

Нефов, доказали, что у таких животных с переходной кучонкой железы вода покуда выделение сахара с мочой прекращается, временно, если кучонка атрофируется, то сахар в мочу выщелачивается снова. Таким образом, было установлено, что судорожно-железные обуславливают из организма нормальный углеводный обмен, что железа доставляет крови какое-то вещество, которое удерживает выделение сахара в крови и его выделение с мочой. Проф. Курлов была того мнения, что упомянутое выше вещество—продукт внутренней секреции поджелудочной железы—выполняет главнейшую функцию течения и, наоборот, регулирует образование сахара из гликогена.

По всей вероятности, из мочи слухов из работы железы, несмотря на ее глубокое повреждение, все же оставался островок нормальных адипозных клеток, которые, может быть, гиперсекрецией регулирующего вещества поддерживали в организме нормальный обмен углеводов и благодаря этому в мочу сахара не выщелачивалось.

**ПЕЧАТНЫЕ ИСТОЧНИКИ.** Везья, Chiruz, Boland, der Betenk, des Pankreas, Handb. der prakt. Mediz. 1904. Кока, Xerruria, патологический процесс. Русск. язык. Кургуев, Восточная, Вена, Mikulicz. 1902. Маринков, Хирургия поджел. железы. Москва, 1927. Погодинов, Хирургия, абсцессы и опухоли поджел. железы. Русск. Хирургия, 1907. Шеллехе, Травматическая патология железы, «Хирургия», 1905. Пилгор, Из анатомической точки зрения о поджелудочной железе. Новое русск. Хирургия, 1920. № 7. Киреевский, О туберкулезе поджел. железы. Русск. Хирургия, 1909. № 121. Маньковский, Из морфологии железы поджел. железы. Вестн. хирург. Лангсканья, Швейц. 1900. Часовников, Из истории строения поджел. железы. Дисс. Курск. Собольев, Из морфологии поджел. железы. Дисс. Сев. 1901. Кулявичев, Учен. исследование. 1909. Харин, Дольберг, Функциональное исследование. 1919. Курлов, Доклад на съезде. Харин, устно, на 1907 г.

36/94

**Исследования над строением, развитием и атрофией  
жировой ткани.**

Стефанов В. Вилье.

(Из патологической лаборатории проф. Заркоулова)

— С. 16, стр. 20 VI.



По мере того, как совершенствовался метод исследования, по мере того, как из науки исходило сознание необходимости изучать строение и развитие, из науки происходили и важные события, как, по крайней мере, из указанных, было подтверждено из особенностей организма,—наука ее находила путем становления по борьбе и борьбе твердую почву, и из мере научным естественно выполняются новые работы, дальнейшие анатомические перевороты. Вопросы, нами разобранной, также подверглись из последние время новой обработке; из особенности последних работ флюксина и Талда внести из развитие его много нового.

Для того, чтобы дать общее понятие о настоящем состоянии науки разбираемого вопроса, я прежде всего прошу из перечисленных сказать его историю.

История из science «учения о тканях человека» свертыва на жир, как на ткань, которая берет свое начало из малых-клетках дифференциальных клеток; из этих жировых клеток образуется путем инфлюэнции жировых зернышек из протоплазмы клетки. Каждая клетка состоит из жировой массы и оболочки; последние имеют саванна оболочкой характер, а потому являются эластичными. Они различаются абсолютно разных жировых-клеток: клетки, состоящие из жира и оболочки; клетки, состоящие из оболочки, подпочной жидкости и ячеек жира, и клетки, состоящие из оболочки и кристаллов.

Первым, говоря о жировой ткани, сообщать, что она берет свое начало из эластичных, вернее, пругких клеток, из которых жир отлагается сначала из этих зернышек; эти

последних, слепая, дают шпорулу ткани. Ткань, из которой образовалась шпора, обладает сильным пролиферативом. При сильном омертении, по Вирову, шпора может отделиться из перетолщенной ткани соединительной ткани.

Фрей видит в крупных тканях, состоящих из соединительной ткани, начало шпорок клеток. Подле, из круглой формы, они, вследствие химического действия, принимают неправильно-угловатую форму. Заболевания клеток тоже признаются, хотя незначительное, участие.

Рандольф, из его «анатомической гистологии», признает, что клетки жира только из соединительно-тканых отростков тканей.

Роллет, «из руководств к тканям Штрювера», видит начало жира только в крупных животных тканях.

Части (Mikroskopische Untersuchungen über die Textur, Entwicklung, Rückbildung und Lebensfähigkeit des Fettgewebes. Reichert und Du Bois Archiv. 1866. N. 3, стр. 269) видит начало жировой ткани в небольших, круглых, животных с оболочкой клетках, из которых жир по постепену отлагается, сначала в виде зернышек; из последних потом образуется жировая ткань. При истощении животного, внутри жировой клетки они кажутся размноженными элементами, которые расплываются из оболочки внутрь клетки. Они принадлежат круглым тканям соединительно-тканым клеткам.

Флеминг в своей работе «Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe und Bemerkungen über die Struktur des letzteren. (Archiv von Max Schultze. Bd. VII, Band I. Bonn, 1870), дала обширные наблюдения над развитием животного, при различных условиях возраста и питания, при этом из следующих выводов: особыми элементами, предназначенными для окончательного образования жировых клеток, не существует; жировые клетки, как и шпорула животного, так и у человека, развиваются из соединительных клеток соединительной ткани, т. е. из клеток, лежащих в adjacentia кровеносных сосудов. Витосе кровеносного сосуда играют существенную роль; жир отлагается из клеток соединительной ткани только тогда, когда для этого существуют

благоприятные условия в сосудах. Клетки кровеносных сосудов не принадлежат участию в образовании жировых клеток.

При обычных развитии, жировая клетка может перейти в обыкновенной неподвижной клетке соединительной ткани. Жирная ткань окружается протоплазмой, а не оболочкой; оболочка же она делается только в глубокой старости. Протоплазма жировой клетки не срастается под влиянием электричества. Жир отлагается факултатно.

Тольды, в «Beiträge zur Histologie und Physiologie des Fettgewebes» (Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 62., Abth. II. Juliheft 1870), признает из следующих заключений: жирная ткань берет свое начало из специально предназначенных для этого круглых элементов.

Каждая жировая клетка в среднем состоит из оболочки, жировой капли и протоплазмы, обыкновенно отодвинутой жировой каплей к оболочке. Протоплазма жировой клетки реагирует на электрическое раздражение. Оболочка не только что образованной клеткой не находится. Жир имеет домашнее строение, в дальних разветвлениях характерное сосудистое сито, маленькая сосуда сито производимых каплей; жировые элементы элементы из сосудовных сетках, оплетено-образно<sup>1)</sup>.

Из всех этих исследований можно вывести следующие главные положения: 1) Жировая ткань развивается из специально предназначенных круглых элементов. 2) Жировая ткань развивается из соединительно-тканых тканей как отростчатых, так и безотростчатых. 3) Жировая ткань развивается только из отростчатых тканей. 4) Жировая ткань развивается из плоских клеток adventitia кровеносных сосудов. 5) Жировая ткань имеет характерную сосудистую сито и характерное расположение. 6) Жировая клетка по своему составу имеет клетку оболочку; но другая клетка только протоплазму или клетку и оболочку и протоплазму. 7) Протоплазма жировой клетки по своему строению из электрического раздражения, по

<sup>1)</sup> Предложение Рандольфа Флеминг «Weitere Mittheilungen zur Physiologie des Fettgewebes.» Max. Schultze. Archiv. Bd. VII. Heft. I. 1871, которые были мною, когда вступил на работу был так основан, а потому имеют результаты Флеминг не может быть приняты в соображение.



каких-либо жидкостей; она ограничена вблизи, с той или иной простотой тела соединительной тканью, чего обыкновенно лишены другие или почти невозможно достигнуть; в особенности это справедливо по отношению к остригам.

Из строгих, вытекающих из этого, — следует, охарактеризовать первую роль. Жаль только, что они спорозонуют протоплазму.

Для своих исследований я брал различных животных (собаку, коня, крысу, рыбу, кролика, барана, свинью и др.) и исследовать их при различных условиях питания и возраста, т. е. у коня были животные начиная от годовалых, и кончал дожившими до зрелой старости. Так как эти животные воспитывались во при одинаковых условиях — условия, то, понятно, что один из них никак значительно жарчею подлечилку, и в которой жирная ткань достигала наибольшей величины и протоплазма была сильно направлена; другая же, у которых протоплазма была слабо направлена небольшим жаркою каплю, — была жаркою подлечилку слабо направленную. Все эти исследования являлись не из следующих изначало: в молодых животных, в которых элементы начали быть как только специализировались, можно в соединительной ткани встретить громадное количество различных элементов из тех или иных клеток самой разнообразной формы — овальных, круглых, четырехугольных, треугольных, звездообразных и др., с веретеном или без острого. Количество острого в этих клетках различно: одни имеют один, другие два, и больше. Острые или рыбы вычленились от протоплазмы, как это бывает в описываемых случаях, или постепенно переходят в тонкую нить. Острые, рыбы вычленились, слабо проводились, и для того, чтобы их видеть, нужно употребить чрезвычайно сильную линзу.

Процесс охарактеризован с того, что в некоторых остротных и неостротных клетках кажутся <sup>1)</sup> жид-

<sup>1)</sup> Жидкость сферическая или овальная, иногда имеет соединительную ткань, заключен в оболочку Рессе и выстириванной Шейфера-Деймана, Фиссина и Болла, или жидкая, или жидкая, во всяком случае сферическая или овальная.

кость, но преимущественно около сосудов, начинают отлагаться жир. Та жидкость, из которой жир начал отлагаться, образует собою будущую дольку, состоящую сначала из двух-трех элементов, из которых, так и это только только, направляется целый ряд сосудов для остротных для образования характерной сосудистой сети. Сами же элементы, в которых началась процесс остроты жира, сильно пролиферуют, так что из двух — трех клеток, образуется целая масса их; некоторые из них в два раза меньше белого кровяного шарика (рис. 1 А, 9). Таким образом с одной стороны, благодаря пролиферации элементов, а с другой — тем остротным пластинкам, жидкость делается все больше и больше.

Процесс остроты жира обыкновенно начинается с того, что жир отлагается в виде молекулярных зернушек, в различных количествах и в различных частях протоплазмы. Это — то явление зерен в клетках и в клетках их в ядре и в клетках можно подробно показать, так как это явление можно видеть на форму самой протоплазмы.

Жирные зернушки, то остроты в одной части протоплазмы исключительно, то в двух, трех, то в виде концентрических кругов, окружающих или во поверхности ядра, или в поверхности наружной части протоплазмы.

Если жирные зернушки остроты в одной части протоплазмы, то образование этих жирных явлений происходит уже и тогда, когда этих зернушек еще нет. Это происходит быстрее с тем, чем больше остроты, тем быстрее зернушки в одной и той же части протоплазмы, тем быстрее только протоплазматическая оболочка, окружающая зернушки. А чем больше остроты, тем больше возможность или же увеличивается от количества зернушек в одной или в другой части, или концы, от большого и большого увеличения зернушек.

В самых клетках, при исследовании остроты часто приходится видеть только рода кабыл, в которых жирные зернушки остроты в преимущественно в одном из протоплазмы, тогда как другая большая часть ее остается без всякого остроты. Развитие зерен при этом самое замечательное. Сильно зерен при этом только происходит во разных, в обичай-

можно считать слитком несколько зерен и образуют маленькую каплю. Образовавшаяся капля служит точкой для дальнейшего слития зерен между собой. Это происходит так: в момент образования капли, широкая протоплазма растянута, а на другой—отталкивается в стороны; это отталкивание уже с ее достаточной медленностью момента для разрыва многих протоплазматических частей. вновь освободившиеся зерна зернами, слитком, образуют новую каплю, которая в большинстве случаев слитается с предобразованной каплей. Так как далее образованная широкая капля будет происходить разнообразно на организованную протоплазму и так как протоплазма неравномерно окружена зернами, то понятно, что образованная капля, раздвинув протоплазму, будет окружаться протоплазматическим кольцом, с одной стороны она толще, а с другой—очень тонкая. Таким образом получается та форма, протоплазма широкой кайки, которая живописно возмущен перемещ. (Рис. 6 и 16). Толстый край обода будет соответствовать большей части протоплазмы, вторая окружит зерна и из которой широкая зеренка не была; тонкая же часть будет соответствовать краю протоплазмы, из которой по необходимости слитались зерна.

Но то бывает, когда процесс отталкивания зерна начался около ядра; здесь, по слитию зерен в каплю, протоплазма получается более неравномерной толщиной, потому что она в данном случае окружала зерно было или вообще неравномерно. Если же широкая зернушка раздробилась по всей протоплазме более или менее равномерно, то здесь слитие зерен, происходит в особенности медленно; протоплазматический ободок настолько значителен, что для того, чтобы его сильно уплотнить или разорвать, нужно или значительное отталкивание зерен или благоприятное изменение условий. Слитие зерен в каплю здесь может происходить так же, как и в вышеописанном случае, и так же быстро, где больше слитие зерен. Слитие же широкая капля может также служить причиной образования других капель.

Но не всегда на образующуюся каплю слитается всё зерно кайки из одной большой капли; часто приходится видеть, как из образованнойся каплюшкой каплю из одной капли обра-

зуется другая и третья капли в других частях протоплазмы; понятно дело, что окружающая её протоплазма будет иметь решечную форму, скорее потому, где находится подобная капля. Если она находится на краю протоплазмы, то наружная часть широкой каплюшки будет покрыта тоненькою пленочкою протоплазмы; если же ближе к ядру,—то наружная поверхность будет покрыта значительно толщею протоплазматическою оболочкою и т. д. Если зерно представит себя, что протоплазматическая перегородка, отделяющая одну каплю от другой, вдруг разорвалась,—тогда капли сольются, и произведут большую величину каплю; протоплазма соединится с стороны, из силу чего в третья капли может произойти слитие с прежде образованной. Означенные слитания капли (или маленьких каплей) отталкивает в свою очередь протоплазму в стороны; протоплазма будет представляется перемещ, как бы кучками уплотнения. Внутренняя сторона такого обода будет гладка; на все нужно обращать внимание, так как оно объясняет один из процессов. Неправильность и кучковатость происходит от того, что протоплазма была раздвинута маленькими каплями на неравномерной части, на неравномерной перегородки. Таким образом, если разрыв этих перегородок, широкая капля, животно слитком, оттолкнет протоплазму, которая и представится из вид обода, из одного края уплотнения, из другим уплотнения. Если означенные зерна не будут вытеснены вглубь, вытеснения зернообразующую форму, то увидим, что широкая капля всегда окружается каплей, вытесняя снизу и сверху по отверстию; иногда можно видеть в этих отростках себе во маленькую каплю жира. Иногда образование жира происходит из периферии кайки, так, что она соединяется под самым поверхностным слоем протоплазмы. Образовавшиеся здесь капли торчат на своем краю протоплазмы, причем большая часть такой капли окружается еще каплей по толщине протоплазмы, тогда как с другой стороны эта последняя имеет вид огромной капли. (Рис. 13).

И говорил уже несколько раз, что величайшие трудности могут быть известными равные слития зерен. Что это действительно верно, я могу подтвердить тем, что на вскрытие, для на первоначальное отделение, весьма медленное разле-

ния формы этого элемента в элементах, из которых началась процесс отложения жирового зерна. Уб плоский элемент, из которых вышел процесс отложения жира, как это уже было говорено выше (из особенности у шаровидных), подвергается сильной пролиферации, вследствие которой образуется целая куча новообразованных элементов, из которых или будет отлагаться жир, или уже отлагается. Процесс пролиферации может совершиться из тела даже сгущавшихся, когда из элементов начал уже отлагаться жир. Элементы, произведённые через дробление шаровидных элементов, удаляются по формам от обыкновенных пластинчатых, и представляются иногда очень маленькими, желвачком из два раза меньше обычного шаровидного зерна. Пролиферация элементов начинается с дробления ядра, охватывается, как это всегда бывает, дроблением протоплазмы (рис. 1). Часто приходится видеть большие жировые клетки, которые как бы составлены из бесконечных крошечных клеток, спавших между собою ни то протоплазмю, ни то ядрышко—то спирально-кольцевых известков. При этом ядро раздвигается на две или на три части. Иногда можно видеть, как большая жировая клетка как бы разламывается на две или на три части перетрещком, выставляяю из утолщения протоплазмы. Подобные рода картины встречаются довольно часто в ткани клетках, которая сильно растягивается жировой.

Плоская клетка соединительной ткани у животных имеет особенность, как и у растений, сократительность: она отбывает на электрический удар. Вообще омыти с электричеством, с целым убийством из сократительности элементов, очень трудны, так, что нужно иметь хорошо глаз для того, чтобы наблюдать такие утолщения ядрами. Прежде всего нужно скоро зерновку препарату, только что шаровидный у живого животного, наложить его в спиритку, ковшик изверженными стеклянными и наблюдать элемент, превращающийся в ткань при продувании тока с 5-ю вольтовой силойю.

Плоская, из которых началась процесс отложения жира, представляется из себя сестрой шаровидных, при чём слабо проявляется ко-гд-нибудь зерновку; контуры клеток не ровны, как бы сгущаются с собою тельце. Если ни будет функционировать бесконечно элементом, которая рельефнее как

представляются, то, при продувании тока, они как будто-бы прищипываются, или возмываются; и для того, чтобы их можно увидеть, необходимо или опустить трубу, или поднять. Если будем ускорять значительный силы тока, то контуры клеток ясно выступают, протоплазма сдвигается больше зерновку. Ткань, подвергнутая действию сильного тока, уже не реагирует больше на электричество.

Спрашивается теперь: какой химический характер имеют оболочки, окружающий жировое зерно? Есть-ли это близкая протоплазма или какое-нибудь вещество другое химического содержания? У животных и особенно растений животных, как протоплазма плоской клетки, так и производный из этой протоплазмы и окружающий жировые ядра оболочки, имеют особый характер. Это показывают реакции.

Съ азотною кислотом они желтеют, и эта желтизна от аммиака ещё больше увеличивается.

Если будем проводить талого рода ткань сначала из сократительности с сахаром, а потом с сиреною кислотом, то получаются красные окрашивания.

Клетки будут как с сиреновою окисью мыла при инвентарии даёт фиолетовое окрашивание.

Картина окрашивается как рельефом от красной крови.

Водом или растворяется из.

Отъ искусной кислотой они делятся превращены.

Всё эти реакции несомненно говорят, что жировые протоплазма имеют особый характер. Нужно сказать, что особый характер протоплазмы встречается только у молодых животных. У тела же животных, у которых протоплазма клеток давно была растягивается жировой, она подвергается большому или малому метаморфозу. Это наиболее выражается тем сильнее, чем протоплазма будет значительно растягивается жировой и чем время растяжения будет продолжительнее. Таким образом у старых животных, с сильно растянутой наддувательством, протоплазма не даёт упомянутых реакций, и отличается фальшиво свойством из фидою ядра. Она, в данных случаях, близко подходит к оболочке авторова, стойкой и перформансующей отъ дробного ядра.



а не в виде капли с лучами протоплазмы, как это обыкновенно бывает. У зародка, вылезав из утробы (рис. 1, *д*, *г*, *а*), жировая протоплазма гораздо меньше протоплазмы животного, прошедшего одну зиму (рис. 2 *а*, *б*, *с*, *д*); а сравнительно с протоплазмой 2-х зимнего (рис. 3) почти в 3, 4 и 5 раз меньше. У более взрослых животных протоплазма еще немного может подрастать, так, что всецело аэрофиле вытесняет протоплазматическую ткань гораздо большей величины, чем такая же ткань 5- и 6-и зимнего животного: см. рис. 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 18. Но рост протоплазмы в особенности быстро совершается у недавно родившихся животных; они имеют медленнее идти, чем животное старее.

Протоплазма, как мы уже было уже замечали, обладает сократительностью; благодаря этой сократительности только и можно объяснить ту сложную картину, какую мы наблюдаем при рассмотрении аэрофила, из различных возрастов животных. В самом деле в протоплазматическую сократившуюся протоплазматическую ткань, с двумя—тремя жировыми шариками; те шарики такой разнообразной величины, начиная от величины немногих более близкого к жировому шарика и кончая громадными шариками. То представляется нашему глазу отрезки пластины из различных степеней сократительности: начиная от формы, близко подходящей к нормальной, плоской клетке, видны все порозом из растянутым серозным веществом миканки. В одном случае из шаров выделяется considerable количество серозной жидкости; в других случаях, хотя такая жара еще громадная, но уже между ней и протоплазмой концентрируется серозная жидкость; тогда как сеть и так же редкие шарики, где жировая капля громадной величины увеличивается весьма значительно, а серозной жидкости нет. Как объяснить себе эту разнообразную картину без помощи анализа и вида физиологического объяснения?

Как только в протоплазме жировой клетки образуются жировые капли и как только она отделилась в сторону окружающей протоплазмы, с этого момента протоплазма по направлению своего движения переходит в состояние напряжения. Это напряжение становится все больше и больше, по мере увеличения жировой капли. Протоплазма, значит, с своей

стороны давить на жировую каплю, и, в случае уничтожения жира, она способна сократиться до первоначальной своей величины. Это-то напряжение, или-то сократительность протоплазмы тем сильнее, чем живое животное, чем меньше была жировая капля, чем количество протоплазмы расстелилось было меньше и чем раньше животное было лучше. Чтобы это видеть, следует взять клетку из различных возрастов и посмотреть, что будет делаться с протоплазмой, растущим жирное животное из тем же клеткой, если мы оставим животное во-время истощаться или сделать умеренно голоду. Если мы будем брать клетки истощавшиеся, то увидим, что все клетки уменьшились в объеме (каждой с жировыми каплями) сравнительно с теми клетками, которые были видны у этого животного до этого. Да и этот в период истощания протоплазма жила и да нецель определенно степень сокращения клетчатки. Это уменьшение величины клеток тем больше, чем дольше животное истощается, чем следовательно больше потребляется из распада организма прежде накопленного жира. На восьмой день истощения можно наблюдать уже клетки, сократившиеся до первоначальной своей величины, или сократившиеся без жира, или сократившие незначительное количество жировых шариков. У этого, умеренного с голоду, мы наблюдаем в большинстве случаев малей сократившиеся клетки (рис. 3); хотя тут же можно наблюдать клетки из различных степеней сокращения и с различным количеством жира. Но иногда можно видеть, как от тех, так и от других клетках, в которых бы была серозная жидкость. Здесь все можно проследить, как протоплазма, по мере уничтожения жира, сокращается все больше и больше, уменьшается в клетке по частям постепенно исчезающей жировой капли (рис. 2 *а*, *б*, *с*, *д*); эта способность сокращаться протоплазматическое уничтожение жира тем одним из животных моментом, как это мы только увидим.

Заставим теперь голодать животных более взрослых (1 года, 2 года). После голодной смерти мы здесь будем наблюдать самую разнообразную картину. С одной стороны, мы будем видеть клетки животной сократившиеся, с другой стороны, шарики пластины различной величины, с различными количествами серозной жидкости. Явления эти объясняются просто: на

жиром протоплазма, которая сейчас или недавно подверглась окислению и которая, следовательно, не могла быть растянута жиром, может являться сократившейся при высоком уровне жира, так как это же видно и слышно; она также сама и представляется в данных случаях. Тогда как те жиром казны, которые до сих пор растянута жиром и у которых, следовательно, протоплазма больше времени держалась в напряженных состояниях, дают во время сокращения протоплазму, а жир или пластины ее больше или меньше количеством сероусной жидкости. (Рис. 12, 11, 15, 16, 19).

Если мы возьмем животное еще постарше (5—8 годовалое), у которого подлечатка хорошо развита, то, после атрофии жирных клеток, мы наблюдаем только что описанную картину, за исключением того, что здесь или совсем не видно протоплазматических, или же сократившихся глыбок или очень мало. Шарики и пластинки будут гораздо больше сравнительно с теми клетками и ядрами, которые мы видели у более молодых животных. Здесь уже сероусная жидкость видна даже в тех случаях, когда жирная капила совершенно темна, тогда следовательно жир еще только что начал улетучиваться. (Рис. 17, 19).

Далее, если мы будем брать двух животных одного и того же возраста, но у которых подлечатка различна или, лучше, у которых степень развития протоплазмы жиром будет одинакова, то, после атрофии, ядра и пластинки будут у того животного больше, у которого протоплазма была сильнее напряжена. Это явление объясняется тем, что сильно напряженная протоплазма теряет больше способности ядрам сократиться чем та, которая была менее напряжена. Конечно это явление наблюдается, если, во время, в течение которого подвергалась различное напряжение, будет значительно.

При изучении сократительности протоплазмы нужно обращать внимание еще на следующее: если мы возьмем два животных одинаковой величины, с одинаково развитой клетчаткой, а даже от одной и той же материи, и постараемся удержать их в одной и той же среде, то животное, которое находилось в жаркой обстановке, во время годовой смены жира и пластинки гораздо меньшей величины, чем то, которое находилось

на холодной диете, или у которого искусственно вынимался жирок. Это явление, подлежащее противоречивое высказыванию, в себе объясняет тем образом фактом, что животное превращается в большей или меньшей степени уменьшение энергии тканей, а следовательно и уменьшение упругости тканей и сократительности элементов. Таким образом жир в пластинки хлещетического животного потому больше, что сократительность его уменьшалась пропорционально уменьшению энергии тканей. Животное и объясняется, почему у животных в холода, умерших от холода, всегда получаются сероусные ядра или сероусные пластинки. Даже у молодых животных, долго истощавшихся, можно наблюдать сероусные ядра, в которых протоплазма значительно утратила свою способность сокращаться. Это явление подтверждается еще следующими фактами: у крыс — животных, которые в особенности находятся в лучших условиях питания, подвергавших различным случайностям, вообще, как мы знаем, возникла омертвевшая ткань. На жаркой протоплазме у них это в особенности видно, потому что даже у молодых крыс получаются ядра с самым значительным способностью сократиться. При этом в довершение к этому, что те животные, которые держатся в хороших условиях питания, долго употребляют питание; потому что если мы дадим жиреюте являясь увеличится до максимальных величин, то здесь самым мы увидим, в этих условиях, ослабленную сократительность протоплазмы.

Если направление протоплазмы у взрослого животного было всегда значительно, то здесь получаются ядра или маленькие подлинки, с значительно сероусной жидкостью, или ядрами сократившейся (рис. 15, 18).

Тот факт, что сократительность жиром протоплазмы сокращается лишь в тех случаях, когда время рафинирования и сила направления значительно, подтверждается еще убедительно жаром подлечатки рыбы.

У рыб, в наших краях, жиром подлечатка больше, была жаром только весной; в остальные же части года она состоит из атрофированных жаромых рыб.

Развитие протоплазмы и клетчатки жаромых капила, сероусной у рыб, обыкновенно бывает значительно и часто достигают

наибольших величин. Основное же и самое важное такое же: проводящих тканей, или проводящих путей или пластинок, уменьшилась в 5—8 раз против своей величины во время нормального развития. Здесь, наряду с явными сокращениями клетками, можно наблюдать также серовую пуширу; но она в большинстве случаев жила и серовая полость незначительна.

Здесь, на сравнительно жарких клетках, можно видеть, что внутренняя сторона протоплазмы жареной клетки складчатая; а что складки одной стороны заходят на складки другой. Граница, разделяющая эти складки, служит исключенная была полостью серовой ядовитости.

Весь этот материал теперь приводит нас к следующему выводу: протоплазма жареной клетки обладает сократительностью. Чем больше животное, тем, следовательно, сократительность протоплазмы значительнее; и она тем значительнее, чем больше являлись сократиться по увеличению ширины и длины первоначальной своей величины. Тогда так: тем растением, протоплазма было больше и продолжительнее, тем ее сократительность дается все меньше и меньше, и в крайних случаях, у животных может развиться нуль. Хуже или хуже состояние животного имеет влияние на сократительность. Уменьшение сократительности протоплазмы жареных клеток, которая была долго и сильно растянута, вышата. Мы знаем, что жареное тело, будучи выведено из своего нормального состояния, тем скорее теряет возможность доходить до первоначальной своей величины, после прекращения действия растягивающей силы, чем растянута его было больше, чем она продолжалась дольше. Протоплазма жареной клетки есть тоже тело, обладающее упругостью; будучи растягиваемая жареном являясь, — тем, тем скорее теряет упругость и способность сократиться до первоначальной своей величины, чем большее произведение растяжения будет продолжаться и чем напряжение будет сильнее.

Теперь возникает вопрос, что такое серовая пушира, и почему в одних случаях серовая ядовитость наблюдается в жареных клетках, в других же ни в одной из них не наблюдается? (Рис. 11, 12, 15, 16, 17, 18, 19).

Применение серовой ядовитости идет рука об руку с боль-

шею или меньше сократительности протоплазмы. Если протоплазма на столько сократительна, что являясь может занять связь с окружающей ее протоплазмой, которая осталась по жару уничтожена жареной клеткой, то серовая полость никогда не может образоваться. Если же сократительность протоплазмы на столько незначительна, что не может занять пространство, оставшегося после уничтожения жары, то, между жареною протоплазмой и жареною клеткою образуется полость, безводное пространство, — которая является источником образования в окружающей такую ядовитости. Эта полость заходит из полости и окружает жареную клетку. Это ядовитое вещество является из особенности сильно поддирательности сократительности всего тела относительно сократительности протоплазмы. В самом деле, полная сократительность протоплазмы не дает ни серовую ядовитость, ни серовую пластинку; неполная сократительность дает различную величину серовых шаров и пластинок, которые у старых животных больше, чем у молодых.

У старых животных, как мы уже было указывали, почти с момента уничтожения жареной клетки, начинаются образовываться серовая полость; но образование полости в таком же происходит по уменьшению жареной клетки. Тем клеткам, которые вытеснили утратили свою сократительность, сократиться не столько оно возможно, и образование полости всегда может произойти только при уничтожении последней части жары. (Рис. 11, 12, 18).

Все вышесказанное приводит нас к вопросу: нельзя ли какнибудь искусственно вызвать сократиться протоплазму? Быть может электрический ток будет служить жареном средством для этого? Подобного рода опыты были сделаны и привели меня к следующему выводу: сократительность протоплазмы путем электрического тока возбуждается; она выражается в изменении формы протоплазмы из круглой в овальную, или в овальной в другую, что являясь является сферической клеткой. Оно, во всяком случае, не настолько сильно, чтобы вытолкнуть жареную клетку. Рядом и рядом приходится нам видеть сократительность протоплазмы настолько значительнее, что жареная клетка выталкивается вверх. Если же клетка, в которой сократительность еще сохранилась, существует серовая полость, с какой

жара, то можно видеть, при прокусывании тока, изменение изредка изредка. Явление сокращения наступает раньше и как бы мгновенно по мере приложения электродов, и тогда резко, сина животное холодеет.

Животные элементы старых животных не сокращаются. И уже выше говорится, что протоплазма животных элементов представляется из себя разлитого вида оболочку, с самыми разнообразными включениями. В живом состоянии протоплазма представляется опалесчающей, с розовато-серыми зернистостями; адро и митогри протоплазмы по линиям выступают, так, что упрощение протоплазмы есть возможность, дающей возможность ясно проследить форму и величину протоплазмы.

Если же на только-что вырубленном кусочке подложить будет сосредоточивать свое внимание исключительно на одном и том же элементе, то замечать, что тот, без всяких искусственных побуждений, беспрестанно как бы изменяет свою форму, так что кусочки, наблюдаемые на ободке, то увеличиваются, то уменьшаются; адро, то актин выступают, то исчезают, то не видно; положение трубки микроскопа беспрестанно нужно менять. Что это явление не происходит от неустойчивости элемента, токани жидкости, видно из того, что на упроченных элементах этого элемента наблюдать нельзя.

Слабый ток, приложенный к такому роду препарату, дает характерное, исключительное сокращение элементов; но опять повторю: сокращение протоплазмы, с изменением диаметра клетки, происходит из момента приложения электродов. При этом я должно замечать, что толщина или диаметр клетки резко всего выступают; из трубки же протоплазма если и происходит изменение, то не настолько резко, как это видно Толдык; но и не настолько оторвать наблюдение этого явления, так как протоплазма жареного тела почти одинаково представляется тела с теле, то был может быть и не была замечены отрезки-подобия инволюции протоплазмы.

При приращении сильного тока, также ток, как при индукции в железной свечке — жареном протоплазме получают вполне характерные свечки; жареность роллофо и исключительность; адро ясно видно; такого рода явления из протоплазмы делится говорить о смерти ее, потому что электростатическая

борбе не исключает сокращения и от ней не наблюдается тех изменений, какие видны при рассмотрении жареного элемента из электродов, когда они еще живы. Все эти явления лучше всего можно наблюдать на рыбках, у которых элементы жарены легко изолируются; и в особенности хороши — из жареных орехов, помидорок из брешной полеты. Все эти явления наблюдаются из электродов и под таким, иногда только что вырубана без всяких сильных механических повреждений.

Слабый разряд адрин или исключает все эти явления отчасти; при этом можно видеть все фазы сокращения протоплазмы.

Обыкновенный аппарат, употребляемый для этой цели, был самый индукционный аппарат Дюбуа. Жирное тело, даже микроскопическое, представляется довольно. Пучки желатины, согнаты дольки, и привели к следующему явлению: жареная дельта была бы чрезвычайно разнообразной величины и то видны простых глазом, то под микроскопом, представляются состоящими из нескольких клеток. Между этими крайними формами существуют промежуточные переходы.

Каждый дольке подложить свои артерии, которая, разбитая, дает характерную желатинозную сеть, переходящую в одну вену. После этой сетчатой сети бывает разнообразной величины, иногда из себя одна или несколько элементов.

Расположение жареных клеток из сетки напоминает себе разделение эпителия из желатины; в особенности получается жареная картина в апроферованных дольках, где элементы жарены постепенно выступают с слоем протоплазмы. Сравнение всей картины, сдвигание Толдык, с картиною, получаемую из жидкой, вполне справедливо. Каждая долька, край соединительной сети, представляется как сеть соединительных пучков, из которой вытекают так неподвижные, так и движущиеся элементы. Количество последних, в сравнении с изолированными соединительными пучками, замечательно, как это и назвал Фламинг.

При отложении жара наблюдаются такие явления, которых не жара, что процесс отложения жара совершается непрерывно, жареном. Так, жара откладывается на теле, а митогри, шаровые или фоллы, как это замечал Фламинг. Кроме

ство этих сосудов может зависеть от степени напряжения подлечивания. Так, если ми будем осматривать такое животное, у которого подлечивание было слабо выражено, то количество гиблов получаются самое незначительное. Да оно и понятно. В данных случаях гибкости не нарушается резко, потому, что ядры откладываются сначала в наиболее-растянутых элементах; и только тогда должны начаться увеличиваться по мере пролиферации прежде бывших элементов и вновь осматриваемых пластинок, когда большая часть клеток будет испытывать растяжение клеток, переходящее за среднюю величину. Следовательно, первоначальное клеточное ядро из данных случаев причиною для увеличения длины или протект пролиферации прежде бывших клеток, или образование новых элементов. По достижении этого момента начинается образование новых клеток путем разорвания крайних жаровых клеток. Далее, если домысл, сь одной стороны—путем сильной пролиферации жаровых клеток и сь другой—из силу большого напряжения элементов, — достигнуть значительной величины, то это явление служить причиною совершенного прекращения отложения жира на по крайней жару увеличении его. Это явление и себя объясняет так: čímь большее количество жаровых элементов будет входить из длины и čímь большее этих элементов будет входить в длину, čímь сильнее ебт, в которой содержится элемент, равно как и степень соединительной ткани, будут больше и больше растягиваться. А čímь большее давление будет со стороны жаровых элементов, čímь больше будет увеличиваться количество приращенного сосудов материала. Даже если допустить, что количество приращенной жидкости будет одно и тоже, — то во всяком случае феллерация ядра увеличивается пропорционально напряжению домысл. По время роста, напряжением является какойнибудь ткани есть уже условие, замедляющее ее развитие. Уничтожение пролиферация чрез давление ядра не только поддерживает равновесием случаем из физиологической анатомии, где, если такое бы то ми было такое будет складываться другое тканью, то она или останавливаются в развитии или атрофируется.

Если ми обратим внимание на расширение жаровых элементов по достижению отдаленных домысл, то замечается что

феллерация по праву, говоря, что, čímь ближе клетки лежат к сердцу, čímь они меньше и меньше растянуты жаром, и, čímь ближе к периферии домысл, čímь будут больше растянуты, то зависит от более раннего прекращения. По нашим исследованиям, из начал образования домысл это бывает так, как думает Флеминг: во во мфул того, как домысл, вклетки с сосудистой сетью, растут все больше и больше, ми замечается, что рост домысл зависит не только от ядра осматриваемых сосудо-сосудистых пластинок, но также и от этих ядрахных тела, которая неваривается из сети соединительнотканых пучков. Таким образом ми можем видеть ядро осматриваемой пластины и по периферии жаровой домысл.

Разгорение подробно процесс отложения жира в домыслах, переходу к расширению приращенной домысл, как в домыслах, так и в отдаленных элементах — атрофии жаровой ткани.

Посля осмотра ядра, как уже было сказано, производится или соединительная ткань протоплазма жаровой клетки, из которой формируются пластинки, или жару развообразной величины, сь сероюм ядром, или без них. Но часто, на ряду сь ними встречаются и другие, которые, подобно ядрам, являются особого рода ядра, состоящая из бы вь жару. Эти жаровые образования не всегда представляют ядро, более или менее правильной формы жаровую ядро; часто можно видеть такого рода образования, которые, или на домысл разрушены, или только что начинают распадаться. Эти-то жаровые ядра, по своему ядру, суть — или ядра сь сократившимся, или ядрами ядрами распадающимся в жаровую массу протоплазма, или — блуждающая ткань, подвергшаяся такому же жаровому распаду. В самом деле, после полной атрофии, у молодого животного можно наблюдать, после полной атрофии, у молодого животного можно наблюдать, после одной и той же ядра ибсолютно элементов, из которых ядрами ядрами входить в период роста. (Рис. 20 б и 10 я) Что блуждающая ткань также могут распадаться в жаровую массу, видно из того, что подобная ядра обнаруживаются на таких ядрах, в которых жаровой домысл не было. Эти жаровые ядра можно встретить в различных возрастах животного; у молодых из особенности их ядро. В жаровых,

или при глубоких атрофиях, даже протрузии шара может развиться из серозной капсулы, которая как бы состоит из молекулярных зерунок.

Почему при атрофии клубочка падают зерна темные, из которых, из большинства случаев, нет отростков? Почему также широкое тѣло, особенно прозрачные или серозные пластинки, отростки, из большинства случаев, не падают. И уже лишь говорят, что отростки очень часто рѣдко падают от протрузии клубка; и только одна зернообразная пластинка представляла восточный отросток из отростка. Это явление, как кажется, зависит от того, что отростки пластинки, одна крайняя растянута жировой капсулой, зато отделяется от протрузии клубка. Зернообразные же пластинки, иногда переходящие при ожирении до формы шара, сохраняют их. Значительное количество бокообразных тѣл падают из тѣх отростков пластинки, из которых начались отростки шара. Мы знаем, что такие тѣла сильно преломляются, так, что из одной, двух—трех клубочков образуется одна арка прозрачных тѣл; некоторые из них падают в последние из дня рано меньше было красноты тѣла. Понятно, что в таком случае, ядро развивается тѣло не будет представлять отросток, так как отросток шара уменьшается из него постепенно. Даже отросток шара сохраняется в то время, когда протрузия пластинки тѣла только еще начиналась развиваться.

Кроме того из соединительной ткани существует не мало количества тѣл, которые тоже не падают отростками. В общности много бокообразных тѣл встречается у шаровидных. Из них и после атрофии не будут отростки. Если не будут брать во внимание это явление, то легко думать из этого, что и было причиной, почему чаще всего только из круглых зерунок тѣла падали прежде широкое пластинчатое (Таблица, Родство и др.).

Иногда шара из долек, во время полного голодания, или тонкой диеты, сохраняется также неправильное, широкое и отделение его; из долек и тонкой диеты протрузии жидкой каплею, как и в большинстве случаев шара водородом наполнено. Из одной—две совершенно целой, в других — только начала

уничтожаться. Не редко, шара уничтожаются во время долек. Из долек шара далай тоже можно наблюдать различные формы шаровидных. Иногда шаровидные шара далай так отпадают из атрофии от других, что остаются почти такой же величины, как были до голодания. Почему это происходит, мы объяснить не берем.

При атрофии шара часто можно наблюдать раздробление жировой капсулы во время клубочка и чаще всего из серозных, где дробление бывает различной тонкости. Может быть, здесь протрузии шаровидные шара серозной оболочкой, при участии ассимметричного давления, которую шаровидные тѣла часто подвергаются.

Раздробление жировой капсулы из соединительной протрузии, можно объяснить себя неровностью внутренней поверхности ее, при чем протрузии пластинчатые зерунок жидкой, приближаясь друг к другу, раздвигать капсулу на части.

Процесс уничтожения шара часто бывает в том случае, если животное, во время голодания, или тонкой диеты, будет двигаться. У меня было 4 шара, где в один из них было серозное покрытие, — другая из них и оставалась голыми, другая держалась из слабой диеты. Задняя одну голодную и одну широкую зерунок собою и оставалась не голодную раз из день двигаться. Выбывавший зерунок жидкой протрузии животное, сильнее его достать, впрочем, во все стороны. Выбывавшие шара совершалась раз три из день, и каждый раз представлялось во широкую и больше. Иногда эти, сравнительно с находящимися в шарах, погибали разном 2-м, 3-м днѣм, и выходящими из них была больше ассиметрично, чаще у шаровидных животных.

Если мы обратим внимание на ассиметрицию атрофирующихся долек, то она представляется как бы студенистой или жидковатой. Это явление с одной стороны и объяснено тѣм, что в данном случае шара жидковатой серозной, а с другой стороны, и именно из тѣх случаев, когда шара или мало серозны или совсем без жидкости, жидковатость их происходит из силу сильной фибрилляции их сосудов. Сильная фибрилляция протрузии вследствие избытка жидковатого увеличения давления в сосудах. В таком дѣле, если мы применим то же





совсем не признав их за новую группу тканей, получивших, за силу запаха-то для нас непонятных причин, способность выпускать отростки и утолщаться во время каллезации, чтоб признать их за обиманевший соединительно-тканый элемент.

Во всяком случае, принимая во внимание скорость роста при переносеобразных тканях из отаривших какой бы то ни было величины, не наблюдаю переноса ядра, такя способность ограничить самопроизвольно утолщаться и способность дуться синхронно отростков организации протоплазматической кружа различной величины и формы, мы должны присодиниться к мнению Голубева и думать, что как перенособразные ткани отаривши, так и ткань, состоящая по факту на соединительно-тканый элемент, суть продукты соединительных отростков, обладающих способностью организовать протоплазму.

Теперь перейдем к вопросу образования пеллы из жировых долек. Те отаривши, которые направляются к всеобразующейся долке, сливаются между собою и образуют различной величины пеллы. Сначала пелла близка к большой долке. Количество пелл бывает различным: или является одна пелла надь маленькою группою тканей, составляющих собою долку, или насчитывается целый ряд пелл, которые могут захватить даже на вредны жировых клеток. Выходит и так, что долька уже образовалась, а соединительные отростки из нее только начинают слепиться между собою. Относительно времени каллезации а долька шибко быстро сдвигается: иногда долька уже образована, пелла тоже существует, а каллезация только что началась. Так что клетке флекшила, бурды соединительная сеть является раньше самих жировых элементов не всегда подтверждается. Пелла в большинстве случаев представляется большой, иногда громадной величиной, и может вмещать в себя значительное количество жировых элементов. Но отъ не остается навсегда таковыя большие а обыкновенно разбиваются на меньшй величинны пеллы, при помощи соединительных отростков, идущих от центра сь внутренней стороны пеллы. При этом отросток сливается или сь таинна же отростком, выходящим из противоположного сосуда, или прямо идет в противоположный сосуд. Нисколько таковых отростков могут разбивать долька

на несколько десятъ меньшей величины (Рис. 4 а, б, в, г, д, е, ж, у и й). Иногда же пеллы образуются, во мѣрѣ увеличения жировой дольки, какъ бы путемъ наложения на предѣ образованнаго пеллы, долька опять-таки путемъ слиянія свертывается.

Реконструкция всеобщаго, можно вывести слѣдующее: жировая ткань беретъ свое начало изъ разлншихъ по формѣ элементовъ соединительной ткани, которые, съ появленіемъ элементовъ изъ нихъ жарныхъ зеренъ, склнны пролиферировать, образуя изъ двухъ-трехъ элементовъ одну массу тканей. Съ вновь образованной долкой вырабатывается большое или меньшее количество соединительныхъ свертковъ, по слиянію которыхъ образуется характеристическая структура сѣти. Процессъ охлаждения жира заключается съ появленіемъ въ протоплазмѣ пластичности жарныхъ зеренъ. Мѣсто появленія и процессъ слиянія зеренъ въ ткань имѣетъ значеніе для факта протоплазмы. Жаръ откладывается фокусомъ. — Невоспроизводимое дѣйствіе и пластическое фокусированіе наблюдается по предположенію весьма сильно разстнувшихъ долекъ.

Протоплазма жарныхъ клетокъ обладаетъ сократительностью, которая ткань болше, чѣмъ выраженіе протоплазмы было меньше и количествомъ времени растеніе невозможнаго. Протоплазма отбываетъ сокращеніе на индуктивной ударѣ. Жировая ткань образуется изъ оболочкою, а протоплазма, имѣющая бланковъ характеръ. Пеллы атрафинъ получаются различного рода тканей, смотря по возрасту и увеличенію питания.

Протоплазма во мѣрѣ увеличения жировой ткани растетъ.

#### Объясненіе разности.

Рис. 1. Протоплазма еще кружа, когда еще утробы матеря. Въ верхъ видна а и б—образуютъ соединительно-тканый пластикъ; в и г—элементы; въ нижней видна ж—образуетъ обиманевшій жарный зеренъ; д—узелъ тканей, образованный изъ двухъ элементовъ; е и з—железистый, только-что образованный дутья протоплазмѣ тканей, въ которыхъ находится обиманевшій жаръ; жребъ того по которому разрослась ткань, въ которой жаръ представляется уже въ видѣ узелковъ. Уголъ 7°.

Рис. 2. Протоплазма уже отъ тѣлесно-тѣхъ разросшихся зеренъ, соединенная въ члени. Въ верхъ видна сформировавшаяся жировая ткань въ разлншомъ степенѣ свертковости; а и в—мелкія сверткованія протоплазмы; а и б—тѣло само





бывает (у собак) на 3-4, 5-4, 8-4 раз, лигатура отпадает. Съ ей отпадением концы сосуда распадаются. Раздвиги разпадения будут зависеть от быстроты образования стенок тканей и от раннего или позднего удаления лигатуры. Если грануляции растут скоро, а лигатура отпала не очень рано, то клеточное влагалище артерий и общее соединенье, оставшееся непрозрачным на задней поверхности артерий, утолщается и сближается съ мышечными частями съ одной стороны и стѣнкой сосуда съ другой, удерживаются концы послѣдней отъ быстрого распада. Что делается на задней поверхности артерій, тоже повторяется съ вѣнкой: разорванное влагалище пролиферуетъ, грануляции распространяются по стѣнѣ сосуда и соединяются съ тканью же другой стороны. Если лигатура еще не отпала, то расхождение, по ее отпадении, ограничивается линиями. При условіяхъ протрузионныхъ, концы сосуда распадаются на гораздо болѣе близкомъ разстояніи, сближаясь между собою посредствомъ болѣе тонкого слоя болѣе толстаго свая, представляющаго остатокъ артеріальнаго влагалища.

Разновиднѣея концы представляю, скоро въ времени, большое различіе; а) въ первое время—обыкновенно такая картина: центральный концы толще периферическаго, толще потому, что объемъ сосуда болѣе и тѣмъе толще; оба они закручиваются вкругъ разорванной стѣнки, или совершенно, что чаще замѣчается на сосудахъ малаго объема, или не вполнѣ, такъ что видѣтъ тѣмбъ, въ обоихъ случаяхъ концы сосуда служатъ; во иногда тѣмбъ даже вращенъ въ поперекъ разн; для его поворота какъ будто не достало стѣнки; вращеніе этоу замѣчается въ овертевіи стѣнки на болѣе близкомъ разстояніи, чѣмъ сваямо надо ожидать, т. е. во на мѣстѣ только лигатуры, но и въ сосѣдствѣ, выше или ниже ей; вращеніе же овертевіи будутъ концами, если вспоминать, что условіе нормальнаго витанія артеріальной стѣнки, при маломъ лигатурѣ, измѣняется, такъ какъ артеріальное влагалище, чрезъ которое идутъ питательныя сосуда въ стѣнку, отдѣляется; если оно отдѣлено болѣе, чѣмъ надо и при этомъ является условіи, поддерживающія положеніе концы нормальнаго витанія стѣнки, наприм. образуется сплетеніе свая вкругъ лигатуры и остается назадъ, то измѣненіе витанія стѣнки овертевіи въ сосѣдствѣ съ лигатурѣ и влечетъ съ

послѣдней отходитъ: часть тѣмбъ должна выдвигаться въ рану. б) Съ теченіемъ времени объ культѣ сосуда начинается заростаніе. Въ этомъ процесѣ принимаючь участіе: и артеріальная стѣнка, и влагалище, и сосѣднія мышечныя части. Роль стѣнки во единственна. Если оба концы или одинъ изъ нихъ закрыты съ одного конца краемъ перерванной стѣнки, то они чрезъ вѣнчокъ срастаются между собою, и большой обезопасенъ отъ заростанія нѣтъ нискогда. Въ другихъ же случаяхъ, именно гдѣ стѣнка отдѣлилась на урвнѣ съ тѣмбъ, а послѣдній открытъ, заростаніе его происходитъ съ одной стороны на счетъ стѣнки; это въ случаяхъ, гдѣ витаніе послѣдней, во периферическомъ концѣ лигатуры, не нарушено; съ другой—на счетъ мышечныхъ частей, сосѣднихъ съ артеріей, т. е. соединяетъ влагалища и мышца. Наконецъ есть случаи, гдѣ закрытіе сосуда происходитъ только на счетъ мышечныхъ частей, именно или когда витаніе стѣнки нарушено, напр. при отдѣленіи влагалища болѣе, чѣмъ надо, или когда она вращеніемъ на болѣе близкомъ разстояніи и отдѣлилась, тѣмбъ выдвигается въ рану; въ этомъ послѣднемъ случаѣ грануляции въ срастаются съ тѣмбъ, но окружаютъ его со всѣхъ сторонъ. Замѣчено на многихъ препаратахъ болѣе раннее заростаніе периферическаго конца сравнительно съ центральнымъ: это объясняется непылькѣ объемомъ периферической культы. Закрытіи концы сосуда, грануляции охватываютъ и тотъ промежутокъ, который образовался отъ расхождения ихъ.

Все только что сказанное относится къ случаямъ, гдѣ концы сосуда равнялись въ относительно большой промежутокъ. Если же расхождение ограничивается линиями, то общее соединенье влагалище окружаетъ концы поперекъ, но обое соединенье саямъ окружаютъ концы поперекъ. Тутъ, следовательно, нискогда саямъ отпадаютъ концы отъ расхождения перерванной артерій, углубленія въ ткани отъ расхождения перерванной артерій, получаются вилуальность на счетъ утолщеннаго обораго влагалища, получаются вилуальность, которая образуется, съ одной стороны, на счетъ концыо разорваннаго концыо артерій, съ другой—на счетъ соединяетъ влагалища, окружающаго эти концы, то является масса произвольныхъ свертковъ, утолщеннаго концы, то является масса произвольныхъ свертковъ, утолщеннаго концы, то является масса произвольныхъ свертковъ, утолщеннаго концы, то является масса произвольныхъ свертковъ, утолщеннаго концы.

Теперь для этого о мѣстѣхъ при модификаціи очитъ: (тоу-



трещинах оболочек составляет необходимость. Что говорят ошнги? Три ауриресури и две слабых лигатуры на бедренную артерию у собаки для сердца чрез 24 часа без того, чтобы можно было заметить надрыт и инфильт. Отсюда следует заключать, что для спертых крови после лигатуры достаточно одного прерывания жизни периферия, что циркуляция крови внутренних оболочек существует только более прочной силой кровяного свертка.

Тут—новый вопрос: можно ли по произволу увеличивать трюбы, и как?—можно ли способствовать более прочной склейке его? Что касается до первого вопроса,—ошнги отрицательный: ни на каком средстве не проходит кровь спертых оболочек, чтобы образовалась трюба железной ошнги. Мы имеем лишь средство не сдвинуть трюбы слишком малую, наладив лигатуру дальше от места деления сосуда или отделив ветвей,—помощь ограничена, но средство, увеличивающая трюбу абсолютно, не имеем. Если же образовалась, то более прочной склейке ее с стянкой и краями сосуда можно пособить, замедляя движение лигатуры, т. е. заматывая ее по спавшему туго; надрыт внутренней оболочке, хоть небольшой—будет, а этого и достаточно, чтобы произошла надрыт склейка.

Общий вывод о роли кровяного свертка в первое время будет следующий:

- 1) В сосудах малого объема трюбы вообще более надежное средство против кровооттока.
- 2) Кроме вязкости от деления инфильтр, надежную склейку со стянкой сосуда, особенно если последний среднего и большого объема. При этом—само собой разумеется,—чуть больше трюбы, тем надежнее.
- 3) Увеличить по произволу объем или вязкость трюбы нельзя.
- 4) Больше прочная склейка его происходит на местах надрыт внутренних оболочек и на краях сосуда.
- 5) Трюбы необходимы, чтобы выдерживать напор крови в первое дни, но для этого требуется некоторое время, особенно в сосудах среднего объема.

Съ теперемь времена трюбы распадаются. Доказательства этому были представлены раньше в статье: «о трюбах при лигатуре». На этот раз можно ограничиться некоторыми замечаниями. Участие стянки в заросшем сосуда и кошу поддвергать еще раз микро- и микроскопическая препарация. И можно предположить разрыв уже заросшего центрального конца сосуда,—трюба здесь есть, между тем как края сосуда заросли.

Есть еще два препарата, тоже продольные разрезы, они вышлони трюбы, но уже распавшиеся, как показала микроскопическая препарация; заросшие совершенно на периферических ветвях краях, и только на сесте их.

Еще интересный следующий препарат (того же разреза): тут видно, во 1-хх, заросший конец сосуда на сесте стянки, которая была инт сосуда, но отделилась от него и вышлони полость; во 2-хх, микроскопический рисунок кончается, что заросший конец совершенно таким на сесте организации сесте стянки, которая образовалась внутренней стянкой сосуда, выдвигаясь от полости его и распространяясь в массу трюбы; последняя представляет начавшийся жаровой распав.

Быть также препарат, где организация от краев сосуда заросшего внутри,—от полости его; это тоже картина, которую наблюдал А-ри Николаев (журн. диссертация 1871 г. Къ вопросу о заросшем артерий после лигатуры); как отдельное явление, оно справедливо, но принять заросшие сосуда только таким образом нельзя. Это и действительно наблюдение наши для нас в том отношении, что нам можно объяснить те микроскопические картины, где на периферии и продольных разрезах организованная ткань не простирается далеко от стянки, или даже отделяется от нее, что часть некоторых полостей принимать самостоятельную организацию кровяного свертка. Так различно разное заросшие сосуда! То происходит только сращение краев стянки, то организация образуется чрез эпителиальный слой стянки, то организация выдвигается от нее от гравитаций, но различия их в виде сосуда. Но общепонимая эти явления контролируется в каждом отдельном случае.

Но буду останавливаться на том, принимаются ли участие в заросшем сосуда всеобщим только стянкой, или съ ними участвуют также близлежащие клетки. Этого являть пока нельзя.

Они не сращиваются с тканью сосуда во время рубцевания, но если во время рубцевания есть инновация, то она приводит к шнелю. Для нас важно знать факты, что организация идет не от тромба, что последний раньше или позднее должен распаться. С этим согласен и в настоящее время и Billroth <sup>1)</sup> — подвиги закрывания самостоятельной организацией тромба.

Там, где кровоотечение останавливается без помощи склероза, это происходит на счет внутреннего, особенно же за счет наружного тромба и мелких частей. Последняя играют очень важную роль: во-первых потому, что спертые кровью из большей массы происходят эти сосуды, — в соотношении со сжатыми частями, — наружный кровяной спертость вследствие этого является более пропусчатой кровоотечению, чем внутренний; во-вторых, они могут служить механическими препятствиями кровоотечению, — именно в тех случаях, где инновация или фибрина заталкивается под отверстием кровотока сосуда. У одной особи было 5 кровоотечений на периферическом конце боковой артерии, шнелю роль при этом оставались всегда животною эмбриона, в своем отверстии в стенозах кровотока: тут различно положение шнелю, то вышележа, то оседала кровотока. Когда артерия утолщалась тоненькой фибриной, например булавкой, кровоотечением кровотока, благодаря образованию кровяного спертости внутри и снаружи сосуда — за шнелю ушла. Когда артерия перерывалась, ее концы ссрачивались и спертость во вышележа, кровь вышележа наружу и ссрачивалась с кровью сосуда и вышележались это, образовал внутреннюю тромбу, — тогда же в рану мелких частей, соединились с артерией, образовал наружный спертость, с одной стороны потому, что соединительная ткань мелких частей служит фибринозными известность (А. Шмидт), нарушалась с которыми фибринозные или фибрин кровью дает кровяной спертость, с другой ссрачивались кровью кровотока под давлением воздуха. С течением времени грануляции от разорванных кровью стенок инновация сосу-

<sup>1)</sup> Billroth. Chirurg. Beitr. Berl. Klin. Wochenschr. 1871, N 5.

дистаго и инновация частей закрывают рану артерия; тромбы же, во время того, как новообразованная ткань в него проникает, распалась. Это показали 9 опытов, где кровоотечение останавливалось только на счет тромба.

Близкий к причинам кровотока. Описание парцил ходы инноваций, следующие по литературе и покровлению сосуда, переходу к описанию фибриновых причин последовательных кровоотечений. Случаи фибринов прилипли периду, сначала будут описаны кровоотечения, которые являются по расположению инновации и которая кровотока будет различать на кровотока, инновации до ссрачивания инновации, при ссрачивании и по ссрачивании ее.

1) До ссрачивания инновации кровоотечение является ссрачиванием кровотока сосуда, которое является или по месту инновации, или по ссрачиванию ее шей. У собак кровоотечение такого рода редки; больше 200 перекажет для шей для случая: один раз кровоотечение происходило на месте инновации инновации, другой — на месте инновации ее шей. Это явление является необходимым, когда описывается, следуют привести наблюдения: Hayden's <sup>1)</sup>, Galtie's <sup>2)</sup>, Austin's <sup>3)</sup>, Anvert's <sup>4)</sup>, Lehmann's <sup>5)</sup>, Götz's <sup>6)</sup>, где кровоотечение инновации как инновации инновации периду а. subclaviae; для Mayo's <sup>7)</sup>, Robinson's <sup>8)</sup>, Duncan's <sup>9)</sup>, Lisfranc's <sup>10)</sup>, Lambert's <sup>11)</sup> описать также случаи кровоотечений периду перекажет carotidis externa; Leiden <sup>12)</sup> приводит случаи перекажет а. brachialis и axillaris у одного животного, где было несколько кровоотечений и между артериями — инновации инновации; Koch <sup>13)</sup> случаи инновации а. femoralis, ахиллеса ин-

<sup>1)</sup> Dupré. Lancet. 1827—28 Vol. 1, стр. 47.

<sup>2)</sup> Galtie. Clin. Chirurgie v. Dupré. Dubois, стр. 29.

<sup>3)</sup> Austin. Medical-Chirurg. Review. Vol. 43, 1853, стр. 211.

<sup>4)</sup> Anvert. Schmidt's Jahrb. 1858, Bd. 97, стр. 311.

<sup>5)</sup> Lehmann. Die Schenkelwunden und ihre Behandlung. 1853, стр. 136.

<sup>6)</sup> Götz. Deutsche Klinik. 1852, Bd. 35, стр. 572.

<sup>7)</sup> H. Mayo. Med. Quart. Review. 1854, стр. 316.

<sup>8)</sup> Robinson. Med. Times and Gaz. 1859.

<sup>9)</sup> Duncan. Edinburgh. med. and surg. Journal. 1814, Vol. 62, стр. 117.

<sup>10)</sup> Lisfranc. Nouvelle Méth. méde. Mar. 1827.

<sup>11)</sup> Lambert. Lancet. Vol. 31, стр. 591 a Vol. XII, стр. 318.

<sup>12)</sup> Leiden. Americ. Journal of the med. sc. Vol. 20, 1863, стр. 91.

<sup>13)</sup> Boy's Hospital Reports. 2-ое ed. Vol. 18, 1863, стр. 202.

ред приемы инновации инновации, 3 а 18-го полтора Давидовского Армия.



туры, а также больше из той, наружи. на 1—2 линии, трофики возмущались крайне малю, иногда едва замѣтны; если она отходила еще дальше на 1—1½, цм., — увеличилось трофики было также замѣтно. 3) Совершенство отсутствия трофики было в двух случаях, гдѣ по обширному отъему отделили у самой анатомии, въ одномъ случаѣ они отделили у центрального конца, тутъ же находилось и отсутствие трофики, въ другомъ у периферического, гдѣ также не было трофики. 4) Вѣдѣно болѣе или мѣнѣе замѣтно на периферическомъ концѣ, гдѣ трофики обыкновенно и безъ того больше.

Общій выводъ изъ сказаннаго братья тотъ, что присутствие или отсутствие трофики въ области анатомии уменьшается по мѣрѣ того, что ближе это тѣмъ замѣтно, тѣмъ ближе отделили трофики, что въ случаяхъ отхождения ее у самой анатомии можетъ быть совершенно отсутствіе проксимальнаго конца. По увеличенію объема послѣдняго не во всѣхъ случаяхъ есть признаки кровотока; было нѣсколько случаевъ, гдѣ трофики колебались, но они плоскостны и плотно сжимались со стѣнками сосуда, поэтому были въ состояніи поддерживать выходъ крови. А отсюда слѣдуетъ, что не всегда вѣдѣно болѣе или мѣнѣе въ прохождение кровотока тѣмъ, гдѣ отделили ее; что чаще, можетъ быть, отделили можно вѣдѣть на подостаточную спертность крови, на недостаточную снисканность, или на другіе обстоятельства. Прямыхъ результатовъ этихъ наблюденій въ наблюдениахъ планированныхъ, приводитъ къ заключенію, что если нѣтъ Понсега, по которому всѣ периферичныя артеріи у здоровыхъ животныхъ зарастаютъ, хотя бы онѣ перекрывались въ мѣстѣ разсѣченія, представляется, въ съ другой стороны проводить всѣ кровотока только отъ боковой нѣтъ, если она близка къ анатомии. — Это же вѣдѣно: у Фрихона 12 периферич. а. femor. сохранили даны 9 кровотока: 75%, а у Порты 16 периферич. той же артеріи даны тоже 9 : 56%. Другое условіе отсутствія трофики, или его недостаточности плоскости есть всестороннее прекращеніе крови. Для примера сообщу здѣсь одинъ случай, болѣе наглядный: 16-го апрѣля перерезана артерія carotis sinistra у большой собаки, — въ то же время въ рану введено нѣсколько капель глицерина, нѣмного отъ студента, определенно труднѣе цвѣтъ. Спустя 2 дня, при ухудшеніи обидно

состояніа, перерезаны обѣ бодренныя артеріи и введено еще нѣсколько капель глицерина въ рану правой ноги. Спустя еще 4 дня перерезана крайняя плечевая артерія и также въ рану введено нѣмного глицерина. Температура до 40 градусами. Обидно состояніе замѣтно ухудшилось. Черезъ 2 дня собака умерла. Вскрытіе спустя два часа по смерти показало слѣдующее: нормальная анатомия (на carotis) совершеннолоско плоскостныя трофики; слѣдующія двѣ периферичныя (бодренныя артеріи), вѣдѣныя при ухудшеніи обидно состояніа, дали: отсутствіе трофики въ правой артеріи и кровяные струйки въ рѣзѣ, — на лѣвой же очень малю подвѣнные трофики; наконецъ изъ a. brachialis, перерезанной за два дня до смерти, не было ни центрального, ни периферического трофики. Такимъ образомъ по жѣрѣ ограниченія кровяности ее въ совершеннолоско проходила. Вѣдѣно \*) сообщается одно интересное наблюдение, гдѣ периферическій и центральный концы отъ анатомии были проточены, — большая собака отъ сотриванія. Leuret, Pagan, Billroth, Bergmannъ оцѣняютъ при этомъ состояніи малюспертность крови. (Handbuch d. Chirurgie v. Pitha und Billroth, Bd. I, Abth. 2, Heft I, Liefer. I, стр. 19).

Далѣе одно сопоставленіе — болѣе или мѣнѣе продолжительность — тѣмъ, какой матерія въ периферичныхъ концахъ сосуда можетъ быть приоткрыта отсутствіа или разсѣченія трофики и вѣдѣть кровотока. Вотъ примеръ болѣе наглядный: 22 марта перерезана обѣ сонныя артеріи у большой собаки; въ правой сонной артеріи обидно тѣмъ и это было приоткрыта продолжительнаго времени; вѣдѣно же она было вѣдѣно, и отъ ее первого же вѣдѣно стала разсѣчься, рана представлялась грязною, съ воспаленіемъ во вѣдѣно. На 5—6 день слѣдующее кровотока на мѣстѣ анатомии. Всплывъ послѣ этого обидно кровотока на мѣстѣ анатомии и одна замѣтны въ центрально-концы концы правой артеріи и одна замѣтны въ центрально-концы; между тѣмъ на другой сторонѣ, гдѣ рана была хорошею нѣтъ и уже почти зажила, но обидно сторонамъ перерезки были довольно болѣе трофики, анатомия отделила и оба концы сосуда

\*) Вѣдѣно. Коп. Maxima I. deponere Beckenk. Neue Folge. Bd. IX, 1821, стр. 199.

показали грануляциии. Объяснить сей это явление можно разой таким образом, что тшкола жидкость, проникая чрез стѣнку сосуда въ его полость, превращаетъ ходъ бромаии въ свернувшейся крови (Billroth), вследствие чего получается или разлаганіе свертиса, или даже его отсутствіе. Изъ вышеизложеннаго наблюдений, сюда принадлежашихъ, слѣдуетъ вывести заключенія: Вальера<sup>1)</sup>, Майра<sup>2)</sup>, Бовина<sup>3)</sup>, Листона<sup>4)</sup>, Вакана<sup>5)</sup>, Вилора<sup>6)</sup>, Кайля<sup>7)</sup>, гдѣ кровотечения поступали изъ мѣста порезаннаго сосуда лигатуры *absolutis* и *caecis*; во всѣхъ случаяхъ раны вслѣдъ хирургическаго нагноенія и гангренозныи характера; кровотечения вступали до отпаденія лигатуры почти во всѣхъ случаяхъ.

Наконецъ слѣдуетъ упомянуть объ анемии, альбуминурии (Erichsen) и гемифалии, какъ причинахъ отсутствія или недостатка тромба. Въ доказательство азіанізаціи, изъ хирургическихъ наблюдений, можно привести одно, сообщенное Рахтера<sup>8)</sup>, гдѣ имела была лигатура у анемича на *caecis* соединенія и спустя два дня не было ни центрального, ни периферическаго тромба, — асцитъ имѣла общую анемию. Объ этомъ же говоритъ: О. Weber I. c., Billroth I. c. и другіе, — не давая, впрочемъ, объясненія.

Наконецъ и весьма образно явленіе обуславливается кровотечениями, — объ этомъ сообщено будетъ впоследствии. Въ практическомъ отношеніи необходимо помнить, что кровотечения, наступающія до отпаденія лигатуры, обыкновенно останавливаются, что въ первый разъ они болѣею часто легко уступаютъ эмболии, но во то слѣдуетъ предостереженіе болѣе основательнаго: потому что за операционныхъ стѣнкахъ на мѣстѣ уязъ должно соблюдать осторожнѣе по окружности, — и кровотеченію должно быть отпущено. Кон-

<sup>1)</sup> Boer. Bei Dietrich: *Anfängen der Schlagader bei der Unvollständigkeit der Befang v. Abscessen*. 1823.

<sup>2)</sup> Mayr. *Medico-Chirurg. Transactions*, Vol. XII, стр. 12.

<sup>3)</sup> Boinon. *Med. Times and Gaz.* Vol. II, стр. 147.

<sup>4)</sup> Liston. *Edinburgh med. and surgic. Journ.* Vol. 27, 1825.

<sup>5)</sup> Wachsm. *Lancet*, Vol. XIX, стр. 349.

<sup>6)</sup> Billroth. *Med. Times and Gaz.* 1854, Vol. I, стр. 62 и Vol. 2, стр. 206.

<sup>7)</sup> Kayl. *Beiträge z. practischen Heilkunde*. Bd. II, 1818, стр. 204.

<sup>8)</sup> Richter. v. Langenbeck's *Klinisch. Journal* 1825, стр. 344.

dörfer<sup>1)</sup> въ своей *Kriegschirurgie* занимается жаромъ кровотечения, если оно вступаетъ до отпаденія лигатуры, представляющаго слѣдующихъ, болѣе основательнаго («*Wahrungssignal der Blutungen*»). Не можетъ быть и ижевозможнаго мѣста кровотечения, прежде чѣмъ дойдеть до коллеса, — это зависитъ отъ скорости перерыва артерій лигатурой. — Leodon I. c., Dupon I. c., Lambert I. c., приводятъ наблюденія коллериныхъ кровотеченій.

2) Въ обыкновеннѣйш. лигатурахъ иногда вступаетъ кровотеченіе тонкой струей изъ раны; оно иногда своимъ изливашемъ связаннымъ въ тромбъ и легко останавливается.

Но оно можетъ быть и толстой струей, когда тромбъ имѣетъ достаточную величину, но артерія перерывана рано, т. е. раннее, чѣмъ успѣла произойти нагнашка сосуда. Изъ предыдущихъ опытовъ видно, что для этой системы тромбеса необходимо время, — и если будутъ условия ранняго перерыванія сосуда лигатурой, то кровотечения необходимо. Одно изъ таковыхъ условий состоитъ въ слабости тугости затѣпанія артерій, доказательствомъ чему служатъ слѣдующіе три опыта: 1-го августа двумя большими сосудами туго перерезана брѣвенная артерія на одной сторонѣ; на другой же лигатура, расположенная при отпаденіи въ условияхъ, затянута для сдѣланія слабаго. Кровотеченіе на мѣстѣ тугого перерыва вступило — одно на 3-й, другое на 4-й день. Между тѣмъ на противоположной сторонѣ кровотечения не было. Въ 3-мъ опытѣ кровотечения вступило на 5-й день при двѣнадцати жидкостяхъ, но только на сторонѣ тугого перерыва, — лигатуры уже не было, а на противоположной сторонѣ еще держалась. Въ 2-хъ другихъ случаяхъ сдѣланы сравнительные опыты съ перерывомъ а. brachialis; хотя и тѣхъ лигатуръ сдѣлано раннее, чѣмъ на другой сторонѣ, но кровотечения не было; это можно объяснить и меньшимъ объемомъ сосуда, и обильнѣею тугостью вѣрванія сосуда.

Другое условіе для ранняго перерыванія стѣнки есть атероматозное нагнашеніе ои; сосуда должно быть хрупкимъ и долгие время уступать лигатурѣ, — въ этомъ согласенъ съ хирургомъ. Кроме того, что сосуда имѣются въ перерываніи лигатурой рано, тутъ есть другое обстоятельство, благоприятствующее кровотече-

<sup>1)</sup> *Handb. d. Chirurgie*, стр. 65.

нимъ, именно недостатку организаціи самой стѣны. Слѣдуетъ только, чтобы имѣлъ благополучный исходъ, надо расширять только на грануляціи вѣб сосуда, а вѣб могутъ быть поддержаны продолжительными вливаніями въ ранѣ и старостию бальзамъ, такъ какъ вторичный процессъ свойственъ какъ инфанти, старческому возрасту.

Такъ-ли дѣло перерѣзывается артерія въ травмирующей ранѣ, какъ это принималъ Дюверноа, а не могъ послѣ изъ своихъ опытовъ убедиться.

Наконецъ всѣ тѣ вливанія тромба, о которыхъ говорилось раньше, могутъ быть признаны кровотечей и при отпадѣи лигатуры.

В) Съ сообщеніемъ съ большой охотой въ объясненіи отъ кровото- чей; нужно, чтобы имѣлось сосуда заросла спуржия или спуржия, а заросленіе требуетъ времени, которое будетъ коротко или продолжительнѣе, смотря потому какого объема сосуда, и также возвращаете ли тромбъ совершенно стѣннѣ сосуда, или еще имѣетъ на полость раны. Если въ течение срока, который потребуется для закрытія культи, дѣится ульканіе, избыточнѣе рана зарастаетъ, то должно наступить кровоточеніе. Одно изъ такихъ ульканій будетъ: возбудимѣе, ослѣпленіе. Дѣствѣ кровото- чей у собакъ я наблюдалъ вслѣдствіе этой причины, — и только по отпадѣи лигатуры. Въ лигатурѣ есть также случаи, гдѣ у большихъ кровоточеніе имѣлось вѣдурѣ на 17, 19 и 20-й дни послѣдствіе какъ артериалъ вѣнны (Purkin \*) , Patridge \*) , Robinson \*) , Craveiller \*) , какъ раны (Duffin \*\*)]. О другихъ возможныхъ говорить: Neuböcker \*) и Par \*); тѣмъ и другой сообщать случаи, гдѣ кровоточеніе имѣлось стрѣлокъ.

Другое ульканіе есть продолжительное, — хотя бы и добравлен- ственное, — нагноеніе. Объясненіе въ началѣ лигатуръ и тромбъ, оно поддерживается въ однихъ случаяхъ омертвѣлымъ сосуда

послѣдствіе облитерации его отъ питания, въ другихъ — отрудимымъ подвѣшеніемъ тѣмъ, переходомъ вливанія съ сосѣднихъ частей и т. п. Если бы то ни было, въ результатѣ будетъ или то, что разождедся котри артерія, означено твоемъ, пере- стаютъ зарастать и кровоточеніе должно явиться какъ вслѣдствіе разжогенія тромба, такъ и потому, что съ теченіемъ времени кровяной свертокъ распадется, или же нагноеніе съ сосѣднихъ частей, переходомъ на интима артерія, можетъ вести въ омертвѣлію стѣны и дать жидкое ульканіе для кровоточенія. Наконецъ, тѣмъ можетъ разжаться и продолжиться вливаніе, означенна раньше. На собакахъ я наблюдалъ два кровоточенія, изъ которыхъ одно было на 15-й; другое на 9-й дни; оба раза кровото- ченіе было изъ сосудовъ и оба раза — чрезъ узкій каналъ грануля- ційной раны; нагноеніе поддерживалось омертвѣлымъ стѣннѣ и было добравленственнае.

Клиническія наблюденія, сюда относятся, сообщаютъ: Sp- sack \*) , Trauer \*) , Keen \*) , Castro \*) , Pope \*) , Parker \*) , Smith \*) , Goehardt \*) . Или кровоточеніе имѣлось или фасту- лозного хода, оставленнаго послѣ лигатуры, хотя послѣднее от- дѣляется дѣвно (Keen, Goehardt, Parker), или во время облит- ераціи нагноеніе въ ранѣ и въ сосѣднихъ частяхъ (Cassock, Par- ker \*) , Castro). Фастулозный ходъ можетъ поддерживаться и лигатурой, и омертвѣлымъ сосуда послѣдствіе облитерации его. Лигатура, перерѣзанна сосуда, иногда не отдѣляется, или при- лѣпается, не выхолитъ изъ раны долгое время, задерживалась грануляціями, и такими образомъ поддерживается нагноеніе.

Что омертвѣвшая часть сосуда производитъ такое такое и мо- жетъ угрожать послѣднимъ кровоточеніемъ, въ этомъ, крайнѣ оми- тель, убѣждаетъ слѣдующій клиническій случай, сообщенный

\*) Pöhl, Schmidt's Jahrb. 1829, стр. 214.

\*) Purkin, Lancet. 1841, стр. 369.

\*) Robinson, Medic. Times and Gaz. 1856.

\*) Craveiller, Gazette des Hôpitaux. 1826, N 22.

\*) Duffin, Lancet. 1825—26, Vol. 2, стр. 306.

\*) Neuböcker l. c.

\*) Par, Medic. Times and Gaz. 1845, стр. 170.

\*) Cassock, Dublin Hosp. Reports, Vol. 2.

\*) Trauer, London medic. and surgic. Journal. 1851, Vol. 56, стр. 328.

\*) Keen, Americ. Journal of the medic. Vol. 48, 1862, стр. 27.

\*) Castro, Gazette medic. d'Orient, 1863, стр. 164.

\*) Pope, St. Louis medic. and surg. Journal. 1864, Jan., Febr.

\*) Parker, Americ. med. Times, 1861, March.

\*) Smith, Medic. Times and Gaz. 1851, Vol. 1, стр. 321.

\*) Goehardt, Spital-Zeitung, Beilage zur Wiener med. Wochenschrift. 1861.

\*) Parker, Amer. Journal of the med. Sc. Vol. 47, 1861, стр. 362.

Тотаровым (I. c.); последние травматической оклации были пересажены бодренная артерия тотчас под дуговой связкой; рана сначала прижимается тампонадой вата, но впоследствии хорошо; чрез 6 недель от нее диаметра кровотока, которое продолжается чрез 8 дней и большей утраты. На дне раны, была несколько язвочек, находили куски эмбриона а. femoralis; продолжительным заживлением разрушена profunda femoralis, кровотоком происходила из нее.

Тут надо упомянуть также о случайных артериальных кровотечениях. Они могут явиться во время раны, и потому не могут быть подведены под действие, принятое выше.

В литературе известны следующие наблюдения, сданы отоскопически: Вайсон <sup>1)</sup> приводит случай, где кровотоки закрывались от ранения основанном периферической части а. carotis interna. Спенс <sup>2)</sup> сообщает наблюдения, где лигатура на 2 дня не наложена на а. carotis communis разорвалась; кровотоки здесь не были, потому что артерия еще не была перервана, но большая часть от забоя мозга, следовательно требовало бы подержания капора крови. — Лигатура дождет отчасти рано, потому что была наложена слабо. В последнем случае кровотоки имеют повешены чрез несколько часов не наложение лигатуры.

Из какого места чаще бывает кровотоки, если лигатура на продолжении, — и каковы выходы их на частоту кровотоков объем сосудов?

Отвечая на первый вопрос, встрѣчаются противорѣчя между различными наблюдениями и мнениями на животныи. Первая (классическая) наблюдения почти все касается из полости происхождения кровотоков из атериферического конца и объясняется этому служить меньшей объем периферического конца, следовательно большая уступчивость его катеру крови; отсюда же на животныи дана большая часть кровотоков из атериферического конца. Для объяснения этой разницы надо артемать,

что процесс ранения у собак совершается быстро, что периферический конец сосуда представляется кучно меньшего объема, следовательно скорее устигается заросты, что кровотоки на ступина больше частью из то края, а не периферический конец сосуда устига заросты. Если же артерия перервана рано, то кровотоки вступают извне из центрального, так и из периферического конца.

Основываясь на классических наблюдениях, надо принять как правило — выходы кровотоков из атериферического конца. Но они могут вступать также из центрального: а) если большая часть от ранения находится ближе к лигатуре, б) если центральный конец поврежден, или есть его интималяция и т. д.

Что касается к величине объема сосуда на частоту кровотоков, — оно подтверждается следующими наблюдениями. Кровотоки из сосудов малого объема легче останавливаются, — их прекращение скорее заростает. — Но край объема на частоту выходов также присутствуют отходящих ветвей. Это явление особенно заметно на сосудах среднего объема. Для жалости приемы проводить кровотоки носат перемены: а. carotis communis, subclavia, iliac externa и femoralis communis. Перемена carotidis у Porta была 6%, кровотоков, у Пинда — с. каротиды 8%; перемена а. iliac externa 12%, а. femoralis communis по Эрлиху: 75%, по Porta 56%. Наоборот а. subclavia у внутреннего края атериферического конца у Хока 70%, а наже клоакны 33% (длина доли не имеет из расчета). И так четыре сосуда, близких между собою по объему (считать 9), дожда весьма различный процент последовательных кровотоков. Лучший результат — на стороне carotis communis, кровотоки объясняются обыкновенно на таком месте, потому что перемена ее диаметра обыкновенно на таком месте, отсюда до диаметра стволы до отходящих ветвей далеко. Вслед отсюда до диаметра в той артерии представляется илака от перемены кровотоков из этой артерии представляется илака от перемены: 12%, между тем сосуда сь ней — объем бодренная артерия была: 56 и 75%. Эта разниця объясняется тем, что, накладывая лигатуру на обитку бодренную артерию, мы ижемы выше и ниже перемены по диаметру до дн долина бодренная выше и ниже перемены — а. circumflexa ilii и epig. inferior, и iliac profunda femor. и circ. femor. externa. Расстояние их по

<sup>1)</sup> Вайсон. L'Union medicale, 1861, стр. 226.

<sup>2)</sup> Спенс. On the use of caudal-canal-ligatures. Lancet. Jan 5, стр. 712.

отношению къ нулевой силѣ будетъ такое: *epig. inferior* и *circumflexa* Шей начинаются образовать на 3<sup>м</sup> эмбриональномъ, а *profunda fem.* и *circumflex. fem. ext.* — почти на 2<sup>м</sup>, следовательно лигаатура, расположенная между ними, будетъ близка и къ вершинѣ вѣтви и къ впадинѣ. Если же ее выложить на Шейса скарта, то придется имѣть дѣло только съ вершинами двухъ вѣтвей, — и то не всегда, потому что разнятся будетъ достаточно. Въ кровеносныхъ же случаяхъ должна быть перевязка ближайшая къ лигатурѣ вѣтви одностороннею ее стволу. Наконецъ, въ высшей степени въ числѣ кровеносныхъ вѣтвей *arteria* и *venae* различны на разныхъ мѣстахъ, то это объясняется тѣмъ, что отъ первой части артерій, при перевязкѣ которой превосходятъ большее число кровеносныхъ, отходятъ почти всѣ вѣтви. — Правда, кровеносныя кровеносныя вѣтви *arteria* и *venae* сепаратно сепаратно вѣтвятся увеличиваются (потому что могли войти сюда случаи кровеносныхъ, которые не прямо вытекаютъ отъ боковыхъ вѣтвей) что очевидно подтверждается различіемъ въ числѣ кровеносныхъ вѣтвей перевязки одностороннею стволу различными лицами, — то все же различіе въ артерій вѣтвей перевязки, наприм. *carotidis communis* и *fenestris communis* или *subclaviae* такъ велика, что различіе отходящихъ вѣтвей на короткое пространство очевидно.

Если вѣтви вѣтвей отъ разсужденій спроситъ себя — какъ долженъ накладываться лигаатура и вѣтви, то можно бы въ короткихъ словахъ сформулировать такъ: а) лигаатура должна быть толка, во при возможности должна имѣть видъ конусовидности, — этому требованію удовлетворить китайскій цвѣтъ; б) заживаніе не должно быть слишкомъ туго; в) сжатіе артерій должно быть лишь на столько, чтобы впадать лигатуру; д) при атеросклеротическомъ состояніи сосуда лигаатура не должна быть накладываемо; е) въ тѣхъ случаяхъ ранъ, особенно при разрывѣхъ стволу, въ ранѣ ограниченною накладываніе лигатуры такое опасно; ф) лигаатура же можетъ быть накладываемо вѣтви дѣлится стволу или отходящихъ вѣтвей, если они вскрывались, должна быть односторонне перевязана; г) вѣтви-стволомъ-вѣтви накладываніе удаляе лигатуру въ ранѣ можетъ быть стволу.

Остается упомянуть <sup>1)</sup> о тѣхъ кровеносныхъ, которые не принадлежатъ ни лигаатурѣ, ни другому какому-нибудь сосуду.

Вино говорилось, что кровеносные вѣтви въ тѣхъ случаяхъ происходятъ на сестрѣ тѣмъ; при сдѣланныхъ опытахъ вѣтвей. Рѣчь это сдѣлалось, кровеносные вѣтви вѣтвей происходятъ при сдѣланныхъ обстоятельствахъ: 1) когда дѣлается тѣмъ или сестрѣ его съ соседними частями наружна; сюда относятся кровеносные, которые поступаютъ при неправильности вѣтвей стволу, во время транспорта раненого или больного, при возбужденіи и усиленныхъ движеніяхъ. Сюда же надо отнести лигатуру. Fischer <sup>2)</sup> приписываетъ кровеносныя у раненыхъ сдѣланные вѣтвей травматическую лигатуру. Mackleed и Hamilton <sup>3)</sup> различаютъ эти кровеносныя (у раненыхъ) по времени ихъ появленія на первичныя и вторичныя, приписывая еще особый видъ — такъ называемую промежуточную кровеносную, которая отдѣляется вѣтвей стволу ранѣ и травматической лигаатурѣ, и вступаетъ до появленія стволу ранѣ. Рокера (l. c.) смотритъ на лигатуру, какъ на одну изъ частей прилипа кровеносныхъ. 2) Другое условіе — впадение въ ранѣ, которое также, какъ и при лигатурѣ, съ одной стороны способно различить тѣмъ, съ другой задерживаетъ процессъ грануляцій. Самое большее число кровеносныхъ вѣтвей, по Финнеру, Гамилтоу и Байлроту (l. c.), впадаютъ впадение. 3) Ушибъ сосуда можетъ вестъ къ смертельному поврежденію вѣтви и кровеноснаго. Наконецъ во всему этому надо приписать тѣ условія, которые были приведены раньше.

<sup>1)</sup> Подробнѣе говорится въ томъ же мѣстѣ въ сочиненіи «Курсъ анатоміи и физиологии» въ Философско-Томской землѣ.

<sup>2)</sup> Handb. d. Chirurgie von Birch und Fild. T. I, Abth. 2, Heft 2, стр. 288.

<sup>3)</sup> Report of the war... published by the United States Sanitary Commission, 1870.



дуть до поры и одержать из себя небольшое количество глюкозы, отчасти гликозидной природы. Стенки брошь образуются легкая и особенно хорошо утолщены, сплюснута оболочка из интенсивно красного цвета. Другие органы особей выделитель не представляют. Слизистая оболочка желудка утолщена, складчатая, темнокрасного цвета; из тонких выростов она также утолщена, рыхлая и изобилует гиероглифами. Слизистая оболочка толстых кишок имеет темнокрасный цвет и, за исключением выходящей ее части, не представляет особых выделений. На слизистой оболочке *coloni descendens* представляется довольно большое количество (около 5 на квадрат дюйм) отдельных сидящих опухолей, возвышающихся над поверхностью, из выростов с гладкою поверхностью, выходящих более или менее тонкую ножку от 2—5<sup>ю</sup> длиной. Они весьма живы, студенистой консистенции, довольно прозрачны, бледнокрасного цвета. Кругом на основании слизистой оболочки образуются тонкий пеллик с легким подрытием краями, так что клетки представляются выступающими над поверхностью слизистой оболочки, как бы над дном прежде бывших ямок. Между выростами встречается нежное количество круглых яиц от 1<sup>ю</sup> до 3<sup>ю</sup> в диаметре, совершенно одноклового вида с тусклым углублением, из которых вырастают веревки. В каждой ямке находится более или менее толстый слой прозрачного студенистого вещества. Диаметр стелки около 3 миллим. толщиной, из веревочек  $\frac{1}{4}$  миллим. толщиной и изогнутыми концами,  $\frac{1}{2}$  миллим. шириной,  $\frac{1}{4}$  миллим. шириной слой и ригитовина около  $\frac{1}{4}$  миллим.

Для микроскопического исследования брались также отчасти стелки, но не в большей части заключающие в себя с слизистой оболочкой из желатины воски предварительного умягчения их из Миллеровской жидкости и спирта. Строение этих выростов однообразного характера. Они обыкновенно бесостатки и состоят из большого количества клеток, выходящих из одной кровной парной и из 5 раз более, заключающихся из пропорции гемоглобина, клеткам желокровности или токсикологическое промискутовое вещество, которое с усугубило кислоту дает реакцию мурдина. Клетки большей частью желокровности, круглой или овальной формы, иногда имеют три ядра с ядрышками, красящимися друг друга или расплывающимися отчасти

среди промискутов. Во выростах с ясно видимыми ядрами промискутов бледнеют от усугубило кислоту, из белокровных она мутнеет или не выделается. Самая тонкая из них, которая на бледной кровной парной, резко ооконтурирована и имеет светлую протоплазму с 2-3 ядрами. Стоболом полна ходит свободно из окислительное вещество светлостной оболочкой, до нижней ее части, где она утолщается и сплюснута с одной стороны с венозидною тканью, с другой с желокровностью, так что каждый из выростов, выходящий над желокровностью. Свободная поверхность их представляется тонкой слизистой желокровности слой без желтого цвета выделений. В утолщенном выросте свободных концов полна обыкновенно преобладает над клеточными элементами промискутовое вещество, отличающееся от других, имеет содержимое большого количества клеток, переходящих в желокровность; клетками оно распадается в ядре доминирующей парной по направлению артериальной оси кровяной. Разбросанные среди этого вещества одиночно и в большом количестве клетки имеют ооконтурированы, неровны и имеют довольно крупные размеры и большую часть овальную форму; желокровности промискутов их не выделается от усугубило кислоту, ядра во ядрах или янтарных; янтарных клеток сморщены или так же разорваны, на янтарных других выделается только крути переходящих желокровности; многоклеточные клетки ядра очень редки.

Если ядра редки по продолжной оси новообразования и наоборот чрез слизистую оболочку, то отнесение этих частей его представляется из сабушковой выделений: во ядрах приближения из окислительное полна промискутовое вещество ооконтурированы много преобладающих, постепенно увеличивается количеством клеток, приближающихся к янтарности выделений последних, клетки обыкновенно принимают более округлую форму и ясно контуры, так же и янтарности токсикологическая промискутов их содержат всегда небольшое ядро. В слое, ооконтурированных свободной поверхности слизистой оболочки, количество крупных и мелких янтарности выделений имеют одинаковое и их редкость только фоновых выделений токсикологического промискутового вещества. В более глубоких слоях крупных клеток выделений постепенно мельчают янтарности, так же на границе новообразования они



может принять участие въ развитии полнокровной аденоидной ткани, подслизистая же принимает только пассивное, инфилтративное лимфодинамическое участие и сама не представляет въ себя реальных пролифераций; съ другой стороны, такъ какъ лимфотические элементы ея удерживаются своей лимфодинамической и на высокой степени развитія, отлучаются только въ крайне редкихъ и исключительныхъ случаяхъ, то естественно всего рассмотреть эти клетки, какъ лимфоциты, происходящие изъ местъ конформации и функционирования элементовъ преобратной слизистой эпителии. Чтобы выразить какъ отношение къ материнской ткани, такъ и характеръ этого образования, болѣе целесообразнѣе терминуютъ для него можно быть *лимфодинамическимъ лимфомомъ*. Такимъ образомъ этотъ случай представляетъ интереснейшій примеръ образования аденоидной ткани, которая такъ же, какъ соединительная ткань и хрящевая, можетъ распространять себя, инакомыслие митозическими послѣдствіями. Изъясненіе въ слизистой оболочкѣ или слизистой оболочкѣ полнокровно характеризуютъ не только старую катарру ея, которая еще не выразила патологическую и специализированную тенденцію. Развитіе же упомянутой подслизистой ткани, равно какъ и стѣнокъ сосудовъ ея, представляется уже результатомъ давно бывающаго и весьма извѣстнаго, извѣстно воспалительнаго процесса. Весьма интересно было бы изслѣдовать, на сколько возможно, въ гистологическую сторону сдѣланныхъ измѣненій, но въ соображеніи оболочекъ весьма часто остается нерѣшеною даже для мѣстной ткани, особенно до ступившихъ наблюденію, такъ болѣе для закрытыхъ вышлевокъ. Обыкновенно изъ сообщений видно, что образованиемъ полнокровно слизистой оболочки преимущественно характеризуется составъ въ значительномъ началѣ преимущественно катаральное состояние послѣдней. Въ интересъ случаи колони сообразовались слизистой оболочкой носовомъ, который между прочимъ былъ причиной истощенія и скорой смерти больного, но пріять этотъ катарръ за причину возникновенія было бы несообразное такъ значительное длительно, которая находится по этому поводу въ литературѣ. Сказанный <sup>1)</sup>, весьма колони аденоиды, не изъ литературы. Сказанный <sup>2)</sup>, весьма колони аденоиды, не изъ литературы. Сказанный <sup>3)</sup>, весьма колони аденоиды, не изъ литературы. Сказанный <sup>4)</sup>, весьма колони аденоиды, не изъ литературы.

<sup>1)</sup> Визк. Вестн. 1888, N 15, «Воспаленіе слизистой оболочки носовыхъ раковин».

<sup>2)</sup> Sehn. Jahrb. 1896, IV, 367.

наполнѣе подобна опухоли въ толстыхъ кишкахъ 57 лѣтней женщины, страдавшей упорнымъ поносомъ въ теченіи года. Хотя эти случаи не могутъ быть признаны сходны въ патогенезу, такъ какъ тамъ имѣлось дѣло съ образованіемъ организованнаго, преобладающаго для своего развитія болѣе времени, чѣмъ образованиемъ простымъ, такъ не менѣе, судя по нимъ, можно и для нашего случая считать болѣе периоды развитія, чѣмъ время, данное гистологическимъ наблюдениемъ. Что болѣе страдаетъ разстройствомъ конечнаго канала и до вышнѣе развитого носового, на то указываетъ анатомическія измѣненія какъ въ слизистой, такъ и особенно подслизистой ткани. Такимъ образомъ предпринятый односторонній носовой ходъ съ инакомыслиемъ основательно объясняетъ упомянутое разстройство толстыхъ кишокъ вследствие довольно интенсивнаго уже развитія носовыхъ оболочекъ и особенно начавшагося измѣненія слизистой оболочки. Въ заключеніе весьма не представлять на видъ и другой интересъ описанныхъ лимфомовъ, поданныхъ поводу въ образованіи ихъ въ слизистой оболочкѣ, которая исторически ясно была отличалась отъ дѣлъ катаральныхъ и дѣствительное исторически безъ извѣстныхъ возмозно такъ приблизительно по присутствію на дѣлѣ прозрачной студенистой массы. Судя по этимъ механическому происхожденію этихъ имѣющихся образаній колони, послѣдніе могутъ быть основаны въ историческихъ при жизни и такъ образуютъ можетъ съ полнокровностью установленнаго единичности дѣствительнаго представляются измѣненія.

Относительно сюда препараты демонстрировались доценту Варшавскаго университета, д-ру В. П. Краеву.

## ЛИТЕРАТУРНОЕ ОБОЗРѢНІЕ.

*Н. Колюскай.* Перехватываемыя измѣненія желчественныхъ органовъ у сифилисовъ.

(Диссертація 1871 г.)

Въ этой работѣ изложено въ ясной и подробной формѣ гистологическія измѣненія, каковыя образуютъ сифилисовъ, желчественныхъ



ГИГИЕНА.

Проблема жизни А. Доброславина на земле кривизны-земли на	Срем.
восток Гигиены	183
О жизни и смерти Лобова сравнительно с обыкновенным бред-	
ням. П. Кольцова	257

ЛИТЕРАТУРНОЕ ОБОЗРЕНИЕ.

ГИСТОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ.

Обзор эмбриональных работ по внутреннему сердцу в 1879 г.	47
Обзор эмбриональных работ по внутреннему кровоносному сосуду	
в 1879 г.	164
Dr. Franz Boll. Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung	
der Gewebe.	264
Clarke. Эмбриональные корни и общий проводник	312
Verhulst. О соединительной перегородке шейки	—
Климова. Коллоидное перерождение яичка	313
Спанса. Сравнительная анатомия	313
Павл. Прародительная яичка при трансмутациях.	314
О. Вест. Atrophie musculatione testiculari.	—
Maier. О анатомии	315
Китч-Питчфилд. Въ вопросу о канальцах.	316
П. Дьяковская. Паренхиматозная клетчатка млекопитающих органов у	
селезенок.	323
М. Камарова. О дилатации слизистой оболочки и ядра на слизистой червя	120
Проф. Зиль. Работы по анатомии. Об участии яичка въ образовании женщины	252
Гоу и Дювалла. Выделение яичка в половой полости при образо-	
вании выростов	280
Феллер и Мендел. О новых пролиферациях желтого яичника въ сар-	
коматозных яичках	291
Гурин-Белозер. О яичковой и гаметической клетках	293
Кривка. О новой методъ выдѣлы дистрофи и слизистой оболочки	
яичниковъ и тканей и о получаемыхъ чрезъ это результатахъ.	—
Зинков. Въ вопросу о выдѣлкѣ яичка при альбуминации, разра-	
стении въ яичъ	295

ФАРМАКОЛОГИЯ.

S. E. Kuffer. Remarks of potassium in group	—
S. Busch and M. J. Böttl. Untersuchungen über die Wirkung kokle-	
nterhaltiger Bäder.	128
G. F. Böhm. Erfahrungen über subcutane Injectionen excitirender Mittel	—
Dr. Kretschmer. Ueber die Wirkung des Opiums und Morphiums bei	
Diabetes mellitus.	131
A. Steffen. Ueber die Anwendung des Chinin bei Tumor convulsus	132

Срем.

Auchenthaler. Tetanus neonatorum durch Chlorhydrat gebildet	133
Klein. Aqua benedicta	134
A. Nussl. Beiträge zur Behandlung der Krätze bei Kindern	—
Trenlich. Einwirkung gegen Wechseljähre	135
Dr. Müllr. Zur Theorie der epidemischen Cholera im Kindesalter	—
Д-ръ Я. Ташков. О дилатации желудка на дилататорную сферу	137
Д-ръ Н. Дьяковская. Сравнительное дилатирование органов млеко-	
питающих животных в авто-эрозивности	158
В. Туровский. О эмбриональном дилатировании дур-прекардиальной улитки	218
Д. Гангуа. О влиянии пролиферации на скорость течения крови, на до-	
кладку мышечной, соединительной и соединительной	219
Венге Паллади. О дилатации в термостатически измененных клетках у	
млекопитающих	250
Dr. Fisher. Electricitische Zerstörung eines osteologisches Prä-	
parates	253
F. Pöschel. Die Petechial-Typhus-epidemie in Breslau 1888 bis 1890, unter	
Berücksichtigung der Anwendung von kalten Bädern. Breslau. 1871	—
Ed. Bourquelot et M. Bouchat. Recherches chimiques et physiologiques	
sur la nature des principes purgatifs du sérum de la Felle	254
Schäffer. Zur Fieberlehre — Beleg. Einfluss des Curare auf die Körper-	
temperatur	255
A. Guérol. Sur le traitement de la migraine par le sulfate de quinine	
associé à la digitale.	—
Th. Argenson. Drei Fälle von Transfusion des Blutes	256
Срем. Египет. О эмбриональном дилатировании млекопитающих в вы-	
дѣлкѣ яичка	262
Бейкер. О влиянии на состав крови яичка, на соединительной ткани и	
ассоциальной мышце	267
Ваннери Сиддониси. О влиянии яичка на регуляцию крови	288
Кливер. Индукция эмбрионального брожения в яичках млекопитающих	296
Лин. Новые данные анатомии	—
Лангрус. О брожении яичка в эмбрионах	294
Камарова. О дилатации млекопитающих, яичка, яичка и яич-	
ника яичка	295
Д-ръ Я. Дьяковская. Индукция при дерматологической клинике про-	
блем	296
Salt. Bemerkungen zur Wirkung des Bromkalium	318
Preder. On the treatment of psoriasis by balsam of Capivi	319
A. Steffen. Zur Wirkung der kalten Bäder bei Hydrops.	—

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.

Trenlichberg. Beiträge zu den Operationen an dem Luftwege.	18
Dr. Max Müller. Hereditäre nach stützgebildeter Massenreduction	44
Emmer. Fall von atrophischer Oberliderr-Blepharitis	64
Dr. Lenzsch. Zur Statistik der Hämiplegik-Blepharitis bei Caries und	
Ankylose	101
Prof. Abmayr. Beiträge zur Lehre von der Cavalgie	123

Cygn

Dr. Schönders, Eine neue Maschine zur allseitigen Streckung von Contracturen der Finger . . . . . 108

Prof. Baum, Zur Theorie der Hämorrhagie und der Nachblutungen . . . 110

Dr. Wille, Ein Fall von Caries interna et metastasi, sowie Necrosis corporis sterii, Amputation nach Pirogoff und Resection des corpus sterii 112

Sis-ac, Ein Fall von Amputation eines insertierten Uterus, Hölzlg. . . 114

Esc-ac, Vier Fälle von Gelenkkörper im Knie . . . . . 111

Dr. Meusel und Perre, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen, so wie über Combination von chronischen Knochenentzündungen mit Tuberculose und andern chronischen Entzündungen innerer Organe . . . . . 115

Dr. Schaeffers, Ein Obturator für einen nekrotisirten After. . . . . 119

S. Parrot u. A. Jeffrey, Note sur un cas de paralysie infantile. . . . . 181

A. Vulpes, Cas d'atrophia musculaire graisseuse datant de l'enfance. Lésions des nerfs antérieurs de la substance grise de la moëlle épinière . . . . . 196

Beschers de Bauligny u. Jeffrey, De l'atrophia aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moëlle et de la bulbe rachidien à propos d'une observation de paralysie glauco-labio-laryngée . . . . . —

Brown-Séquard, Faits nouveaux concernant la physiologie de l'ipilopie 187

J. M. Charcot, Note sur un cas de paralysie glauco-laryngée suivie d'atrophia 188

J. M. Charcot u. A. Jeffrey, Note sur une lésion de la substance grise de la moëlle épinière dans un cas d'atrophia liée à l'ataxie locomotrice progressive . . . . . 189

Alexis Mourouviez, Recherches sur les altérations des diverses espèces de sensibilité spécialement chez les sauteurs . . . . . 190

Henri Lacaze, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse . . . . . 191

Giles, Tripperperitonitis . . . . . 200

Dr. T. Robertson, Die Aetiologie der Echinococ. . . . . —

