

Thrombosis venae portae¹⁾.

Von

Dr. Schirokogoroff.

(Anteferent).

Am 2. October dieses Jahres kam zur Section die Leiche eines 31 J. alten Mannes, der an den Erscheinungen von Darmblutungen gestorben war. Die Section ergab folgendes: Die gesamten Gefäßsysteme waren mit Blutkoagulen angefüllt. Im Dickdarm (besonders in pars signoides) war die Infarctierung in so hohem Grade vorhanden, dass das Lumen kaum 2 Finger passieren liess. Der Inhalt des Dünn- und Dickdarmes war blutig. In der Pfortader 3 cm. unter der Leber wurde ein wandständiger Thrombus, noch 1 cm. weiter ein obstruierender grauweisser Thrombus gefunden. Noch weiter unten eine sclerotische Pucke 1 cm. breit, 2 mm. hoch, die Oberfläche glatt auf der Schnittfläche perlmutterschillernd. An anderen Stellen der Pfortader ist nichts besonderes zu bemerken. Die Leber etwas atrophisch. Die Urethra im Zustande der chronischen Entzündung.

Die histologische Untersuchung ergab: Pfortaderphlebotrombose. Der Thrombus bestand aus dem Bindegewebe auf der Peripherie, colligen und hyalinen Massen im Centrum. Chronische Urethritis gonorrhoeischer Natur. Also weder makroskopische noch mikroskopische Befunde erklären die Thrombose unserer primären Pfortaderschraube, (die von einigen Autoren als Ursache der Thrombose anerkannt ist).

Wenn wir auch annehmen könnten, dass die Sclerose schon vor der Thrombose in der Pfortader stattgefunden hat, so kann dieser Process an und für sich die Thrombose nicht zur Folge gehabt haben.

Indem ich die Aufmerksamkeit darauf lenke, dass Urethritis gonorrhoeica von verschiedenen Autoren als Ursache der Phlebitis anerkannt worden ist, andererseits die Gonococci hämolytische Wirkung aufs Blut haben, stelle ich mir vor, dass durch die Gonorrhoe die Erkrankung der inneren Hant der Pfortader hervorgerufen worden ist, und dass im Zusammenhang mit der hämolytischen Wirkung der Gonococci aufs Blut die Thrombose entstanden ist.

1) Vortrag, gehalten in der Naturforscher-Gesellschaft am 30. Nov. 1906. Aus dem pathologischen Institut des Universitäts-Jarjow (Dnepet).

Отпечаток в Типографии. (Общ. Бюро). 1907. XVI. 1.

Морфологическія измѣненія селезенки при инфекціи у пассивно иммунизированныхъ животныхъ.

Проф. А. Яроцкий.

Цѣлью моего изслѣдованія было изучить, какъ селезенка у животного, получившаго противобактеріальную сыворотку, отличается отъ инфекціи соответствующими микробами. Поэтому, для сравненія нѣтъ пришлось принять картину, которую представляетъ изъ себя селезенка у животныхъ зараженныхъ тѣмъ же микробомъ, но не получившихъ сыворотку.

Очевидно, что для крѣпкой, поставленной наизусть, не всякій микробъ и не каждый способъ инфекціи являются пригодными. Такъ прекрасныя изслѣдованія Dominici надъ животными, произведенные имъ селезенки при инфекціи, произведенныя надъ кроликами, которыми вводился прямо въ вены культура браншветтформныхъ палочек¹⁾. Такой способъ инфекціи былъ необходимъ для того, чтобы получить картину необходимой измѣненій. Дело въ томъ, что въ селезенкѣ имъ нѣтъ органа, функций котораго, между прочимъ, тѣсно связаны съ борьбою форменныхъ элементовъ крови. Если культуру микробовъ непосредственно въ кровь, или тѣмъ самымъ разрывая часть форменныхъ элементовъ крови, а другой части наносимъ больше или меньше существенныя поврежденія. А такъ какъ селезенка является мѣстомъ для выростающихъ форменныхъ элементовъ крови, то при такомъ способѣ инфекціи картина, которую мы должны увидѣть въ селезенкѣ, должна быть въ нѣкоторой степени селезенка животного было или больше разнородна форменныхъ элементовъ крови крѣпкимъ животнымъ.

1) Dominici. Sur l'hépatologie de la rate au cours des états infectieux. Arch. de médecine expériment. T. XII. p. 283.

Точно также не вполне пригодными являются для экспериментирования в этом случае такие микробы, которые легко переходят в кровь и дают соответствующие формы. Наиболее удобной было исследовать, как реагирует организм на инфекцию организма. Если же картина болезни сводится главным образом к размножению микробов в крови, то в виду тесной связи организма с кровью, мы будем в таком случае иметь не изменения в организме в ответ на микробную инфекцию, но самый процесс инфекции будет протекать главным образом в организме.

Одним из наиболее удобных микробов для экспериментирования является микроб краснухи. С ним можно экспериментировать над небольшими животными (белыми мышами). Процесс инфекции при заражении под кожу в течение животного времени при очень протекании микроба в течение этого микроба мы имеем очень сильную сыпь, которую можно получить в больших количествах.

Опыты проводились над белыми мышами, которым вводили под кожу смесь сыворотки и культуры во 0,3 cc того и другого, к которым добавлялось 0,4 cc физиологического раствора. Культура микробов чистой культуры в бульоне была 4 суток. Выводность ее была такая, что 0,005 убивала мышь на третий сутки. Как показали контрольные опыты, мыши, получившие одновременно единичные дозы противосыпной сыворотки и культуры в смеси, не умирали. Для экспериментального исследования органов мыши, получившие смесь культуры и сыворотки, убивали через различные промежутки времени.

Для исследования тканей органов, как органов мыши и организма гораздо чаще, чем исследование органов на сыпь, употребляется способ мышей, физиологический способ. Мы считали этот способ совершенно неудовлетворительным для наших целей. Мыслили бы, исследовать способ удается получить препараты, дающие возможность констатировать больше или меньше подробностей из среза отдельной клетки, но препараты, приготовляемые способом мышей, не дают возможности составить правильное представление об изменениях, происходящих в этих органах. На ткань мыши будет, конечно, не только нарушено исследование клеток, но также элементы свободно плавающие в жидкости будут представлены в большом числе, чем клетки образуют плотные скопления. В виду этого мы остановились на методе исследования срезов через организм.

Сложнее у мыши, конечно над которыми мы проводили опыты, — не столько разбираться в их органах, сколько особенно удобно для исследования. Благодаря этому мыши препараты представляются из себя совершенно разлитые, весь организм во срезах ее, констатация на препаратах какое-либо изменение, мы можем с уверенностью судить, что эти изменения не представляются из себя чего-либо случайного, а представляют только незначительную часть органа.

Только при фиксации срезов мы так же, как мы уже однажды применяли при исследовании подкожной железы¹⁾. Селезенка фиксировалась альбумом в 5%, растворенным в воде, к которому добавлено 1/2% карбоната соли, в течение 2-х часов в термостате при 37° C. После этого она тщательно промывалась в дистиллированной воде и опять ставилась в спирт с дистиллированной водой в термостате на 2 часа. После этого селезенка помещалась при комнатной температуре на 12 часов в 70° спирта, к которому было добавлено небольшое количество 1-го йода для получения цвета печени. Затем селезенка переносилась на сутки в абсолютный алкоголь, после чего клалась на сутки в чистый абсолютный алкоголь. Из спирта препарат высушивался на 12 часов в смеси абсолютного алкоголя и эфира по ренту, из этой смеси она переносилась на 24 часа в чистый спирт, а затем на 12 часов в насыщенный раствор парафина в масле. Вот три последние процедуры (с включением) продолжались в термостате при 45° C. Затем препарат закладывался в парафин.

Разрывать должны толщиной в 3 микроны. Срез представлялся из срезов при высушивании в 70°, препарат всегда на одно место закладывался срез от различных организмов для того, чтобы можно было удобнее их сравнивать между собой.

Окрашивались препараты следующим образом: мы уже применяли на четверту (срезку 7) — гематоксилин, карбонил, кониан и сафранин, хотя можно было бы удовлетвориться более простыми методами. Но наиболее ценные препараты

1) А. Прохия. Об исследовании печени и сплене клеток подкожной железы при микробной инфекции. Сиб. Док. 1936, стр. 35.

2) А. Дювернуа, стр. 46, а также V. Ark. 126 Ark. 1930, 5. 405.

мы получили от окраски с помощью Ehrlich'овского Triacid-
 Reagent für positive Granulation (Grübler) Срым, заключенные
 на стеклах, плавали на поверхности в растворе кристаллизованной в
 десять раз дистиллированной водой, после чего избыток кристал-
 лизованной кристаллизованной бумаги и препарат промывали слабым
 раствором уксусной кислоты (2 капли на 50 куб. см воды). За-
 тем препарат тщательно промывали водой, обрабатывали
 абсолютным спиртом, заключали в заключенный в заключенный
 баллон.

Применялось также окрашивание кристаллической Гематокси-
 лином (Hematoxylin), но в данном случае (окраска тканей) этот спо-
 соб не давал особых преимуществ по сравнению с окраской
 Triacid'ом.

Какие изменения представляла собою жизнь животного, получен-
 ного под одну культуру? Была ли новая культура? В
 виду того, что изменения в организме при инфекции интересны
 не только сами по себе, а по отношению к тем изменениям,
 которые представляются при инфекции организма у животных, по-
 лучивших специфическую окраску, то для нас особенно ин-
 тересна та картина, которую мы получили по отношению пер-
 вых этапов с момента заражения. В периодические периоды, на-
 чавшая 2 суток организм представлял собой крайне слабое животное,
 но так как из этого момента инфекция была уже так
 далеко, что через несколько часов должна наступить смерть
 животного, то эти изменения не имели уже такого значения по
 отношению к тому вопросу, который нас сейчас интересует.
 Вопрос об изменениях в организме при более поздней ста-
 дии инфекции мы предполагали рассмотреть на нашей будущей
 работе.

К чему же сводятся в сущности эти изменения в организме
 в течение первых 24 часов после инфекции микробов сыпья
 крыс?.

1) Centralblatt f. Bakteriologie Pathol. u. path. An. Bd. XVI, S. 776. При
 этом, однако, следует отметить, что в 1911 году в этом журнале
 было то, что эти изменения являются лишь в своем способе до его
 опубликования.

Первое, что падает в глаза, это общее понижение криво-
 ной слай сыворотки. Факт этот констатировали уже авторами,
 занимавшиеся вопросом об изменениях сыворотки при инфек-
 ции, напр. Dominici¹⁾. Известно также, что количество
 белков сыворотки крови в значительной степени уменьшается: они
 лежат попарно сдвинутыми клетками или свободными отрост-
 ками из клеток, клетки в большей части при этом имеют
 этих белков-материю красные кровяные тельца.

Во-вторых, мы констатируем необыкновенно значительное
 увеличение карбоната кальция в сыворотке крови при инфек-
 ции микробов сыпья крыс.

В-третьих, падает в глаза резко увеличение числа
 лейкоцитов — лейкоцитоз. Если принять, что при
 нормальной реакции в сыворотке на лейкоцитоз падает
 в среднем от 8 до 15, то при инфекции сыпья крыс
 мы имеем от 16 до 20. На такое увеличение числа лейкоцитов
 при инфекции указывает Несс. Для того чтобы убедиться
 в этом, Несс исследовал сыворотку сыпья крыс, полученную
 сывороткой сыпья крыс. На такое увеличение числа лейкоцитов
 при инфекции указывает Несс. Для того чтобы убедиться
 в этом, Несс исследовал сыворотку сыпья крыс, полученную
 сывороткой сыпья крыс.

В-четвертых, в сыворотке при инфекции, как мы это
 указали Dominici, увеличивается в значительной степени
 сывороточная реакция в сыворотке сыпья крыс, полученной
 сывороткой сыпья крыс. На такое увеличение числа лейкоцитов
 при инфекции указывает Несс. Для того чтобы убедиться
 в этом, Несс исследовал сыворотку сыпья крыс, полученную
 сывороткой сыпья крыс.

Весь в сущности сывороточный эффект сыпья крыс, по-
 нимаемый, который мы видели в сыворотке при инфекции сыпья
 крыс, через этих белков-материю красные кровяные тельца.

1) Dominici. Arch. de médecine experim. T. XI, p. 736.

2) Срым рассуждал на стр. 748 о том, что сывороточная реакция сыпья
 крыс.

3) Н. Карлов. Исследования о процессах жизни животных. М.
 1911. стр. 190.

4) Несс. Ueber Vermehrung und Zerfallungsstadium des grossen
 Zeilen im. acid. korpulitischen Blut d. weissen Maus. Ziegler's Beiträge.
 Band VIII, 1900, S. 221.

красных и область ядерных элементов совсем не или почти прозрачна, не наблюдали ни скольконибудь заметных размеров (смотри об этом еще дальше). Это в понятие, так как мы и не подумали бы искать клеток пров. ядра, дабы грубым образом.

Какая же картина по сравнению с этим представляется осеменка животного, полученная в одно время с микробом сифилитической сыворотки? Судя по вышесказанному, отличие по сравнению с тем, что большая часть явлений отличается меньшей интенсивностью. Чтобы получить более ясное представление мы попытались вкратце выразить в мыслях, которая принадлежит к сезону. Как мы говорили выше микроскопический препарат представлял собой концентрированный разрыв через сезону на середине ее продолжной оси. Систематически рассматривая препараты с помощью микроскопа Столяра Цейсса, мы считывали на нем число клеток представляющих различные и характерные колонии из числа в течение опыта — метакарионитов и клеток с ацидофильной окраской (макоидов). При этом заметим мы отмечали и те клетки которые встречались сравнительно очень редко, как-то макрофаги, полиморфные лейкоциты и т. п.

Вз помняемой выше таблица каждая цифра представляла собой среднюю, полученную от подсчитывания клеток на пяти концентрированных срезах из сезоны. Цифры эти, может быть, не удовлетворяют требованиям строгой статистической обработки, но все таки прекрасно иллюстрируют явления, которые мы описывали.

I. Мышь, полученная с сыворотки и культуры.

№ мыши	Сколько времени прошло с момента инъекции	Число метакарионитов	Число макрофагов
69	Через 1 час	4	0 (0,2)
67	Через 4 часа	32	5
68	Через 7 часов	27	26
50	Через 24 часа	42	54
61	Через 3 дня	5	111
48	Через 5 дней	11	37
62	Через 9 дней	14	5

II. Мышь, получившая одну культуру.

48	Через 24 часа	140	325
----	---------------	-----	-----

Как мы описали выше, изменения в сезоны у животного, полученного вместе с культурой сифилитической сыворотки, отличаются тем от явлений, наблюдаемых у животного, полученного одну культуру, что они не выражены столь интенсивно.

Так у животного, полученного вместе с культурой сыворотки, из сезоны животного тоже наблюдается явление красной окраски ядрами, наблюдаемая клеточные элементы ядрами. Но это явление красной окраски ядрами выражено не столь резко как при одной инфекции.

Точно также, помня, размножение клеток сезоны животного лишь далеко не с такой интенсивностью, как у животного из сезоны, но не полученного сыворотки. В то время как так препарат покрывает карикатурными фигурами, абы, хотя эти фигуры и многочисленны, но встречаются значительно реже.

У мыши, полученной вместе с культурой сыворотки, число метакарионитов тоже резко увеличивается. Так, через 1 час после инъекции с сывороткой на всем поперечном разрыв через сезону мы нашли всего четыре таких клетки. Но уже через 4 часа число их возросло до 32, а через сутки увеличилось до 42, чтобы потом опять быстро упасть. Но это увеличение числа метакарионитов далеко не достигает того, что мы наблюдаем, когда животное, зараженное микробом, не получало сыворотки и когда число этих клеток на разрыв равняется в среднем 140.

Кроме того между метакарионитами в том и другом случае можно констатировать и морфологические отличия. Во-первых, у животного, не получившего сыворотки, из метакарионитов довольно часто наблюдаются явления мультиформного ядра, не соответствующим же клеткам животных, получивших сыворотку, явления мультиформного ядра, следовательно, не констатируются. Во-вторых, у животных не получивших сыворотки, как в ядрах, так и в протоплазме метакарионитов из значительно числа клеток наблюдаются явления дегенерации. Наоборот, у метакарионитов из сезоны животных, получивших сыворотку, клетки представляют собой все же вполне однообразный вид. В их составные части ядра прекрасно дифференцированы и предельно ядра. При отращивании от протоплазмы пролиферация обильная, ядра прекрасно ядерный остов и отделимые ядрышки. Такая клетка представляет собой или нечто приближенно форму и довольно резко отграничено от окружающего ядра. По

сравнению с этим при одной культуре без сыворотки почти каждое ядро метакарионтов отличается от соседних и представляет различную степень дегенеративных изменений. Можно наблюдать следующую последовательность изменений ядра. Дифференциальная окраска отделяет оставшиеся части ядра по границе янтарной рибомы, ядро как бы сокращается, внутренность его сжимается больше или меньше диффузно и, наконец, ядро представляет как бы вид неправильной формы глыбки, диффузно окрашенной сафранином. В эту пору ядро и продолжает диффузно окрашиваться сафранином, что также указывает на дегенерацию его.

У мышей, получивших одну культуру без сыворотки, у значительного числа метакарионтов жаргонная граница клетки является крайне неправильной, зубчатой, слабоизогнутой многочисленными короткими островочными отростками, прилегающими между соседними клетками.

Точно также у этих же животных мы удавалось видеть внутри метакарионтов красивые красные шарки. Но, не смотря на это и не могу признать из этого случай какой-либо фантомии. Мыш кажется весьма странным в этом случае животным Карпоза, который считает клетку выходящим крошечным шариком внутри метакарионтов только заключающей: «Я и вообще», говорит он, «не могу убедиться из фактов выходящих мелких элементов внутри этих лимфоцитов клеток; как и где указывать, метакарионты выходящие из них и, если отделить оболочку, ядро выходящее довольно глупо в карликовый слой, но дальше этого для не идет». Если признать во внимание неправильность формы метакарионтов, будет вполне понятно, что клетки, лежащие в углублениях по периферии, на тангентальных отростках будут казаться лежащими внутри метакарионтов; убедиться в этом можно только, проследив ряд культуры одной и той же клетки¹⁾. К той же культуре одной и той же культуры, которую красили шарками внутри метакарионтов является вполне ясным явлением.

У мышей, получивших клетку с культурой сыворотки, точно также, как и у животных, получивших одну культуру можно заметить явное увеличение числа клеток с ядром фантомии.

красностью (миксидиозом), хотя оно и не достигает таких размеров, как в последних случаях. Из таблиц видно, что через один час после заражения собой этих клеток почти нет, т. е. на десятке разбавлять было найдено только две тысячи клеток, но через час их быстро увеличивается, так что через сутки на десятке одной можно считать 84 тысячи клеток, а через 3 дня их 111. После этого они очень быстро увеличиваются в численности. Как и значительно увеличение их численности клеток у мышей, получивших собой культуру с сывороткой, но оно не много раз меньше, чем у животных не получивших сыворотки, где через сутки после инфекции на десятке разбавлять насчитывается в среднем 725 тысяч клеток.

Как мы говорили выше, эти клетки характеризуются ядром неправильной или шарообразной формы, а также и формой замкнутого кольца. Если рассматривать шаровый слой колонии на препаратах, окрашенных гематоксилином, нитролизом, живыми и сафранином, то они представляются подобие алмазарного строения. В нем наблюдаются большие островки из клеток сравнительно большой величины, с ядрами шарообразной формы или в форме кольца. Эти ядра довольно большие размеры, с тонко очерченной оболочкой, янтарным янтарным цветом, янтарным основанием и с янтарными или янтарными ограниченными сафранином янтарными. Эти клетки довольно значительных размеров; одна из этих клеток содержит ограниченную количество яркости, другая не содержит. Эти яркости на препаратах окрашенных гематоксилином янтарным окрашиваются в розово-голубой цвет, что и красные красные шарки. Вокруг больших янтарных клеток в виде тонкого проложа, отделяющих одну группу от другой, расположенные клетки совершенно другого вида. Они отличаются янтарным янтарным значительно меньших размеров, чем у янтарных клеток, вокруг ядра клетка небольшая полка протоплазма. Ядро интенсивно окрашено сафранином все клетками, так что в нем с трудом можно различить янтарный остров (Nucleolus). Такими образом среди первого сорта клеток встречаются различные стадии развития миксидиозов. В этих миксидиозных клетках проследить разное развитие их, с чем можно судить по обилию миксидиозных фаз. Различаются преимущественно клетки, протоплазма которых не содержит яркости. Однако, хотя в ряде, на препаратах клеток с ядром фантомии

1) Карпоза, loc. cit. p. 206.

неровностью и протеканиями и с кардиоинтегическими движениями. Такие у меня, полученной одну культуру в рибей череп 24 часа после этого, на разрыв черепи селозонку из 892 клеточек с ацидофильной зернистостью 4 движения с кардиоинтегическими (фигура 1414).

Клетки с ацидофильной зернистостью больше частью располагаются группами — глыбками по несколько штук. Когда явились перед собой отдаленно лежащую такую клетку, то, обыкновенно, это объясняется тем, что разрыв протекать череп край такого отдаленного селозонку.

Подобноеобразное ядро характеризующее микротекстуру, представляется из себя, как клетку, переходящую форму из типа ложных, некротических ядра, которая так характерна для полуклеточек. Эти микротекстуры переходящие проследить G6ppert³⁾. Колонии формы ядра, которые выходят из клеток, давая начало разделения ядра, которое ведет к образованию от 2—4 дочерних ядра. При этом часто всего процесс происходит таким образом, что колонию разделяется посредством на несколько кусочков. Эти кусочки могут совершенно отделяться друг от друга или остаются соединенными с помощью тонких нитей.

Из других клеток отбрасываемых или в кулаке селозонку явились еще обложивших, полуклеточных ложных и клетках, напоминающих собой гомологов. Относительно первых двух классов клеток можно считать, что они не только не представляют характерных изменений в часе во время развития стадий инфекции, но и вообще встречаются крайне редко. Так, например, у меня, полученной себя культуру в рибей череп 24 часа, на пяти пробках было посчитано 168 клеток с ацидофильной зернистостью и быть встречено только один ложный. То же самое у меня, полученной череп три дня после заражения себя, на 166 клетках с ацидофильной зернистостью (из 5 пробки) явились был тоже один ложный. Приблизительно также редко встречаются и лейкоциты со сложными ложными ядрами (полуклеточек).

Что касается морфологии этих клеток, то ложных, как я сказал выше, у меня отдаленно очень большой колонии

являются, которые относительно небольшое число встречаются в протеканиях.

Что касается полуклеточек, то они явились протеканиях очень ложных ядра отличаются большими размерами и не заключаются в себя зернистости. Протекания слабо и диффузно окрашены краской. Нужно думать, что эта диффузная окраска и отсутствие зернистости указывают на дегенерацию клеток.

На протеканиях окрашенных трихитов, встречаются клетки, напоминающие гомологов — клетки с круглыми ядрами, имеющие окрашенные основной краской и желтой протеканиями, имеющие окрашенные желтой краской в той же клетке, как и красные протекания. Не, конечно, не каждая клетка с такой морфологией своими свойствами должна представлять из себя обязательно стадию развития красного кровяного ядра.

При такой постановке вопроса микротекстуры в Маммариумах выделять по своему большому роли. Явились рибей микротекстуры ложных клеток, которые мы констатируем в основной кулаке и рядом с ними почти полное отсутствие клеток в Маммариумах выделять. Особенно важно то обстоятельство, что, когда мы находим множество кардиоинтегических фигур в кулаке, эти фигуры в то же время отсутствуют в Маммариумах выделять. На рибей процесс, происходящий в кулаке все так же является микротекстуры паразитов правящих стресса Маммариумах выделять.

Как известно Flemming описал в ацидофильных ложных своеобразный рисунок: на разрыв этих ложных можно отличить отдаленные области; каждая из них состоит из центрального сиденого ядра, окруженного тонкими некротическими кольцами, из которого опять расходятся сиденое ядро. В центральных сиденом ядре происходит в Flemming's развитие клеток. На тонком ядре расположено молодых клеток, в которых ядро является относительно много ядра, явились в парной области протекания являются опять значительную часть клеток и потому она область является тоже более сиденом⁴⁾. Аспиент Флемминга Mobius тоже описал картину ядра и в Маммариумах выделять колонии.

В Flemming, Studien über Parasiten der Gewebe. I. Die Zellveränderung in den Leptothorax und verwandten Organen auf der Infektion mit dem Bae. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 24, 1893.

Mobius, Zellveränderung in der Milz bei Erysipel. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 24.

³⁾ G6ppert, Kerkhaltung durch indirekte Fragestellung in der lymphatischen Handchicht der Schizomandrillchen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 51. S. 389 u. 11.

цель. После все этого среза из большинства случаев уже не удалось констатировать ни осколки лейкоцитов, ни бактерии. Последних уже всё поселил внутри фагоцитов. Только сравнительно редко нам удалось через 48 часов констатировать под толстой малюсенькой пленочкой, внутри которой свободно размещались бактерии, окруженные со всех сторон грануляционной тканью из лейкоцитов, внутри которой находились позолоченные или багровые. Наконец после этого среза уже ни у одной мыши не удалось констатировать на клетке возмозможности ни бактерий, ни лейкоцитов.

Если с тем же количеством микроорганизмов, наблюдаемых нами из осколка (см. таблицу), то мы увидим, что и через 7 час. и через 24 час. число их еще значительно (26 и 34), только через три дня мы смогли констатировать большее число их (111). Следовательно эти цифры, мы можем сказать, что при массовом иммунитете, из какой постоянной оспы, из борьбы с микробом в первую очередь участвуют полинуклеары не из осколка, а вышедшие из других областей организма (настоящего масса). А возможно зверство происходит выключаясь из осколка вследствие к тому времени, когда борясь организм с микробом уже излечился. Из осколка происходит, так сказать, мобилизация ресурсов для борьбы организма с инфекцией. Совсем другое мы видим у животного иммунизированного. Тут же через сутки происходит полинуклеаров из осколка достигают громадных размеров.

Возле этого, потому мы находим из осколка полинуклеаров только из исключительно редких случаев — хизерты не мёртвого организма удались из осколка и направлялись к клетке инфекции.

Чуть-ли объясняется увеличение числа метакриотиков из осколка, выходящее из-за у животного получают иммунитет, так и у иммунизированного, а также детерминированного, наблюдаемого из этих клеток у животных иммунизированных сыровотку?

Относительно природы и значения этих клеток существуют целый ряд мнений. Так Fox и Salvioli¹⁾, а за ними и

другие считают, что внутри этих клеток развиваются кровяные паразиты. Показанию это учено не имеет себе примера у большинства исследователей. Во многих случаях из наших препаратов мы не нашли ничего, указанного на возможность образования кровяных паразитов внутри этих клеток.

Во втором, этих клеток приписывают большую роль в фагоцитозе и кристаллы в области кровяных паразитов. Вино мы говорим, что считаем некорректной эту точку зрения. После сопоставления деятельности поведения лейкоцитарной картины Карповича, по которому этих клеток метакриотиков раздвигаются и раздвигаются издрогиваются со всех сторон ядра и лейкоцитами, так что остается одна только цитоплазма, содержащая своей ядра.

Flemming считает метакриотиков за „аномалия развития“, за ненормально выросшие лейкоциты без особой функции²⁾.

Hewell предположил, что метакриотиков являются клетками секреторными, выделяющими какое-то вещество из клетки; оно служит, может быть, для питания развивающихся кристаллов³⁾.

Наконец из 1906 г. Wright высказывает утверждение, что роль метакриотиков заключается в образовании кровяных пластинок, третьего форменного элемента крови⁴⁾. На своих препаратах мы видим у метакриотиков многочисленные отростки, из которых можно различить два слоя — наружный тонкий и внутренний шершавый. Такого же по его мнению и строение кровяных пластинок. Последние образуются по типу Wright'a из отростков метакриотиков таким образом, что эти отростки отделяются отдаленные кусками, которые и представляют собой новые пластинки. Насколько можно судить из работ Wright'a это утверждение не заслуживает доверия, не является достаточно обоснованным. Метод фиксации, который употребляет Wright довольно грубый — Methylalcohol. Своего окраски она только не улучшает. При фиксации метакриотиков светлым очень легко можно получить из клеток такие шершавые бланковые вещества симулирующие отростки клеток.

1) Flemming, Zeits. f. Vergleichende u. Anatomie und Entwicklungsphysiologie II 1902 S. 37.

2) Hewell, Observations upon the occurrence, structure and division of the giant cells of the marrow. Journ. of Morphology, 4 ser. no. Карпович.

3) Wright Die Entwicklung d. Blutkörperchen V. A. Bd VI. H. 1, Folge XVII. 1906.

4) Fox u. Salvioli, Sulla origine dei globuli rossi del sangue. Arch. sc. med. 4. ser. ser. no. Карпович. Pagine 15. Colori dei fisiologici delle d. Hematologia. Fortschritte d. Medizin. Bd. XV, Nr. 19, 1907 (образование лейкоцитов внутри клеток).

На живых препаратах, как мы оценили выше, мы видели в некоторых случаях незначительное, небольшое отторжение, являющееся в простом виде между соседними клетками, но такую отторжение, как описывает Wright, как наблюдали на живом, а также мы можем считать гипотезу Wright'a очень интересной, но пока достаточно не обоснованной.

Самое изысканное объяснение, как для увеличения числа метакариотом, так и для дегенеративных явлений, наблюдаемых в них, это действие токсина, выделяющегося микробами. Под влиянием этого токсина одна часть клеток начинает увеличиваться и превращается в метакариоты, а если животное не получает специфической сыворотки и, вследствие этого, токсин очень особенно много, то в метакариотах появляются явления дегенерации. Применение этой микробной гипотезы представляет то неудобство, что требует за собой необходимость введения второй гипотезы — о том, что эти токсины обладают специфическим свойством возбуждать именно на метакариоты. Действительно, в то время как у инфицированного животного (через 24 часа) мы находим в основном лишь увеличение числа метакариотов, явления культурального микта и дегенеративных процессов в них, в это время в клетках печени мы не находим никаких признаков миктизма. Тщательно проследив на препаратах как печени от тех же животных, мы можем констатировать лишь только то, что границы между печеночными клетками выражены не столь резко, да возмозжностей отторжения клеток является больше, чем в нормальных условиях. Другое к другому. Чем является адрен, то все сомнения части как прекрасно дифференцированы и не представляют никаких неопределенностей объяснений.

По этому поводу можно вспомнить ту критику микробного применения некоторых теорий в биологии и медицине, которую мы находим в одной из работ R. Hertwig's¹⁾. Задача гипотезы это помочь научному исследованию, открывать для него новые пути, изысканное же ее применение ведет к заблуждению, к тому, что имеет является простым и понятным, то, что по своему для сложного и непонятного научное чего открыло бы лишь полную систему объяснений.

1) Ueber physikalische Degeneration bei Actino-plasmodium Eichenhofi. Festschrift z. 50-jährigen Geburtstag v. E. Haeckel. Jena. Fischer. 1904.

Одной из таких теорий, способствующих тому, что научное исследование повышает применение все в области оценки в тех же рамках, является и теория токсина, но смотря на реальную фактическую свою основу. Так как действие и свойства выделяемого токсина точно не изучены, то можно бы вполне им не верить и от чего бы оно не зависело, мы всегда можем его приписать действию токсина. Таким образом мы свои себя заставляем идти к дальнейшему изучению явлений, которые разграничиваются перед нами.

R. Hertwig изучал особенно Actino-plasmodium Eichenhofi, явление дегенеративных, многоклеточного существа, пришел к выводу, что одно только усиленное питание может вызвать за собой увеличение массы ядра и нарушение нормального соотношения между массой клеточного ядра и протоплазмами. Это нормальное соотношение по мнению R. Hertwig'a необходимо для существования клетки. За гипотезой ядра следуют дегенеративные явления как ядра, так и протоплазмы в некоторых телах клеток. Особенно важным и интересным является то, что если есть циток дегенеративных явлений наступает, как результат усиленного питания, которое в таких случаях яри естественности усиливает Actino-plasmodium не может развиваться. Actino-plasmodium представляет из себя свободно живущее существо, многого паразитам ядра не замечается в ядрах представляют собой в своем случае именно токсин, которые действиями бы явилось на клетки — явления дегенерации ядра могут замечаться, по мнению Hertwig'a, только от чрезмерного питания.

А если это так, заключать от, то явление случая дегенеративных явлений, наблюдаемых в клетках эмбриональных животных, в которые обыкновенно приписывается действие токсина, выделяющегося микробными инфекционными заболеваниями, из самого для могут зависеть от чрезмерного питания клеток.

Характерный пример таковы дегенеративных явлений Hertwig видеть в клетках эмбриональных организмов. Именно посредством эмбриональных явлений дегенерации считалось действительность паразитарное происхождение эмбриональных организмов, а различные внутриклеточные включения, представляющие собой разные стадии дегенерации, ядра, выделяемые из микробов эмбриональной опухоли. Между тем для всех этих дегенеративных явлений может быть найден другой причина.

Гертвиг представляет себе, что во время каждого митотического во своей организации живого существа можно различать два типа клетки и роста клеток: цитотический тип и организотический (структур и организур). Цитотический рост — это такой, который управляется исключительно законами клеточной жизни. Это способ роста свойственный Рувеню; клетка питается и размножается постолку, постолку клетка на личи и постолку из клетки не заставляют никаких изменений ассоциационных процессов. Таким же образом размножаются клетки зародышей, но не клетки взрослого организма. Последние обладают „организотическим способом роста“. Их питание, переработка принятой пищи и размножение зависят от тех потребностей всего организма, зависят от тех требований, какие весь организм предъявляет к своим органам. Не функционирующий нерв или мускул атрофируется, такое же и клетки, входящие в их состав, сколько бы не было из личи питательных веществ, функционирующие клетки, напротив того, растут до клеточной стенки даже при недостаточном подводе питательных веществ и тогда весь рост происходит на счет окислительных тканей.

Во позднейших стадиях зародышевой жизни и зрелостях цитотический способ роста, во мейозе Гертвига, переходит в организотический. Совершенно прекращается цитотический рост тогда, когда организм достиг своей нормальной величины.

Характерной чертой органоидов, во мейозе Гертвига, есть возврат из клетки из цитотическому способу роста. Клетка из освобождается от функциональных потребностей организма и растут и размножаются (Wirtschheim) постолку, постолку это зависит из патологический материал, необходимый из для расширения и развития из внутривиточной жизни¹⁾.

Известие наблюдений Гертвига над *Actinosphaerium Eichenium* заканчивается тем, что она объясняет почему от того взгляда, по которому митотическими клетками детерминация, наблюдаемая из аномальных организмов, приводилась из закону параллельной теории происхождения этих организмов. Гертвиг доказывает, что непрерывное размножение в течение всей из себя продукт (reife) существующую клетку и при клеточных обособительных подуть из детерминации²⁾.

Гертвиг объясняет с точки зрения своей теории, почему аномальные организмы развиваются преимущественно во второй половине жизни. Цитотический характер роста есть первоначальное свойство клеток. Организотический — есть результат последующей дифференциации и специализации. Как именно развитие всего происходит из черты, которые приобретены после него. Потому как, что при старости организма клетки разные могут иметь различные организотические черты своей жизни и как-то размножаться цитотическим образом совершенно независимо от функций и потребностей всего организма. Они и становятся исходными клетками образования аномальных организмов.

Мегакариоты из селезенки и инфиндрозиты животных представляют ряд детерминаций изменений, которые могут анализировать с тем, что Hertwig наблюдал у растения *Actinosphaerium Eichenium*.

Ск этой точки зрения мы можем различать следующую последовательность явлений, наблюдаемых из селезенки. Под влиянием клеточной инфекции (из патологической соединительной ткани) из селезенки наступают гиперемия, с другой стороны из селезеночной пульпы из значительным числом клеток, которые обыкновенно так называют, так что получается пустым мышечным кровью. Отделившиеся клеточные элементы усиленно размножаются; одна часть их превращается в полинуклеары и увеличивается из селезенки. А другие клетки начинают гипертрофироваться и образуются из клеток гигантских мегакариот. Этих и организуются клетки являлись из зародышевого материала при последующем митозе. Но и известно, из полученного систематической выработки процесса идет из тех же направлений, но только более бурно: гиперемия выражена более резко, митоз встречается из очень большим количеством. Те клетки, которые не превращаются из полинуклеары, встречаются исключительно дисморфными являлись для своего существования. Во первых из область обильно омывается кровью, а во вторых, так как из них образуются полинуклеары удалять отсюда, то оставшиеся клетки не только живут из избыток притока питательного материала, но и свободны из для роста. Происходят обильное развитие мегакариоты, причем из этих часто встречается являлись митотического митоза. Является вопросом нерешенным, случается ли из этих митозов деление самой клетки или же этот

1) loc. cit. p. 345 и 346.

2) loc. cit. p. 346.

мультиклеточной жирооп, как думает Карпюк, может только быть дальнейшим развитием ядра. Во всяком случае усиленно питание и рост протоплазмы в ядре ведут к явной тактике как и у свободоживущих *Ascomorpha* и *Polysiphonia* как явлений дегенерации как ядра так и протоплазмы метаболитов в конечной стадии клетки.

Результаты указывают на то, что в печени клеток саркомы, как и на примере гипертрофии клеток в коже при злокачественных опухолях [2].

Невозможно объяснить, почему количественные судилища появляются на этих местах, которые чаще всего поражаются сильными извержениями, а также потому что они возникают там, где в почве хронически застаиваются атмосферные процессы. Гертвиг говорит, что животные и инфекция выводят клетки из равновесия, нормальность соотношений и клетки опять возвращаются к протоплазмическому характеру животного процесса, который был когда-то их свойством. В данном случае точно также происходит рождение клеток, наступающее потому, что инфекция грубо нарушает обычное соотношение элементов организма.

То общество, которое мы приводим для доказательства метакоррупции, не совсем так, представляю со собой другие случаи, где оно взаимодействует с метакоррупцией как метасистема, например, в некоторых мему. Таким образом, пока для нас не будет найдено в обосновании каких-либо организационных функций, мы согласны с цитированными выше метасистемами Plomin's и должны считать метакоррупцию за побочный продукт деятельности метакоррупции организмов.

Относим случаи, когда у человека в основном в лимфоузлах выявлялись злокачественные метастатические метаморфозы, кроме того же не менее заблуждения заблуждения, состоящие из больших лимфоцитов, а есть так метаморфозы. Такая картина объясняется застоями метаморфозов из костного мозга и разлитием их в лимфоузлы (образовании метастазов). Нам кажется более верной другая точка зрения, по которой это явление объясняется метаморфозами лимфоидной ткани из костномозговой и образованием, тут же на месте, среди злокачественных метаморфозов.

Как известно, селезенка выполняет самую энергетическую функцию в разрушении поврежденных элементов крови. Поэтому можно, что при такой инфекции больше всего в при этом страдает селезенка, при которой наиболее страдает элемент крови, происходит наибольшее увеличение селезенки¹. Однако не следует забывать выводом нашего исследования заключается в том, что селезенка играет при инфекции ту важную роль, что она своим энергетическим образом участвует в борьбе организма с микробами, являясь одним из тех мест, в которых масса происходит популяризации. Препятствуя ее важное значение работы Поиндлер в этом отношении, мы думаем однако, что это исследование не решает окончательно вопроса о происхождении основной популяризации в том отношении, что в ее отделе селезенки является местом инфекции (микробы вводятся в кровь). Таким образом, в развитии хронической инфекции можно было считать как на результаты микробной инфекции селезенки и является вопросом, будет ли селезенка реагировать также на удаленное место инфекции на организм. Наши исследования подтвердили это.

Съ точки зрѣнія Эрлика между органами кровотока существуютъ различныя раздѣленія труда, но крайній міръ при нормальныхъ условіяхъ: каждый можетъ производить поликлероты, а особенно лимфоциты. Во эта отношеніи — при нормальныхъ условіяхъ — не имѣетъ существеннаго значенія, такъ какъ вся первичная инфекция организма и не нуждается въ помощи поликлеротовъ и въ исключительнаа потребность, которая въ нихъ существуетъ, можетъ вкрѣпляться деятельностью одного кистаго органа. Когда-же организмъ подвергается инфекціи хрибнаго, то вперды съ наименьшіма интенсивности деятельности кистаго органа начинаютъ вкренчиво въ этомъ отношеніи функционировать и селезенка. Насклько при этомъ высшее значеніе она имѣетъ, можно заключить изъ ее значительному разростврѣ. Конечно, можно противопоставить животноу, свободное отъ инфекціи-нормальное, животноу инфицированному. Но нужно помнить, что инфекция есть илѣчо также, что ровномѣрно образомъ много разнѣнаемство въ обычныхъ внутреннихъ отношеніяхъ организма и кака-

ний раз, она влечет за собой усиленную продукцию лимфоцитов в селезенке.

Конечно, можно возразить, что нельзя переносить факторы, добытые на животных животных и на человека. Но в настоящее время есть ряд исследований, доказывающих, что и у человека при различных инфекционных процессах и анемиях, селезенка содержит макроциты¹⁾. Если при этом в некоторых случаях в селезенке человека и не находили макроцитов или находили их незначительное количество, то нужно принимать во внимание, что селезенку человека мы можем исследовать и проводить большинство случаев только тогда, когда борьба между организмом и инфекцией окончилась поражением первого. Естественно, что в этих случаях продукция макроцитов в селезенке или могла совсем не быть или к моменту смерти организма этот процесс мог уже закончиться.

1) Wirschfeld. Ueber myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berl. Klin. Woch., 1903, S. 502.

Kurajewski. Ueber die Veränderungen d. Milz bei perniciöser Anämie und einigen anderen Erkrankungen. D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 90, 1904.

Sternberg. Ueber das Vorkommen von atrophischen, morphologisch veränderten Leukozyten in der Milz. Centralbl. f. allgem. Pathol., B. XVI, 1905, № 23 (zusammenfassend).

Erik Meyer u. A. Halseke. Ueber Blutbildung in Milz u. Leber bei schweren Anämien. Verhand. d. d. patholog. Gesellschaft zu Bonn, 1905.