к клетчатке, состоит, смотря по продолжительности существования ткани, или из только сформированной плотной соединительной ткани, или из больших, овальных продолговатых клеток с овальными пучкатыми слабоокрашенными ядрами. В нарезанных препаратах ядра окрашены слабо-розовым цветом, в сафраниновых как протоплазма, так и ядро совсем почти не окрашены. Протоплазма по периферии и с концами расщеплена на волокна, клетки плотно прилегают друг к другу и, сливаясь колониями, образуют будущую колонистую ткань. Клетки расположены правильными рядами в горизонтальных и в косых перекрещивающихся между собой направлениях. Сосудов из этого слоя мало. Вадиям инфильтрирующим сосудам, которые легко отличить от ткани, но направлением клеток, расположенных в виде узкого круга в вертикальном направ-

лении. Толщина нижнего слоя увеличивается с ростом грануляций; в двух-пятидневных он занимает четверть или одну пятую толщины всей ткани, в четырех-пятидневных—половину или треть. Соответственно этому уменьшаются и второй, промежуточный слой. Второй слой состоит главным образом из сосудов, идущих, как сказано, в вертикальном направлении и соединяющихся между собой боковыми ветвями, идущими дугообразно или в несом направлении, в верхних частях слоя сосуды образуют сеть. Между сосудами ткани состоит из безструктурного промежуточного вещества и веретенообразных клеток с овальными ядрами, хорошо окрашенными кармином и слабо сафранином. Кроме этих клеток, составляющих собственно ткань грануляций, в ней около стенок сосудов и в самих сосудах много лейкоцитов, количество которых увеличивается с приближением к верхнему слою. Верхний слой состоит из лейкоцитов, расположенных в безструктурном промежуточном веществе, интенсивно окрашивающемся борным кармином. Нижний слой алейков. Все лейкоциты, находящиеся в этом слое, имеют такой или почти такой вид, какой они имеют, находясь еще в сосудах, из чего мы заключаем, что они живые, т. е. это не есть гнойная ткань, потому название гнойный можно считать вполне удачным,—этот слой является гной, но сама не содержит гнойных элементов. Толщина его незначительна, от  $\frac{1}{4}$  до  $\frac{1}{2}$  мм. В тех случаях, где грануляционная поверхность покрывалась сверху эпителием, а верхний слой этого слоя жить, во втором слое лейкоциты встречаются крайне мало, хотя ткань и продолжает еще сохранять свое строение. Отсюда что присутствие лейкоцитов в ткани обуславливается увеличением раздражения грануляционной поверхности. К тому же заключению можно прийти, рассмотрев препараты из лан и культы крысы. В первых лейкоциты продолжали выходить, пока рана не переставала стучать или эпителием, которых же образованием тканю являла сеть лейкоцитов, выступивших в первый или второй день, постоянная же приливая новых и новых партий лейкоцитов или не видна, что объясняется отсутствием раздражения.

Если мы сравним грануляционную ткань с кожей зародка (препараты из зародка любезно предоставлены были мне принять доктором А. А. Достаевским) или только что родивши-

госи ядра, то трудно найти ткани, которые имели бы большее сходство.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Как видно из литературного обзора большинство авторов придерживается того взгляда, что регенерация соединительной ткани происходит из счеты ее собственных элементов. Многие доказывают регенерацию и на счет ее клеток, и на счет лейкоцитов, весьма немногие производят только на счет лейкоцитов.

Суждения последователей Варховской школы основаны главным образом на сегментации яйца, росте эмбриональных тканей и на непосредственном наблюдении деления бытовых тканей и тканей эмбрионов. Ввиду этого безусловно верный, но для соединительной ткани он лишен отчасти априорный характер. Тогда как наглядные опыты Кауфмана-Циглера доказывают, что регенерация соединительной ткани происходит не из ее собственных элементов, а из приликов, из лейкоцитов. По поводу этого Шляйерский <sup>31)</sup> говорит: „Если гипотеза клеток суть нечто иное, как конгарирование из сосудов былые кровные маркеры, и если поэтому наиболее разительный процесс пролифераций сводится более точным наблюдением на выделение уже готовых и чуждых элементов из пораженной области ткани, то что должно остаться из целлюлярной теории вообще, которой основное положение состоит в принятии активной деятельности из пораженной области и которая ищет клеток, находящихся в воспаленной клетке, объясняет возобновление их из старых?“ По поводу вопроса открыва кармиковое проф. Подымосцкий <sup>32)</sup> высказывает следующие. „Так как только при помощи фиксации тончайших клеточной красителями можно ядра во время деления клеточек получают коэперименте право говорить о процессах нормального и патологического восстановления тканей и органов на счет различных составляющих их клеточек, из протинулозности восстановления их на счет былых кровных маркеров“... Они видят из кармиковой средство „судить о появлении жившего тонука клеточных элементов при различных болезненных процессах из прогрессивным исходом“.

Кроме наблюдений Кауфмана над явлениями патологическими мы находим что авторы, занимавшиеся исследованием эмбрионального развития соединительной ткани, также приходят к тому заключению, что она развивается из лейкоцитов. Болл в своих исследованиях о соединительной ткани говорит: „Какое отношение существует между образованием лейкоцитов соединительной ткани и развитием сосудов? Не известно ли прежде отсюда, что есть ли образовательные клетки истинные источники клеток из сосудов?“. С другой стороны, для меня явным ясно, что перед тем как появились верные соотв. большая часть соединительной тканей клеток произошла действительно из сосудов. За это говорит, кроме сильного развития сосудов, общее приращивание сосудов, пронизывающих всю ткань безразлично клеток. . . .

Ладоцкий <sup>33)</sup> в своей статье о развитии костей пишет: „В начальном стадии развития кости не имеется остеобластов и из выдвинутых, поэтому мы видим только эмбриональные элементы“ . . . далее: „Скелетогенная клетка суть лейкоцит. Между этими последними и остеобластами можно открыть переходные клетки. Клетки, из которых формируются остеобласты, отличаются от обыкновенных лейкоцитов несколькими большими признаками, жгутовидной формой и лишены самостоятельного движения. Следовательно остеобласты рассматриваются как потомки лейкоцитов, происшедшие разрастанием последних из своего рода туловища или плазматической клетке . . . Из лейкоцитов формируются макрофагальные и костеобразовательные клетки.“

Наши исследования также привели нас к тому заключению, что прикармиковый яд развился исключительно из счеты лейкоцитов и во своем развитии непосредственно из лейкоцитного ядра.

Спрашивается, как же объяснить себе развитие и как из самого дала допустить, чтобы регенерация соединительной ткани отступала так далеко от общего закона развития тканей на счет их собственных элементов и развивалась бы из элементов „чуждых?“ Мы полагаем что взгляд этот дух протинулозности логически легко признать, допустить, что кров эмбриона из лейкоцитных в кровотоке желаем есть истинный соединительной ткани; отсюда, как необходимое логическое

существование: кровь есть одна из самых соединительных тканей. Особенную остроту споры об участии в образовании грануляционной ткани постоянных клеток или лейкоцитов представляло два обстоятельства. Последователи Вирхова допускали при самых неблагоприятных условиях размножение старых тканевых клеток, для чего клетки должны были предварительно превратиться в жидкость, что противоречит самым элементарным законам биологии; у последователей Келлижа большое место было образование ткани из чуждых элементов.

Допуская, что кровь есть матрик соединительной ткани является возможность лучше познать некоторые явления в области патологии и физиологии. Далее становится предметом лейкоцитов и плазматических клеток в нормальной соединительной ткани. Такой взгляд подбуряется и эмбриональное развитие крови и соединительной ткани и их тесное анатомическое отношение.

Выводы:

1) При образовании грануляционной ткани развития карокинетических фигур в постоянных клетках крови и подкожной клетчатки не наблюдается, т. е. постоянные клетки участия в регенерации не принимают.

2) Образование грануляционной ткани идет только за счет лейкоцитов.

3) Карокинез в лейкоцитах вышедших из сосудов, является, когда лейкоциты достигли высшего развития и приобретают характер плазматических клеток, т. е. клеток не благодарения.

4) В лейкоцитах, вышедших из кровеносных сосудов и образующих грануляционную ткань, матрик встроивается сравнительно рано, вследствие чего можно допустить, что само деление вышедших лейкоцитов не имеет большого значения в образовании грануляционной ткани.

5) Собственно образование лейкоцитов идет в лимфатических и кровеносных жидкостях, на которых имеют с кровеносною системою мы и должны смотреть, как на матрик соединительной ткани.

6. Присутствие в нормальной соединительной ткани единичных случаев карокинеза не указывает на регенеративную способность постоянных элементов, а объясняется тем, что

физиологическая регенерация идет тем же путем, как и патологическая.

Окончив исследование своего исследования, считаю долгом принести глубокую благодарность исполняющему обязанности ассистента при кафедре гистологии прив.-доцента Александру Андреевичу Достоевскому за предоставленную тему и за руководство при ее разработке; и профессору Федору Николаевичу Захарькину за средства, предоставленные к исполнению этой работы.

## ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Павловский, Учебник общей патологической анатомии. Спб. 1885.
- 2) Kolbheim. Atlas histologie. Puc. пер. Спб. 1878.
- 3) Пашуев, Лекции общей анатомии. Казань. 1879.
- 4) Billroth. Atlas chirurgische anatomie. Puc. пер. восток. изд.
- 5) Virchow. Celluläre Anatomie. 1858. Puc. пер. с 2-го изд.
- 6) Cornil et Ranvier. Руководство анат. гистологии. Puc. пер. Спб. 1882 год.
- 7) Кривяковский, Обзор развития тела с возрастом. Спб. 1881.
- 8) Laag. Untersuchungen über ersten Studien der Knochenentstehung. Wiener medicinale Wochenschrift. 1871.
- 9) Kossel, Über die krankhaften Veränderungen der Endothelien. Böden.
- 10) Wecklinghausen u. Hoffman. Handb. der Anat. Kolbheim's. 2. Aufl.
- 11) Koloman Balogh. In welchem Verhältnis steht das Heranreifen der farbigen Blutzellen durch die anwachsenden Gefäßwandungen zu der Entstehung und Eiterung? Virchow's Archiv. B. 45. 1869.
- 12) P. Güterbock. Untersuchungen über Sekundärinfektion. Wien. med. Wochenschrift. 1871.
- 13) Hansen. Untersuch. über die entzündlich. Veränderungen der Hornhautepithelien. Böden.
- 14) Norris und Stricker. Versuch. über Eiterhaut—Eiterbildung. Studien am Institut f. exper. Pathologie in Wien. Stricker. 1869.
- 15) Fuchs. Untersuchungen über Knochentuberkulose. Wien. med. Wochenschrift. 1871.
- 16) Kolbheim. Über das Verhalten des fixen Bindegewebskorpers bei der Entzündung. Virchow's Archiv B. 45. 1869.
- 17) Кривяковский, Experiment. Untersuch. über die Entstehung und Umwandlung der blutigen Entzündungsprodukte. Wiener med. Wochenschrift. 1885.
- 18) Ziegler. Handb. der Histologie.
- 19) Tillmanns. Handb. der Histologie.

- 20) Reil. Ueber Entwick. der Bindegewebe etc. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. VII u VIII.
  - 21) Раппель. О форменных элементах срединной. Диссер. 1881.
  - 22) Вильков. Untersuchungen über Entwicklung und Regeneration der Sehnen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 22.
  - 23) Симаховский. Ueber die Regeneration des Epithels der wahren Stimmrinne. Höden.
  - 24) Номм. Untersuch. über die Regeneration der fixen Nervenstellen durch indirecte Kerntheilung. Fortschritte der Medicin № 16. 1883.
  - 25) Клеменисевич. Karyokina, in dem fixen Nervenstellen bei Entzündung. Central. f. d. med. Wissenschaften. 1884.
  - 26) Бунацкий. Патолого-анатомическое исследование при заболеваниях рогов. гора. Диссер. Сб. 1884.
  - 27) Петров. Материалы къ изогн. анатом. острого воспаления, 1885 г. Диссер.
  - 28) Павловский. Костнохрящевые опухоли и опухоли кожи. Диссер. 1884.
  - 29) Flemming. Studien über Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXIV.
  - 30) Arnold. Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXX.
  - 31) Шкарлатский. О выхождении (или) прохода тканей. В. М. Журнал. 1892.
  - 32) Шелесковский. О карбонате из кальция etc. "Врач" 1888.
  - 33) Павловский. О развитии костей. В. М. Журнал. 1884 г.
- Кроме того, при составлении данной работы использовались следующие руководства.
- 34) Stricker. Учение о тканях. Рус. пер.
  - 35) Павлов. Ткань учебника анатом. рус. пер.
  - 36) Павловский и Овсянников. Основание къ изучению широкого анатомического течения и жизни. Сб. 1897.
  - 37) Пашутин. Курс общей и спец. анатом. Т. I. Сб. 1885.
  - 38) Сент-Илера. Анатом. Т. 2.

## ПОЛОЖЕНИЯ.

- 1) Прямники, по Роввердену, съ животными на людей должны иметь более широкое применение, чѣмъ это практикуется въ настоящее время.
- 2) Сухая сулемово-иодоформная повязка, примененная къ открытымъ ранениямъ поверхностей, задерживаетъ образование грануляцій и разрастание тканей.
- 3) Байтоновское обложение представляетъ одно изъ лучшихъ средствъ для ускоренія рубцеванія грануляционныхъ поверхностей.
- 4) Карболовая кислота рег не ним въ смѣси съ глицериномъ къ явля скариваній даетъ хорошие результаты при дифтеритѣ, а глицеринъ прекрасно переносится даже детьми.
- 5) При волыкахъ и госпиталѣхъ необходимо устройство собственныхъ телятниковъ. Вакцинація и ревакцинація возобращаетъ въ томъ видѣ, какъ она практикуется въ настоящее время, есть не болѣе, какъ фикція. Двухъ, трехъ трубокъ дотрѣты присылать имъ окружающее управленіе или Вольно-Экономическаго общества недостаточно для ислѣдскихъ сотъ возобращаетъ и дѣтей воинслужащихъ. На тому же, зачастую, дотрѣты прохлѣть испорченными—гнилыми. Расходъ на открытіе телятника на время прибавія возобращаетъ будеть равнѣ дѣтъ телятника.
- 6) Въ медицинской прессѣ весьма замѣтно отсутствіе критическихъ отлѣтовъ. Большое развитіе медицинской критики значительно подняло бы уровень литературныхъ произведеній и способствовало выясненію бытовыхъ и административныхъ вопросовъ.
- 7) Ротные фельдшеры гораздо лучше удовлетворяютъ своему назначенію, чѣмъ воспитанники военно-фельдшерскихъ школъ.
- 8) Медицинскій отчетъ за послѣднюю турецкую войну 1877—78 года долженъ быть настояною книгою каждого врача и праца администратора въ особенности.

№ 52.

125  
10

## CURRICULUM VITAE.

Александр Иванович Семенов, сын приходского учителя, православного исповедания, уроженец Саратовской губернии, родился 15-го Марта 1855 года. По окончании курса в Пензенской классической гимназии в 1876 году поступил в ИМПЕРАТОРСКУЮ Медико-Хирургическую Академию, где окончил курс в 1881 г. со степенью лекаря. 10-го Января 1882 г., как стипендиата военного ведомства, был назначен в Казанский воен. округ владимир. воевод. 82-го пех. дагестанского полка. В 1887 году прикомандирован на два академических года для усовершенствования в хирургии в ИМПЕРАТОРСКОЙ В. М. Академии. В 1888 году выдержал экзамен на доктора медицины и имел представил диссертацию под заглавием: „Образование и строение грануляционной ткани“.

Кроме этого имеет печатную работу:

„О лечении дифтерита выделочной кислотой во время эпидемии в г. Петербургъ Дагест. обл. в 1885—86 г.“. Протек. Казан. Мед. Обществ. 1886 г.

## КЪ МОРФОЛОГИИ КРОВЕТВОРЕНІЯ.

Изъ патолого-анатомическаго отдѣла ИМПЕРАТОРСКАГО Института Экспериментальной Медицины.

### ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Н. С. Карсובה.

Рецензирова диссертация, по поручению конференции, были: профессора: П. М. Алабинский, Н. П. Павловъ и приват-доцентъ Н. В. Усковъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографіа А. Порошкова. Свб. Васильевъ, 3—5.

1889.