

СЕРИЯ ДОКТОРСКИХ ДИССЕРТАЦИЙ, ДОПУЩЕННЫХ КЪ ЗАЩИТѢ ВЪ ИМПЕРАТОРСКОЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМІИ ВЪ 1901/1902 УЧЕБНОМЪ ГОДУ.

7 - НОЯ 2012

614.4

№ 23. P-64

33

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Военно-Мед. Ин-та
№ 5085
Шифр 106

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

къ учению объ отравныхъ воспаленияхъ

ПЕРЕВІР. Н.
1936

ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА и СВѢТЧАТКИ.

ПРОВЕРЕН

Изъ лабораторій Императорской Военно-Медицинской Академіи,
проф. Л. Г. Безларминова и проф. Н. Я. Чистовича.

3224
1931

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
Н. К. РОЗЕНБЕРГА.

Библиотека-Чит.
Серия. Гол. М. и. Инст. I
№ 1615
Шифр 1093
1064

Цензорами диссертации, по поручению конференціи, были профессора:
Л. Г. Безларминовъ, Н. Я. Чистовичъ и приватъ-доцентъ В. Н. Долгановъ.

Перечет
1906 г.

Изд. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
№ 1-го Харьк. Мед. Института

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія ил. В. П. Мещерякова. Спасская, № 27.
1901.

1950

Переучет-60

7 - ноя 1912

Докторскую диссертацию лекаря Н. К. Розенберга под заглавием «Экспериментальные материалы къ учению объ отравныхъ воспаленныхъ зрительнаго нерва и сѣтчаткѣ» печатать разбивается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи, было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 400 экземпляровъ диссертации (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдельныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ) — въ Конференцію и 275 экземпляровъ диссертации — въ академическую бібліотеку).

С.-Петербургъ, 3 Ноября 1901 года.

Ученый Секретарь, Ординарный Профессоръ А. Давидовъ.

63817

63817

СОДЕРЖАНІЕ.

ЧАСТЬ I.

Введение.—Объ отношеніи глаза къ общей патологій организма и патологій черепной полости.

Глава I.

О прониканіи веществъ, циркулирующихъ въ крови, въ спинно-мозговую жидкость.—Спинно-мозговая жидкость.—Литература вопроса.—Опыты съ прониканіемъ флуоресценна.—Протоколы опытовъ.

Глава II.

Объ агглютинаціи въ спинно-мозговой жидкости.—Литература вопроса.—Опыты съ прониканіемъ агглютининовъ брашнаго тифа въ спинно-мозговую жидкость.—Протоколы опытовъ.—Различіе въ прониканіи агглютининовъ при перевязкѣ одного и обоихъ мочеточниковъ.—Различіе въ прониканіи флуоресценна и агглютининовъ въ спинно-мозговую жидкость при перевязкѣ одного мочеточника.—Объясненіе этого различія.—Выводы.—Добываніе спинно-мозговой жидкости для производства реакціи агглютинаціи.

ЧАСТЬ II.

Глава I.

Цель специальныхъ опытовъ.— О лимфообращеніи въ полости черепа въ связи съ лимфообращеніемъ въ зрительно-нервномъ аппаратѣ глаза.—Литература вопроса.—Выстилице, описанное Magendie.—Анатомія его у животныхъ.

Опыты автора съ введеніемъ берлинской лазури и индиго-кармина черезъ *sp. occipito-atlanticum*.—Техника.—Топографическое распредѣленіе краски въ полости черепа.—Микроскопическое распредѣленіе краски между оболочками зрительнаго нерва.—Развѣтвленіи межвагалиннаго тока.—Топоново пространство.—Связь его съ субинтимальнымъ пространствомъ.

УЧЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ

Глава II.

Выборъ токсиновъ. — Способы ихъ добыванія. — Характеристика общаго дѣйствія примѣнявшихся токсиновъ на опытныхъ животныхъ.

Глава III.

Способы контрольнаго бактериологическаго изслѣдованія содержимаго черепной полости опытныхъ животныхъ.

Глава IV.

Клиническія явленія въ органѣ зрѣнія при введеніи въ субарахноидальное пространство брюшно-тифоознаго, дифтерійнаго и стафилококковаго токсиновъ.

Глава V.

Гистологическая методика.

Глава VI.

Патологическая анатомія зрительнаго нерва и сѣтчатки при введеніи въ субарахноидальную полость брюшно-тифоознаго токсина.

Глава VII.

Патологическая анатомія зрительнаго нерва и сѣтчатки при введеніи въ субарахноидальное пространство дифтерійнаго токсина.

Глава VIII.

Патологическая анатомія зрительнаго нерва и сѣтчатки при введеніи стафилококковаго токсина.

Глава IX.

Патолого-анатомическія измѣненія въ передней камерѣ радужной оболочки, corpora ciliacea, мышцахъ глаза и теневомъ пространствѣ при введеніи каждаго изъ трехъ токсиновъ въ субарахноидальное пространство.

Глава X.

Сравнительная патолого-анатомическая картина, критическая оцѣнка, имѣющихъ ближайшее отношеніе, литературныхъ данныхъ, въ связи съ критической оцѣнкой опытныхъ данныхъ.

Перечень литературы.
Протоколы опытовъ.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ.

Отношеніе глаза къ общей патологій организма опредѣляется его сложною структурою и разнообразіемъ, входящихъ въ его постройку, тканей. Поэтому, глазъ въ большей или меньшей степени, тою или другою составною тканью реагируетъ на тѣ патологическія измѣненія, которыя совершаются въ организмѣ. Въмѣстѣ съ тѣмъ, органъ зрѣнія роковымъ образомъ реагируетъ на всѣ тѣ мѣстные патологическіе процессы, которые или вызываютъ измѣненія въ его кровообращеніи или приводятъ его ткани въ необходимость питаться измѣненной кровью и приходитъ въ соприкосновеніе съ растворенными въ крови и лимфѣ ядовитыми веществами.

Зрительнымъ нервомъ глазъ соединенъ съ мозгомъ и его оболочками, и лимфатическая система глаза и зрительнаго нерва находится въ тѣсной связи съ лимфатическими пространствами, окружающими мозгъ, и лимфатическими тканевыми путями мозга. Пока я ограничусь общимъ указаніемъ, что лимфатическія внутриглазныя пространства, перихорoidalное и периретинальное, лимфатическія щели сѣтчатки, зрительнаго нерва, периваскулярныя пространства ретинальныхъ сосудовъ находятся въ центробѣжной или въ центростремительной связи съ лимфатическими пространствами, окружающими мозгъ, и его внутренней лимфатической системой.

Понятно, что въ силу этой непосредственной связи, какъ со стороны лимфатическихъ путей самого мозга, такъ и со стороны лимфатическихъ пространствъ, окру-

жающих его, могут воздѣйствовать на всѣ ткани глаза и, въ частности, на его зрительно нервный аппаратъ яды, циркулирующіе въ лимфѣ.

Принесенныя кровянымъ или лимфатическимъ токомъ въ глазъ вредоносныя начала, будутъ ли это организованные или неорганизованные яды, могутъ дѣйствовать или воспалительнымъ или функциональнымъ образомъ. Конечно, при страданіи центральной нервной системы, первоначальномъ пораженіи ея, зрительно-нервный аппаратъ вовлекается въ силу непосредственной анатомо-физиологической связи—роковымъ образомъ въ процессъ.

Въ полной силѣ для глаза остаются тѣ же законы, которые справедливы для остальныхъ органовъ тѣла, если какая нибудь составная часть его окажется поставленной въ условія наименьшей сопротивляемости. Путемъ уменьшенія естественной сопротивляемости создается обычнымъ путемъ удобное мѣсто для выселенія микробовъ и воздѣйствія ихъ токсиновъ. Если расположить ткани глаза по степени ихъ сопротивляемости вреднымъ влияніямъ, то наименьшей степени сопротивляемости будетъ обладать зрительно-нервный аппаратъ. Извѣстно, что зрительно-нервный и двигательный-нервный аппараты глаза поражаются при болѣзняхъ, сопровождающихся накопленіемъ ядовъ въ организмъ, будутъ ли эти яды микробнаго происхожденія или аутохтоннаго, вслѣдствіе нарушенія обмена веществъ.

Глава I.

Вопросъ относительно прониканія растворенныхъ и циркулирующихъ въ крови веществъ въ черепно-мозговую полость, v. v., въ спинно-мозговую жидкость, несмотря на экспериментальныя попытки разрѣшить его, оставался открытымъ. Не входя въ подробное разсмотрѣніе литературныхъ вопроса, мы пригуждены сдѣлать обзоръ литературныхъ данныхъ, касающихся спинно-мозговой жидкости, ея происхожденія и прониканія въ нее циркулирующихъ въ крови веществъ.

О существованіи спинно-мозговой жидкости, повидимому, было извѣстно *Галлеру*. Въ диссертациіи *Cotugno* ¹⁾ мы находимъ уже попытку точно описать характеръ жидкости. Въ § 10 читаемъ: «In tabidorum itaque, senumque cadaveribus, calvariae fornice diligenter exsecto, sicubi jam illaesa dura mater circa cerebrum incitatur, aquosus rivus statim exsilit; quo exhausto, coincidit dura in cerebrum laxa tota et in rugas facessit». По мнѣнію *Cotugno*, во время жизни жидкость предшествуетъ въ формѣ пара, а послѣ смерти спускается въ жидкость. Происходить она путемъ постоянного испаренія плазмы крови черезъ стѣнки капилляровъ (ab extremis minimarum arteriarum). *Cotugno* довольно точно описалъ, кромѣ того, физическія свойства жидкости.

Первое полное изслѣдованіе спинно-мозговой жидкости произведено *Magendie* ²⁾, доказавшимъ присутствіе ея у млекопитающихъ. Наибольшее количество этой жидкости, по *Magendie*, находится «à la hauteur de quatrième ventricule». *Magendie* показалъ, что жидкость лежитъ субарахноидально, что она возобновляется аналогично-воднистой влагой и стекловидному тѣлу глаза и, что она представляетъ собою физиологическій трансудатъ. Онъ явственно наблюдалъ образованіе жидкости въ видѣ росинокъ на поверхности мягкой оболочки и ускорилъ отдѣленіе жидкости, впрыскивая животнымъ въ сосуды воду, нагрѣтую до 31° R. *Magendie* обнаружилъ, что при сгибаніи головы жидкость подымается къверху и при разгибаніи и выпрямленіи опускается книзу и что на движеніе жидкости оказываетъ вліяніе вдохъ и выдохъ; (вслѣдствіе это было подтверждено *Salathé* ³⁾). Тогда же *Magendie* описалъ отверстие, вслѣдствіе названное его именемъ, сообщающее субарахноидальную полость съ системой желудочковъ. Уже *Magendie* высказалъ предположеніе, что спинно-мозговая жидкость вліяетъ на функціи головного и спинного мозга «par sa pression, par sa température et par sa nature chimique». Повидимому, если спинно-мозговая жидкость представляетъ собою физиологическій трансудатъ, въ ней можно найти тѣ же вещества, которыя содержатся и въ крови,

за исключением бѣлка, котораго должно содержаться гораздо меньше, чѣмъ въ крови. Естественно было предположить, что при патологическихъ условіяхъ можно въ спинно-мозговой жидкости найти и тѣ ненормальные примѣси, которыя растворены въ крови. Однако, вопросъ оказался не такъ простъ.

Относительно физико-химическихъ свойствъ спинно-мозговой жидкости мнѣнія изслѣдователей сходятся. Она представляетъ абсолютно прозрачную жидкость у. в. 1,005—1,010, щелочной или нейтральной реакціи, не свертывается подъ влияніемъ жара, содержитъ, наряду съ хлоридами и углекислыми щелочными солями, еще какія-то неизученныя органическія вещества, изъ которыхъ одно даетъ реакцію возстановленія съ жидкостью *Феллинга*. Въ нормальномъ состояніи жидкость абсолютно (?) свободна отъ форменныхъ элементовъ. *Quinke*, *Schmidt*, *Helibarton*, *Hammarsten*, *Concetti* ⁴⁾ изслѣдуя жидкость химически подтвердили взгляды старыхъ изслѣдователей, что жидкость представляетъ собою истинный трансудатъ. Загадочное возстановляющее вещество подробно описали: *Toison* и *Lenoble* ⁵⁾. *Carlo Comba* ⁶⁾, определяя количество всего азота въ спинно-мозговой жидкости, нашелъ, что при менингитахъ количество бѣлка въ жидкости рѣзко увеличивается. Въ двухъ случаяхъ тифа и дифтеріи, гдѣ бѣлъ рѣзкій нефритъ и уремические припадки, *Comba* нашелъ, что количество $Az R$, обычно не колеблющееся при менингитахъ, дошло до 0,0541, вмѣсто обычнаго 0,0150; на основаніи этого *Comba* заключилъ, что при острой уреміи увеличивается количество азотистыхъ веществъ въ спинно-мозговой жидкости. *Castaigne* ⁷⁾ нашелъ, что спинно-мозговая жидкость, извлеченная у уремика въ періодѣ судорогъ, оказалась токсичной для свинки. *Widal*, *Sicard* и *Lesné* ⁸⁾ изучали токсичность спинно-мозговой жидкости, извлеченной у больныхъ общимъ параличемъ, туберкулезнымъ менингитомъ, гидроцефаловъ, эпилептиковъ и у больныхъ тетанусомъ. Спинно-мозговая жидкость, извлеченная за нѣсколько часовъ до смерти у больного туберкулезнымъ менингитомъ, убивала свинку въ

количествѣ 0,25 к. с. при интрацеребральной инъекціи въ 36 часовъ. Спинно-мозговая жидкость, извлеченная у трехъ собакъ съ экспериментальнымъ туберкулезнымъ менингитомъ, убива в двухъ случаяхъ свинку въ 24 часа, а въ третьемъ случаѣ вызвала конвульсіи, не закончившіяся смертью.

Вводя тетанотоксинъ подъ кожу и въ кровь животнымъ, *Sicard* ⁹⁾ не нашелъ въ спинно-мозговой жидкости тетанизирующихъ свойствъ. Тѣ же результаты онъ получилъ, изслѣдуя тетанизирующія свойства спинно-мозговой жидкости людей, больныхъ столбнякомъ. Результаты изслѣдованія *Moschowitz'a* ¹⁰⁾ обратны даннымъ *Sicard'a*. *Moschowitz* указываетъ, что цереброспинальная жидкость столбнячнаго больного содержитъ гораздо больше токсиновъ, чѣмъ его кровь.

Sicard и *Widal* ¹¹⁾, примѣняя у общихъ паралитиковъ и табетиковъ лечение громадными дозами IK (10,0—12,0) и вводя метиленовую синь (0,05—0,1) внутрь и подъ кожу, не нашли въ спинно-мозговой жидкости больныхъ ни IK , ни метиленовой сини, ни хромогена. Такіе же результаты получили они при впрыскиваніи собакамъ большихъ дозъ IK подъ кожу и въ вены. Впрыскиванія пилочарина не повышали количества спинно-мозговой жидкости и не ускоряли ея отдѣленія.

Изслѣдуя агглютинирующую способность спинно-мозговой жидкости большого брюшнымъ тифомъ и собакъ, подвергнутыхъ долговременнымъ привычкамъ брюшнотифозныхъ палочекъ, *Widal* и *Sicard* не нашли въ спинно-мозговой жидкости агглютинирующихъ свойствъ. Факты настолько противорѣчили теоретическимъ взглядамъ, что *Sicard* высказалъ предположеніе: «Возможно, что при помощи большихъ дозъ IK , мы наконецъ сокрушили бы сопротивляемость арохноидально оболочечной преграды, но въ нашихъ опытахъ гипотеза эта не оправдалась» (собаки погибли отъ примѣнявшихся дозъ IK). *Sicard* высказалъ гипотезу, слышанную имъ отъ *Brissaud*, что спинно-мозговая жидкость есть остатокъ водъ амніона. Опроверженіе этой гипотезы не стоитъ дѣлать, т. к. накопленіе жид-

кости вновь, при извлечении ее, вполне отвергает эту странную гипотезу. Как известно, артерии, входящая в ткань мозга, окружены периваскулярными пространствами. Эти пространства открываются в субархноидальными вмѣстителями, наполненными спинномозговой жидкостью. Поэтому переход плазмы и растворенных в ней веществ в спинномозговую жидкость является вполне возможным.

В мельчайших разветвлениях влагалища эти утрачиваются и переход питательной плазмы идет непосредственно через стѣнки сосудов к клеточным элементам нервной ткани. Эти сосуды, исследованные подробно Адамкевичем¹²⁾, называются *vasa serosa* и в них нѣтъ уже форменных элементов. Адамкевич же доказал, что отъ качествъ содержащейся в них жидкости зависит раздраженіе центровъ.

Я приступилъ къ разрѣшенію вопроса о прониканіи веществъ, циркулирующихъ в крови, в спинно-мозговую жидкость, в виду того, что выяснитъ другимъ путемъ попаданіе растворенныхъ в крови веществъ в мозговую ткань, *eo ipso* в зрительные нервы, не представлялось возможнымъ. Извлечь вещество, растворенное в крови, изъ центральной нервной системы, гдѣ оно могло находиться внутри сосудовъ нисколько не трансудировавъ в ткань, не было бы разрѣшеніемъ вопроса. Для достовѣрнаго рѣшенія требовалось уловить свободное вещество, растворенное и циркулирующее в крови, в спинно-мозговой жидкости, попасть в которую оно могло, только процркулировавъ по кровеносной системѣ, капиллярамъ и тканевымъ щелямъ мозга и мозговыхъ оболочекъ. Разъ такой переходъ былъ бы доказанъ, создавалась твердая почва для ученія объ отравныхъ воспаленіяхъ зрительнаго нерва и сѣтчатки; съ другой стороны, фактъ нахождения въ спинно-мозговой жидкости вещества, принесеннаго извнѣ субархноидальнаго вмѣстителя, выяснялъ тѣ пораженія зрительнаго нерва и сѣтчатки, которыя Leber объяснялъ присутствіемъ флогогенныхъ веществъ, выделяемыхъ внутримозговыми новообразованиями. Гипотетическое

флогогенное вещество могло достигнуть зрительныхъ нервовъ, только при условіи трансудации его в спинно-мозговую жидкость. Короче говоря — требовалось убедиться, возможенъ-ли переходъ какихъ бы то ни было циркулирующихъ в крови веществъ в спинно-мозговую жидкость, независимо отъ того, какимъ путемъ совершался этотъ переходъ.

Для постановки опытовъ съ красящими веществами я остановился на флуоресценціи. Этотъ выборъ основывался главнымъ образомъ на двухъ свойствахъ его: абсолютной безвредности и способности давать зеленую флуоресцирующую окраску въ максимальныхъ разведеніяхъ (1 : 200000). Я применялъ для опытовъ 1% растворъ флуоресцина в 2% растворѣ соды. Флуоресцинъ вводился в венозную систему и въ полость брюшины. Экспериментировалъ я на кроликахъ.

Опытъ 1.

Кроликъ в. 1480,0 получилъ 2 к. с. раствора в ушную вену в 12 ч. 15' дня. Офтальмоскопическое исследование в 2 ч. 15' дня показало, что обѣ сѣтчатки флуоресцируютъ. В 2 ч. 50' дня у кролика извлечена, подъ хлороформнымъ наркозомъ, спинно-мозговая жидкость.

Спинно-мозговая жидкость абсолютно прозрачна; ни малѣйшихъ слѣдовъ флуоресценціи.

Наркозъ продолженъ до смерти животнаго. Вскрытіе: Внутренніе органы нормальны, не окрашены, мочевой пузырь переполненъ содержимымъ, окрашеннымъ флуоресциномъ в зеленый цвѣтъ.

Опытъ 2.

Кроликъ в. 1345,0 получилъ 3,5 к. с. раствора флуоресцина в ушную вену в 11 ч. 20' дня; спустя $\frac{1}{3}$ часа флуоресценція обѣихъ сѣтчатокъ. Собранная за сутки моча рѣзко окрашена флуоресциномъ. В 2 ч. 30' слѣдующаго дня кроликъ получилъ 4 к. с. флуоресцина в полость брюшины. Спустя 2 часа — рѣзкая флуоресценція обѣихъ сѣтчатокъ. На другой день флуоресценція в сѣт-

чаткѣ не замѣтно. Въ 2 ч. дня у захлороформированнаго кролика извлечена спинно-мозговая жидкость.

Спинно-мозговая жидкость не окрашена, абсолютно прозрачна.

Наркозъ продолженъ до смерти животнаго. Вскрытіе: Внутренніе органы нормальны. Брюшина окрашена въ желтовато-зеленый цвѣтъ. Мочевой пузырь переполненъ окрашенной флуоресциномъ мочой.

Выводъ: Въ спинно-мозговую жидкость нормальнаго организма не переходятъ насильственно введенныя въ кровь и циркулирующія въ ней растворенныя вещества (въ данномъ случаѣ флуоресцинъ). При разсмотрѣніи протоколовъ опытовъ очевидно, что флуоресцинъ быстро выдѣлялся изъ организма почками, выбрасывавшими изъ организма, ненужное, насильственно введенное вещество, а неповрежденныя сосудистыя стѣнки, не позволяли крѣпящему веществу диффундировать черезъ нихъ. Поэтому пришлось обратиться къ методу, который, съ одной стороны, произвелъ бы уменьшеніе работы, а затѣмъ задержку почечной дѣятельности, а съ другой стороны, нарушилъ нормальную функцію сосудистыхъ стѣнокъ. Для выясненія отношенія организма, приведеннаго въ такое состояніе, поставленъ.

Опытъ 3.

15/у Кр. в. 1295,0. Эфирный наркозъ. Лапаротомія. Отсканы и перевязаны мочеточки, отступя на $\frac{1}{2}$ смт. отъ видимаго мѣста входенія ихъ въ стѣнку пузыря. Двухъэтажный шелковый шовъ на брюшную рану.

Въ 3 часа того же дня кроликъ получилъ въ ушную вену 4 к. с. раствора флуоресцина. T^0 в. 38,8° С. 16/у 12 ч. дня. Кроликъ вялъ. При скаіоскопіи—вдоль нервныхъ волоконъ и ретиальныхъ сосудовъ зеленыя подовни. t^0 у. 37,7° С. Еще 4 к. с. флуоресцина въ ушную вену. t^0 в. 37,0°. 17/у t^0 у. 36,0° С. Въ 10 часовъ утра получилъ 6 к. с. флуоресцина въ ушную вену. Черезъ 30'—склеры и конъюнктивна вѣкъ окрашены въ желтовато-зеле-

ный цвѣтъ. Водянистая влага окрашена въ рѣзко-зеленый цвѣтъ.

Въ 2 часа дня 17/у кроликъ захлороформированъ и во время наркоза извлечена спинно-мозговая жидкость. (0,4 к. с.). Спинно-мозговая жидкость окрашена флуоресциномъ въ флуоресцирующій зеленоватый цвѣтъ. Микроскопически и спектрально—отсутствіе красныхъ шариковъ и раствореннаго гемоглобина. Часть жидкости испарена на предметномъ стеклѣ. Подъ микроскопомъ: характерныя кристаллы флуоресцина, растворившіяся съ зеленымъ окрашиваніемъ въ прибавленной каплѣ воды.

Водянистая влага по силѣ окраски въ 5 разъ превосходитъ окраску спинномозговой жидкости.

Вскрытіе. Мозговья оболочки окрашены въ слабо-желтоватый цвѣтъ, въ желудочкахъ небольшое количество зеленоватой жидкости. Оболочки позвоночнаго столба не окрашены, выходящіе нервы чуть окрашены въ зеленоватый цвѣтъ. Въ полости брюшины 25 к. с. рѣзко зеленой асцитической жидкости. Мочеточки и лоханки растянуты; забрюшинная кѣлѣчка отечна, окрашена въ рѣзко-зеленый цвѣтъ. Почки увеличены въ объемъ, окрашены въ зеленоватый цвѣтъ; при разрѣзѣ ихъ брызжетъ зеленоватая жидкость. Мочевой пузырь сжался, ничего не содержитъ. Печень гиперемирована. Селезенка нормальна. Легкія малокровны; на разрѣзѣ соскабливается пѣнистая жидкость. Сердце растянуто, переполнено жидкой кровью.

Асцитическая жидкость стерильна.

Чтобы изслѣдовать, не играетъ ли въ дѣлѣ прониканія флуоресцина въ спинномозговую жидкость количество вводимаго раствора, мы прибѣгли къ введенію двойнаго количества по объему флуоресцина. Можно было предположить, что введенное количество жидкости повышаетъ кровяное давленіе и, т. о., вызываетъ усиленную трансудацію черезъ измѣненныя стѣнки сосудовъ. Поэтому мы и поставили.

Опыт 4.

23/у. Кролик в. 1930,0. Эфирный наркоз. Ламаромгия. Перевязка мочеточниковъ въ 12 ч. 15' дня. Въ 1 часъ дня получить въ красную вену уха 5,5 к. с. 1% раствора флуоресцина. t^0 в. 37,0°. 24/у t^0 у. 36,8. Кроликъ усылъ. Еще 7 к. с. раствора въ ушную вену. Черезъ 10' позеленѣніе конъюнктивы и зеленое окрашивание водянистой влаги. t^0 в. 38,2. 25/у. t^0 у. 38,3. Въ 11 ч. 10' получить въ красную вену уха 6 к. с. ф. Черезъ 15' позеленѣніе водянистой влаги. t^0 в. 36,1°.

26/у t^0 у. 36,0°. Зеленое окрашивание водянистой влаги исчезло. Въ 12 часовъ дня въ красную вену уха—8 к. с. флуоресцина. Въ 12 ч. 30'—позеленѣніе водянистой влаги. Въ 1 ч. 15'—водянистая влага рѣзко зеленого цвѣта. Въ 1 ч. 20' подѣ хлороформнымъ наркозомъ извлечено 0,3 к. с. спинно-мозговой жидкости.

Спинно-мозговая жидкость окрашена въ флуоресцирующій зеленоватый цвѣтъ. Степень окраски та же, что и въ предыдущемъ опытѣ. Водянистая влага превосходить по окраскѣ окраску спинно-мозговой жидкости въ 5—6 разъ. Примѣсы крови нѣтъ.

Вскрытіе (наркозъ продолженъ до смерти животнаго).

Мозговые оболочки окрашены въ слабый зеленоватожелтый цвѣтъ. Telaschoidea гиперемирована, ткань мозга также. Sinus'ы переполнены кровью. Асцитъ—35 к. с. рѣзко зеленой, мутной жидкости. Лоханки и мочеточники зеленого цвѣта—растянуты. Почки увеличены въ объемъ, лѣвая въ геморрагіяхъ. При разрѣзѣ почекъ брызжетъ зеленая жидкость. Зеленый отекъ забрюшинной кѣтчатки. Желчный пузырь наполненъ флуоресцирующей желчью. Мочевой пузырь пустъ. Сердце растянуто, переполнено жидкою кровью. Въ полостяхъ плевръ—4 к. с. зеленой жидкости. Правое легкое въ геморрагіяхъ, лѣвое блѣдно.

Асцитическая жидкость стерильна.

Сопоставляя оба опыта, мы видимъ, что въ первомъ опытѣ было введено въ сосудистую систему животнаго 14 к. с. 1% раствора флуоресцина—0,14 грамма, во вто-

ромъ 26,5 к. с. такого же раствора—0,265 гр. Количество (вѣсовое) флуоресцина, употребленное для перваго и втораго опыта, абсолютно безвредно для организма. Увеличеніе количества влитой жидкости и количества раствореннаго вещества, осталось безъ всякаго замѣтнаго вліянія на степень окраски спинно-мозговой жидкости и крайне незначительно отразилось на количествѣ асцитической жидкости.

Превазирование количества асцитической жидкости надъ количествомъ введеннаго раствора зависитъ отъ прототѣванія плазмы крови сквозь стѣнки сосудовъ, пріобрѣвшія увеличенную порозность. Въ всякаго сомнѣнія, при задержкѣ продуктовъ обмена въ организмѣ путемъ затрудненія почечной дѣятельности, накопляющіеся въ силу недостаточной наружной и внутренней секреціи почекъ, токсическія вещества вліяютъ на сосудистыя стѣнки подобно «лимфогоннымъ» средствамъ (Senator). Такія же явленія должны получаться и въ сосудахъ мозга, отравленныхъ негодными продуктами метаморфоза. Если спинно-мозговая жидкость представляетъ собою физиологическій трансудатъ, правда, sui generis, то при этихъ условіяхъ въ нее должны проникнуть вещества циркулирующія въ крови, по аналогіи съ водянистой влагой глаза. Но рѣзкая разница въ окрашиваемости между водянистой влагой глаза и спинно-мозговой жидкостью заставляетъ искать объясненіе этого различія, т. е. и та и другая жидкость представляютъ физиологическіе трансудаты, и, повидимому, условія въ прониканіи въ нихъ веществъ должны бы быть одинаковыми.

Я полагаю, что извѣстный вредоносный агентъ дѣйствуетъ на стѣнки сосудовъ неодинаково во всея тѣлѣ. Высокая организація стѣнокъ сосудовъ мозга и plexus chorioideus не даетъ возможности проникновенія жидкости больше, чѣмъ это было бы опасно для мозговой дѣятельности. Разъ этотъ максимум перейдетъ, сецернирующая сила спинно-мозговой полости окажется недостаточной, должны появиться явленія сжатія и отека мозга (Адамкинъ)¹³⁾, центры котораго въ періодъ тяжелой борьбы

организма ему необходимы. Поэтому сосуды мозга пропускают раз навсегда определенный избыток плазмы + (при патологических условиях) растворенное в ней вещество; избыток этот определяется, с одной стороны, жизнедеятельностью и высокой организацией сосудов мозга, а с другой — тем токсическим эквивалентом, который дает возможность въ прониканію излишка плазмы, вследствие нѣкотораго расстройства сосудов. Кровяной плазмы можетъ проникнуть только определенное количество, безопасное по количеству самой жидкости и по количеству и качеству растворенныхъ въ ней веществъ.

Если это количество перейдетъ границу, а всасывающая дѣятельность спинно-мозговой полости окажется недостаточной для удаленія излишка жидкости и вредныхъ веществъ, то организмъ долженъ погибнуть. Если предположить, что жизнь организма возможна при прониканіи черезъ сосуды мозга и его оболочекъ излишка сыворотки *b*, въ силу дѣятельности токсинивъ *a*, то пока *a* будетъ оставаться величиной постоянной, постоянной величиной останется и *b*. Следовательно, въ мозгъ и отсюда или черезъ мозговья оболочки въ спинно-мозговую жидкость непосредственно проникнетъ только такое количество вещества, которое было растворено въ *b*. *b*, какъ мы видѣли, величина ничтожная. Теперь понятна слабая окрашиваемость флуоресциномъ, проникающимъ по тѣмъ же законамъ, спинно-мозговой жидкости, по сравненію съ окраской водянистой влаги и асцитической жидкости. Какъ безвредное, легко диффундирующее вещество флуоресцинтъ могъ проникнуть въ спинно-мозговую жидкость, благодаря увеличенной порозности стѣнокъ сосудовъ съ изишкомъ проникшей плазмы. Количество флуоресцина опредѣлялось количествомъ его, раствореннымъ въ проникшей плазмѣ, количество плазмы — гипотетической величиной *a*, выражающей силу дѣйствія на сосуды стѣнки мозга, работающих въ теченіе періода уреміи, аутоксиктивъ.

Опытнымъ путемъ доказано, что перевязка одного мочеточника далеко не безразлична для общаго состоянія организма, въ виду того, что операція отраженія и на другой

почкъ, дающей картину диффузнаго нефрита. Для насъ болѣе важными являются измѣненія въ мозговыхъ сосудахъ при перевязкѣ одного мочеточника.

Ткань мозга представляется отчетлив. Гистологическія явленія выражаются въ гипереміи мозга, измѣненіи стѣнокъ сосудовъ, ограниченныхъ крововизаніяхъ и эмиграціи большаго кровяныхъ шариковъ. Основываясь на этихъ экспериментальныхъ данныхъ (Верменсонъ ¹⁴), я поставилъ

Опытъ 5.

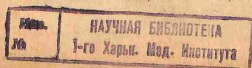
22/у Кроликъ в. 1200. Эфирный наркозъ. Лапаротомія. Перевязка праваго мочеточника. Операція произведена въ 1 ч. 30' дня. Въ 3 часа дня кроликъ получилъ въ краевую ушную вену 5,5 к. с. флуоресцина. ^{т°} в. 38,7°. 23/у За сутки выдѣлилось небольшое количество мочи, окрашенной флуоресциномъ. ^{т°} у. 37,5°. Въ 12 ч. 45' дня кроликъ получилъ еще въ ушную вену 6 к. с. флуоресцина. ^{т°} в. 37,5°. 24/у ^{т°} у. 36,2°. Выдѣлил 8 к. с. мочи, рѣзко окрашенной флуоресциномъ. Въ 12 ч. 30' дня кроликъ получилъ 6 к. с. флуоресцина въ краевую вену уха. ^{т°} в. 38,6°. 25/у ^{т°} у. 38,6°. Выдѣлил 15 к. с. рѣзко окрашенной флуоресциномъ мочи. Въ 11 ч. 20' дня кроликъ получилъ 6 к. с. флуоресцина въ ушную вену. ^{т°} в. 38,7°. Водянистая влага прозрачна. 26/у. Мочи выдѣлил 10 к. с.; моча рѣзко окрашена флуоресциномъ. Всего кроликъ получилъ 23,5 к. с. флуоресцина или 0,235 гр.

Въ виду отсутствія окраски водянистой влаги, а priori можно было предполагать, что врядъ ли краска будетъ найдена въ спинно-мозговой жидкости.

Подъ хлороформнымъ наркозомъ у кролика извлечена при помощи tube effilé спинно-мозговая жидкость. Ни глазомъ, ни спектрально, ни подъ микроскопомъ не удалось обнаружить ни краски, ни крови. То же и въ водянистой влагѣ.

Вскрытіе: Мозговья оболочки и мозгъ нормальны. Правый гидронефрозъ.

Небольшой асцитъ 4 к. с., зеленоватой окраски.



Асцитъ стерильн:

Сопоставляя данныя этого опыта съ данными предшествующихъ двухъ опытовъ, мы видимъ, что необходимо очень грубое нарушение почечной дѣятельности, необходима безусловная задержка въ организмѣ красящаго вещества, чтобы заставить проникнуть его въ спинно-мозговую полость. Мы еще разъ видимъ подтвержденіе изумительной предосторожности организма, окружившей важнѣйшіе для жизни органы высоко дифференцированными оболочками по отношенію къ эндосмосу и экзосмосу, снабдившей ихъ высоко организованными сосудами, которые только при тяжеломъ нарушеніи функций организма, при тяжеломъ отравленіи его, начинаютъ пропускать циркулирующія въ крови, насильственно введенныя, хотя бы даже безвредныя, вещества, чуждыя нормальному составу крови.

Глава II.

Опыты съ прониканіемъ легко диффундирующей краски показали, что прониканіе это при извѣстныхъ условіяхъ въ спинно-мозговую полость, *v. v.*, въ спинно-мозговую жидкость возможно. Если бы удалось ввести въ организмъ животнаго извнѣ какой либо токсинъ, который бы могъ быть легко обнаруженъ въ спинно-мозговой жидкости при помощи какой либо реакціи (напр., физиологической столбняка), то вопросъ значительно выигралъ бы въ своей достовѣрности. Дѣло въ томъ, однако, что въ клинической жизни и въ экспериментѣ, мы, находясь въ зависимости отъ срока жизни больного субъекта или зараженнаго животнаго, не всегда находимся въ состояніи обнаружить извѣстныя стадіи, которыя ускользаютъ отъ нашихъ глазъ, благодаря преждевременной смерти изслѣдуемаго. Если бы я вводилъ животному токсинъ или культуру столбняка, то получилъ бы смерть животнаго гораздо раньше, чѣмъ избытокъ токсина, не связанный центральной нервной системой, сталъ бы диффундировать черезъ стѣнки сосудовъ мозга и его оболочекъ. Съ другой стороны, количество

тетанотоксина, требуемое для вызыванія явленій столбняка, настолько ничтожно, что избытокъ его даже при условіи перехода въ спинно-мозговую жидкость, оказался бы совершенно бесполезнымъ для экспериментальнаго разрѣшенія вопроса. Задержать тетанотоксинъ въ организмѣ не представлялось возможнымъ, такъ какъ намъ неизвѣстны органы, затрудненіе или исключеніе дѣятельности которыхъ при экспериментальной постановкѣ дѣла, могло бы способствовать накопленію токсина въ организмѣ. Токсины другихъ микробовъ, даже если бы перешли въ ничтожныхъ количествахъ въ спинно-мозговую жидкость, то обнаружить ихъ при помощи наглядныхъ реакцій не удалось бы. Поэтому наиболѣе правильнымъ было бы прослѣдить проникновеніе въ спинно-мозговую жидкость вещества, завѣдомо въ ней отсутствующаго и не развивающагося, но выработаннаго организмомъ во время борьбы съ инфекціей и циркулирующаго по его кровеносному руслу и тканевымъ пространствамъ. Такимъ веществомъ, если вспомнить изслѣдованія Sicard'a и Vidal'a (l. c.), являются агглютинины и, по совѣту профессора Чистовича, я приступилъ къ опытамъ съ ними.

Какъ извѣстно, въ крови нѣкоторыхъ нормальныхъ животныхъ существуютъ вещества, химическій характеръ которыхъ еще строго не установленъ, обладающія свойствомъ заставлять склеиваться подвижныхъ и неподвижныхъ микробовъ. При инфекціи организма тѣмъ либо другимъ микробомъ, въ дозѣ для животнаго не смертельной, количество этихъ веществъ въ крови рѣзко увеличивается, и усиливается ихъ агглютинирующая способность по отношенію къ микробу, вызвавшему инфекцію.

По Vidal'ю, Sicard'у и Lesné (l. c.) спинно-мозговая жидкость человѣка и собаки въ нормальномъ состояніи лишена агглютинирующихъ свойствъ по отношенію къ тифозной палочкѣ. Такіе же результаты они получили у зараженныхъ тифомъ животныхъ и у больного тифомъ человѣка, о чемъ я уже говорилъ въ предыдущемъ изложеніи. Теперь я перехожу къ изложенію своихъ опытовъ, но прежде чѣмъ говорить объ агглютинирующихъ свойствахъ

спинно-мозговой жидкости кролика, я должен указать, каким образом производилась мною реакция агглютинации, так как существует несколько способов ее производства, которые могут варьировать результаты.

Для агглютинации, которая определялась мною по отношению к брюшно-тифозной палочке, употреблялась 20—24 часовая культура тифа. По совету проф. Чистовича употреблялись преимущественно культуры на косом агаре; частичка культуры, захваченная осторожно платиновой петлей, растиралась с несколькими каплями бульона на часовом стекле. Иногда на поверхность культуры платиновой петлей опускалась капля бульона, снималась обратно и смывалась с несколькими каплями бульона на часовом стекле, где растиралась. При втором способе быстрее удается избавиться от комочков палочек.

После проверки растертой культуры под микроскопом на отсутствие комочков, на покровное стекло наносилась капля взвеси палочек и смывалась с равной каплей, исследуемой на присутствие агглютининов, жидкости. Наблюдения производились, конечно, все время с контрольным препаратом. Рёже я употреблял бульонные культуры, которая профильтровывалась через складчатый фильтр. Возраст тот же, что и агарных. Исследование реакции производилось во всякой капле; наблюдались более центральные части капли.

Что касается качества тифозной культуры, то это была типичная слабая лабораторная культура тифа, обладавшая рёзкой подвижностью и дававшая реакцию агглютинации с кровью тифозного больного в разведении 1:40—1:50.

Для разведения жидкостей, исследовавшихся на агглютинацию, я пользовался смесителем Potin'a (по способу д-ра Ешифанова для определения реакции агглютинации в крови). Слабой реакцией агглютинации считалась такая реакция, когда по прошествии 15 м. при увеличении в 500 раз в каждом полё зрения встречаются кучки палочек в состоянии агглютинации, количеством 5—10 в каждой кучке. Под термином «довольно рёзкая», я подразумеваю такой тип реакции, когда палочки скопля-

ются в кучки количеством 10—15, почти иммобилизованы в кучках, отдельные экземпляры между кучками сохраняют слабое движение. Под термином «рёзкая» подразумевается такая реакция, при которой палочки собираются в кучки от 15—30, отдельные экземпляры не обладают самостоятельным движением. Под термином «очень рёзкая» понимается такая реакция агглютинации, при которой палочки скопляются в большие кучи, не сосчитываемые, иммобилизованы.

Спинно-мозговая жидкость нормального кролика совершенно лишена агглютинирующих свойств по отношению к тифозной палочке. Точно также спинно-мозговая жидкость кроликов, у которых перевязаны мочеточники, не приобретает каких-либо вредных свойств по отношению к тифозной палочке и не приобретает агглютинирующих свойств. Между тем — кровь нормальных кроликов, по исследованиям *Коричина*¹⁵⁾, агглютинирует тифозные палочки в разведении 1:20—1:40.

Убедившись в том, что спинно-мозговая жидкость кроликов, получавших не смертельные дозы тифа под кожу, не содержит агглютининов брюшно-тифозной палочки, несмотря на высокое содержание их в крови инфицированных животных, доходившее в двух поставленных опытах у первого кролика 1:500, у второго 1:1000 (за сравнительную единицу принято максимальное разведение, при котором получалась реакция), я приступил к опытам с перевязкой у животных, с повышенным содержанием агглютининов в крови мочеточников.

Вспомнив все то, что говорилось выше об изменениях в организме при перевязке мочеточников, мы должны прийти к заключению, что рассуждения, которые приводились относительно проникания краски в спинно-мозговую жидкость, могут быть с большим вероятием приложимы и к прониканию агглютининов. Исследования *Widal'a*, *Alfonso Borgmans*, *Беньяша*, *Горбунова*¹⁶⁾ и др. показали, что выделение агглютининов из организма производится почками: в моче тифозных больных на-

личность реакции агглютинации обязательна, и максимальная реакция агглютинации в мочу приблизительно совпадает с максимальной реакцией агглютинации в крови, в том периоде болезни, когда выработка агглютининов, а следовательно, и выделение их почками идет наиболее энергично. Поэтому, закрыв агглютинином выходы со стороны почек, в то время, когда продукция агглютининов совершалась бы в организм непрерывно, разрыв уремей состоящие сосудистых стенок мы могли расчитать на диффузию агглютининов в спинно-мозговую жидкость.

Опыт 6-й (b).

Кролик в. 1265,0. 9/VI. Реакция агглютинации в крови 1:20. Получил под кожу сныи 1 к. с. 18-часовой бульонной тифозной культуры. T^0 в. 39,5°. 10/VI t^0 у. 40,1°, t^0 в. 39,0°. 11/VI t^0 у. 38,7°. Реакция агглютинации в крови 1:40; получил под кожу сныи 1 к. с. однодневной бульонной культуры тифа. T^0 в. 39,5°. 12/VI t^0 у. 39,1°, t^0 в. 38,5°. Реакция агглютинации 1:200. 13/VI t^0 у. 38,5°. T^0 в. 38,5°. Реакция агглютинации 1:400. 14/VI. T^0 Ц. 38,5°. Реакция агглютинации 1:500 рѣзкая; получил под кожу сныи $\frac{1}{2}$ агаровой двухдневной культуры тифа. T^0 в. 39,4°. 15/VI t^0 у. 39,3°, t^0 в. 38,5°. Реакция агглютинации 1:2000 слабая. 16/VI t^0 у. 38,5°. Реакция агглютинации 1:1000 довольно рѣзкая, 1:2000 слабая. Лапаротомия под эфирным наркозом. Перевязка обеих мочеточников в 11 ч. 45' дня. T^0 в. 38,0°. 17/VI t^0 у. 37,0°. Реакция агглютинации 1:200. T^0 в. 36,8°. 18/VI t^0 у. 35,3. Реакция агглютинации 1:100.

В 11 часов дня у кролика под хлороформным наркозом извлечена абсолютно-прозрачная спинно-мозговая жидкость при помощи tube effilé. Количество 0,5. Спектрально-растворенного гемоглобина нет; под микроскопом — красных кровяных шариков нет.

Спинно-мозговая жидкость в разведении 1:2 дала рѣзкую реакцию агглютинации.

Протокол вскрытия: мозговая оболочка и мозг гипе-

ремированы. Сердце расширено, переполнено жидкою кровью. В полости плевры 4 к. с. прозрачной жидкости. Легки диффузно гиперемированы.

В полости брюшины 60 к. с. асцитической мутной жидкости. Почки увеличены в объем; геморрагии в корковом веществе, стѣнках лоханок и по всему ходу мочеточников. Мочевой пузырь спаян — ничего не содержит. Забрюшинная клетчатка отечна. Селезенка гиперемирована.

Посѣвы изъ крови сердца, селезенки, спинно-мозговой и асцитической жидкости. Все пробирки остались стерильными.

Одновременно с предыдущим опытом, мною был проведен другой аналогичный опыт. Кролик, описание опыта над которым помещено ниже, получал такие же количества тѣх же культур, одновременно с № 6 b, но перевязка мочеточников была однѣлана ему 4-мя днями позже. Таким образом опыт 7 b служит контрольным опытом до дня умерщвления кролика 6 b.

Перехожу къ изложению

Опыта 7-го (b).

Кролик в. 2005,0. Реакция агглютинации в крови до опыта $\frac{1}{20}$. 9/VI. Получил под кожу сныи 1 к. с. 18 ч. бульонной культуры брюшного тифа. T^0 в. 40,1; 10/VI t^0 у. 40,6. T^0 в. 39,3°. 11/VI t^0 у. 38,4°. Реакция агглютинации 1:60. Получил 1 к. с. однодневной бульонной культуры тифа под кожу сныи. T^0 в. 40,1°. 12/VI. T^0 у. 39,1°, t^0 в. 39,3°. Реакция агглютинации 1:100. 13/VI T^0 Ц. 39,1; t^0 в. 39,1. Реакция агглютинации 1:400. 14/VI. T^0 у. 38,5°. Реакция агглютинации 1:500. Получил под кожу сныи $\frac{1}{2}$ агаровой двухдневной пробирки тифа. T^0 в. 40,1°. 15/VI. T^0 у. 39,1°. Реакция агглютинации 1:1000 очень рѣзкая. T^0 в. 38,5°. 16/VI. T^0 у. 38,3° — в. 38,5°. Реакция агглютинации 1:2000 (рѣзкая). 16/VI. T^0 у. 38,5° — в. 38,5°. Реакция агглютинации 1:2000 слабая, 1:1000 рѣзкая. 18/VI. T^0 у. 38,5°. Реакция агглютинации 1:1000 рѣзкая. Получил под кожу сныи $\frac{1}{2}$ однодневной агаровой пробирки тифа. T^0 в. 39,9°. 19/VI. T^0 у. 38,2°. Реакция агглютинации 1:1000. T^0 в. 38,3°.

20/VI. T° у. 38,1°. Реакция агглютинации 1:1000 рѣзкая, 1:2000 слабая. Лабаротомия подъ эфирнымъ наркозомъ. Перевязка обоихъ мочеточниковъ. Послѣ окончания операціи кроликъ получилъ подъ кожу спины 1 к. с. двухдневной бульонной культуры тифа. T° в. 37,2°. 21/VI. T° у. 36,8°. Реакция агглютинации 1:800. T° в. 36,2°. 22/VI. T° у. 35,5°. Реакция агглютинации 1:1000 рѣзкая, 1:2000 слабая.

Въ 7 часовъ вечера 22/VI подъ хлороформнымъ наркозомъ у кролика при помощи tube effilé извлечено 0,45 к. с. абсолютно прозрачной спинно-мозговой жидкости. Спектрально-раствореннаго гемоглобина нѣтъ, микроскопически-форменныхъ элементовъ нѣтъ. Спинно-мозговая жидкость въ разведеніи 1:5 дала рѣзкую реакцію агглютинации, 1:10—слабую реакцію. Вскрытіе: рѣзкая гиперемія мозга и мозговыхъ оболочекъ. Сердце нормальнаго объема, наполнено жидкой кровью.

Полости плевры свободны. Легкія диффузно гиперемированы.

Въ полости брюшины — 4 к. с. асцитической жидкости. Рѣзкій гидронефрозъ.

Посѣвы изъ спинно-мозговой и асцитической жидкостей, мозга, крови сердца, почекъ. Всѣ пробирки остались стерильными.

Въ одномъ изъ опытовъ одновременно съ перевязкой мочеточниковъ были начаты впрыскиванія культуръ тифа, но животное погибло раньше, чѣмъ въ крови его получило явственное нарастаніе агглютининовъ. Привожу этотъ опытъ.

Опытъ 8-ой.

Кроликъ в. 1810,0. 32/VI лабаротомія; перевязка мочеточниковъ. Реакция агглютинации въ крови до операціи 1:20. Получилъ черезъ 1/2 ч. послѣ операціи к. с. 2 дневной бульонной культуры тифа подъ кожу спины. t° в. 39,9°. 1/VI t° у. 38,7°. Реакция агглютинации въ крови 1:20. Получилъ 1 к. с. двухдневной бульонной культуры тифа. t° в. 38,7°. 2/VI t° у. 37,5°. Реакция агглютинации 1:60. t° в.

37,5°. Реакция агглютинации 1:40. Ночью съ 3-го на 4-ое погибъ. Реакция агглютинации въ спинно-мозговой жидкости изслѣдована не была, въ виду возможности посмертной диффузии агглютининовъ.

Опыты съ перевязкой одного мочеточника дали на первый взглядъ неожиданный результатъ.

Опытъ 9.

Кроликъ в. 650,0. Реакция агглютинации въ крови 1:10. 24/VI получилъ подъ кожу спины 0,5 к. с. однодневной бульонной культуры тифа, t° в. 40,0°. 25/VI t° у. 39,5°, в. 39,7°. 26/VI у. 39,7°, в. 39,5°. Реакция агглютинации 1:40. 27/VI у. 39,3°, в. 39,5°. Реакция агглютинации 1:60. 28/VI у. 39,2°, в. 39,4°. Реакция агглютинации 1:100. 29/VI t° у. 39,0. Реакция агглютинации 1:200. Лабаротомія подъ эфирнымъ наркозомъ. Перевязка праваго мочеточника, получилъ подъ кожу спины 1/2 пробирки однодневной агарной культуры тифа. t° в. 39,7°. 30/VI у. 39,7°. Реакция агглютинации 1:400. 39,3° в. 31/VI у. 39,1°. Реакция агглютинации 1:200. 39,3° в. 1/VI у. 38,8°. Реакция агглютинации 1:200. Получилъ подъ кожу спины 1 к. с. однодневной бульонной культуры тифа, t° в. 40,1°. 2/VI у. 39,4°, в. 39,6°. Реакция агглютинации 1:400. 3/VI у. 39,0°, в. 39,1°, 4/VI у. 38,8°, в. 38,6°. 5/VI. у. 38,5°. Реакция агглютинации 1:400 рѣзкая и 1:500 слабая. Подъ хлороформнымъ наркозомъ, при помощи tube effilé извлечена абсолютно прозрачная спинно-мозговая жидкость. Спектрально-раствореннаго гемоглобина нѣтъ. Микроскопически-форменныхъ элементовъ нѣтъ. Спинно-мозговая жидкость въ разведеніи 1:10 дала рѣзкую реакцію агглютинации.

Наркозъ продолженъ до смерти животнаго. Вскрытіе: мозговые оболочки и мозгъ умѣренно гиперемированы. Правый гидронефрозъ. Асцитъ 10 к. с. Растяженіе сердца; переполнено жидкой кровью. Посѣвы изъ правой почки, асцитической жидкости, спинно-мозговой жидкости, крови сердца—всѣ пробирки остались стерильными.

Въ виду того, что давленія перевязка одного мочеточ-

ника производить, согласно цитированным выше исследованиям, реакция изгибания во всем организме, а, чтобы убедиться, насколько эти изгибания играют роль в диффузии агглютининов, поставил

Опыт 10.

Кролик в. 1120,0, 22/ч. Лапаротомия под эфирным наркозом, перевязка правого мочеточника. t° в. 38,7 $^{\circ}$. 23/ч у. 38,2 $^{\circ}$ — в. 37,6 $^{\circ}$. 24/ч у. 38,3 $^{\circ}$ — в. 38,5 $^{\circ}$. t° дальше нормальна. 6/ч. Реакция агглютинации в крови 1:20. Кролик получил под кожу спины 1 к. с. 4-х дневной бульонной культуры тифа ¹⁾ в. 39,7 $^{\circ}$. 7/ч у. 39,2 $^{\circ}$. 1 к. с. 3-х дневной бульонной культуры тифа под кожу спины, в. 40,5 $^{\circ}$. 8/ч Реакция агглютинации 1:40 Ц. 39,5 в. 38,5 $^{\circ}$, 9/ч у. 39,3 $^{\circ}$, в. 38,8 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:80. 10/ч у. 38,7 $^{\circ}$, в. 38,8 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:100. 11/ч у. 38,3. Реакция агглютинации 1:200. Получил под кожу спины 1 к. с. однодневной бульонной культуры тифа; в. 39,8 $^{\circ}$. 12/ч у. 39,6. Реакция агглютинации 1:200, 1:400 слабая, в. 38,8 $^{\circ}$. 13/ч у. 39,4, в. 38,5 $^{\circ}$. 14/ч Реакция агглютинации 1:400 рзкая. Получил под кожу спины 1 к. с. двухдневной бульонной культуры тифа; у. 38,3, в. 40,2 $^{\circ}$. 15/ч у. 39,0 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:800 рзкая, 1:1000 слабая; в. 38,3 $^{\circ}$. 16/ч у. 38,3, в. 38,5 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:1000. 17/ч (t° изгибана) Реакция агглютинации 1:1000. 18/ч у. 38,3. Получил под кожу спины $\frac{1}{2}$ агарной однодневной пробирки тифа; t° в. 38,8 $^{\circ}$. 19/ч у. 36,5 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:200, в. 37,8 $^{\circ}$. 20/ч Получил под кожу спины 1 к. с. двухдневной бульонной культуры тифа, в. 38,0 $^{\circ}$. 21/ч у. 37,5 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:2000; 22/ч у. 37,3 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:2000. 23/ч t° у. 37,8 $^{\circ}$. 24/ч у. 37,5 $^{\circ}$. Реакция агглютинации 1:2000. Под хлороформным наркозом извлечена при помощи tube effilé спинно-мозговая жидкость.

¹⁾ Старая культура была пригибана с целью введения большого количества токсина добиться энергичного тизика на выработке агглютининов.

Спектрально растворенного гемоглобина и вт, микроскопически встретились во всем препарате два лимфоцита.

Спинно-мозговая жидкость в разведении 1:2 дала моментальную, очень рзкую, реакцию агглютинации, 1:40 — рзкая реакция через 10'.

Перейдем к разсмотрению и критике результатов опытов.

Разсматривая цифровые данные, мы необходимо должны прийти к заключению, что сила агглютинации в спинно-мозговой жидкости, независимо от того, перевязан ли один или оба мочеточника, прямо пропорциональна силе агглютинации в крови. Вторым интересным фактом является зависимость между прониканием агглютининов в спинно-мозговую жидкость и разстройством сосудистой и выдыхательной систем. У кролика (опыт 10), которому была произведена перевязка мочеточника за мйяса до исследования спинно-мозговой жидкости, реакция агглютинации в спинно-мозговой жидкости гораздо сильнее реакции агглютинации в том опыте, где перевязка одного мочеточника была сдлана за 7 дней до исследования спинно-мозговой жидкости. Конечно, в разнице этой известную роль играла меньшая сила агглютинации в крови кролика № 9. При перевязке двух мочеточников реакция агглютинации в спинно-мозговой жидкости слабее, чем при перевязке одного мочеточника. Для объяснения этого факта разберем опыты 7-ой (перевязка обоих мочеточников) и 10-ый (перевязка одного мочеточника). В день исследования спинно-мозговой жидкости реакция агглютинации в крови у обоих животных была одинаковой 1:2000, а между тем у кролика с перевязкой одного мочеточника (10-ый) реакция агглютинации в спинно-мозговой жидкости была приблизительно в 4 раза сильнее, чем реакция агглютинации в спинно-мозговой жидкости кролика, у которого были перевязаны оба мочеточника (7-ой б). Но поступание агглютининов в спинно-мозговую жидкость не происходит одним взмахом, а постепенно. С другой стороны, кролик с

перевязкой одного мочеточника получал 6 выпрыскиваний тифа послѣ перевязки, въ то время, когда кроликъ съ перевязкой обоих мочеточниковъ, не могъ по условиямъ самой постановки опыта, получить за оставшееся ему время жизни, больше одной инъекции. Конечно, развитие агглютининовъ въ организмѣ обоихъ животныхъ было неодинаково. Въ организмѣ, гдѣ было произведено тяжелое нарушение функций перевязкой обоих мочеточниковъ, выработка дальнѣйшая агглютининовъ не могла совершаться съ такой свободой, какъ при перевязкѣ одного мочеточника. Дѣйствительно, въ опытѣ 6 (b) мы получили послѣ перевязки обоих мочеточниковъ паденіе силы агглютинаціи въ крови, дошедшее спустя 48 часовъ до 1:100 взаимѣнъ бывшей до перевязки 1:1000. Въ опытѣ 7 (b) мы постарались предотвратить это паденіе агглютинаціи въ крови, введя животному въ день перевязки порцію тифа подъ кожу и, давъ, такимъ образомъ, толчокъ новой выработкѣ агглютининовъ. Въ опытахъ съ перевязкой одного мочеточника въ спинно-мозговую жидкость могли поступать все новыя и новыя порціи вырабатываемыхъ агглютининовъ; при перевязкѣ же обоих мочеточниковъ поступило за короткий срокъ жизни животного только то количество агглютининовъ, которое диффундировало съ плазмой крови подъ влияніемъ повышеннаго кровяного давления въ первый періодъ послѣ перевязки, и расстройства сосудистыхъ стѣнокъ—во второмъ періодѣ уремій. Въ данномъ случаѣ вполнѣ приложимо ученіе Адамкевича, утверждающаго, что спинно-мозговая жидкость, представляя собою трансудатъ крови, не можетъ рѣзко увеличиваться при физиологической нормѣ въ количествѣ, не вызвавъ смерти организма въ силу отека мозга. Разъ прониканіе плазмы крови, съ растворенными въ ней веществами, согласно этому ученію, настолько затруднено, то ожидать остраго появленія большого количества агглютининовъ въ спинно-мозговой жидкости нельзя, такъ какъ это было бы сопряжено съ поступленіемъ большого количества трансудировавшей плазмы. Наоборотъ, при умѣренномъ расстройствѣ сосудистыхъ стѣнокъ и

накопленій въ крови циркулирующаго вещества это прониканіе совершается настолько медленно, что спинно-мозговая полость успѣваетъ справиться съ ничтожнымъ излишкомъ жидкости, а такъ какъ обратное всасываніе агглютининовъ при общемъ расстройствѣ сосудистой системы затруднено, то они и накапливаются въ спинно-мозговой жидкости. Остается не выясненнымъ еще одинъ вопросъ: отчего не наблюдалась полная аналогія между поступленіемъ краски и поступленіемъ агглютининовъ въ спинно-мозговую жидкость? При перевязкѣ одного мочеточника мы не нашли краски въ спинно-мозговой жидкости, наоборотъ, при той же постановкѣ опыта констатировали прониканіе агглютининовъ въ спинно-мозговую жидкость.

Причина этого явленія, повидимому, кроется въ 1) инородности вещества, циркулирующаго въ крови, 2) отношеніи къ веденному веществу работающей почки 3) способѣ поступленія вещества въ кровь 4) способности его къ диффузій черезъ поврежденная стѣнки сосудовъ. Флуоресценія, какъ инородное вещество, чрезвычайно быстро выбрасывается здоровой почкой изъ организма, онъ вводится массовымъ образомъ, а не постепенно поступаетъ въ кровь, поэтому и выдѣленіе его слѣдуетъ быстрое, способность его къ диффузій, конечно, слабѣе диффузионной способности агглютининовъ. Исследования Widal'я и Sicard'a I, с. даютъ много фактовъ, указывающихъ на высокую способность агглютининовъ къ диффузій. Миѣ кажется, что переходомъ агглютининовъ въ патологическіе трансудаты (асцитическая жидкость, плевральная) можно объяснить паденіе реакціи агглютинаціи въ крови, ео ipso, и въ спинно-мозговой жидкости, куда проникаютъ агглютинины изъ крови. Въ самомъ дѣлѣ, принимая вѣсъ кролика въ одномъ нашемъ опытѣ — 1200, мы получимъ массу его крови 70—75 к. с., асцитической жидкости у кролика накопилось 60 к. с., въ полости плевры 4 к. с. Если къ этому количеству прибавить 20 к. с. жидкости, скопившейся въ почкахъ и почечныхъ лоханкахъ, въ силу перевязки обоих мочеточниковъ, то мы получимъ 84 к. с.

жидкости, обладавшей агглютинационными свойствами, в силу трансудации вместе с плазмой агглютининовъ.

Если предположить, что выработка агглютининовъ при перевязкѣ обоихъ мочеточниковъ, если не данъ толчекъ въ день операци, прекращается, то все имѣвшееся въ крови количество агглютининовъ распределяется на почти вдвое большую массу жидкости, въ нашемъ случаѣ 159 к. с. вмѣсто 75 к. с. Такое разведение агглютининовъ могло, мнѣ кажется повліять на паденіе силы реакціи агглютинаціи въ крови, хотя, конечно, въ клинической жизни могутъ имѣть значеніе въ паденіи агглютинаціи въ крови и другія причины.

Разсматривая результаты опытовъ съ прониканіемъ веществъ, циркулирующихъ въ крови, въ спинно-мозговую жидкость, мы должны придти къ слѣдующимъ заключеніямъ.

Изъ опытовъ I-ой серіи. (флуоресценинъ).

1) Для прониканія веществъ, введенныхъ извнѣ въ кровеносную систему организма, необходимо затрудненіе въ выдѣленіи ихъ почками, разстройство сосудистыхъ стѣнокъ и повышеніе кровяного давления (хотя бы временное).

2) При сохраненіи функціи одной почки прониканіе флуоресцина въ спинно-мозговую жидкость не наблюдается.

3) Прониканіе флуоресцина совершается тѣми же путями, что и выдѣленіе спинно-мозговой жидкости.

4) Окраска въ спинно-мозговой жидкости является самой слабой, по сравненію съ окраскою другихъ физиологическихъ и патологическихъ трансудатовъ тѣла.

5) Слабое прониканіе красящаго вещества въ спинно-мозговую жидкость объясняется высокой дифференцировкой сосудовъ оболочекъ мозга и самого мозга, медленностью отдѣленія черезъ нихъ въ силу незначительной разницы въ давленіи (Адамкевичъ).

Изъ опытовъ II-ой серіи (агглютинины).

1) Прониканіе агглютининовъ въ спинно-мозговую

жидкость подчиняется другимъ условіямъ, чѣмъ прониканіе чуждыхъ организму веществъ.

2) Прониканіе агглютининовъ возможно, какъ при затрудненіи дѣятельности обоихъ почекъ, такъ и при затрудненной дѣятельности одной и слабомъ разстройствѣ другой почки.

3) Абсолютная сила реакціи агглютинаціи въ спинно-мозговой жидкости пропорціональна абсолютной силѣ реакціи агглютинаціи въ крови.

Изъ опытовъ обоихъ серій:

Спинно-мозговая полость нормальныхъ животныхъ абсолютно непроницаема для введенныхъ въ кровь его чуждыхъ веществъ и для веществъ, циркулирующихъ въ крови, выработанныхъ организмомъ.

Что касается техники извлеченія спинно-мозговой жидкости, то я поступалъ слѣдующимъ образомъ.

Кролику иммобилизируется брюшной поверхностью кнizu.

Во время наркоза ножкомъ разрѣзается кожа и шейная фасція отъ *sp. occipitalis externa* внизъ до 5—6 шейнаго позвонка.

Тупымъ путемъ проникаютъ въ средній межмышечный промежутокъ разгибательныхъ мышцъ шеи. Мышцы отрѣзаются ножницами у ихъ прикрѣпленія къ костямъ черепа и отводятся по обѣ стороны раны. Послѣ обнаженія и надлежащей очистки *membranae obturatoriae*, она вытирается влажными шариками, затѣмъ осушается.

Раскаленнымъ шпательемъ прожигаемъ мембранамъ въ томъ мѣстѣ, гдѣ предполагается сдѣлать проколъ.

По средней линіи шеи, сейчасъ надъ первымъ шейнымъ позвонкомъ вкалывается кончикъ стерилизованной *tube effilé*, который отнюдь не слѣдуетъ вдвигать глубже чѣмъ на два *mm.* Въ силу капиллярности въ трубочку набирается спинно-мозговая жидкость. Слабымъ присасываніемъ черезъ каучуковую трубочку можно извлечь почти все количество ея, хотя этимъ не слѣдуетъ злоупотреблять. (Я обычно избѣгалъ присасыванія). Послѣ извлеченія

требуемаго количества жидкости трубочка быстро вынимается, и концы ея (я пользовался ампулообразными трубочками съ оттянутыми концами) быстро запаиваются. Добытая т. о. спинно-мозговая жидкость абсолютно прозрачна и сохраняется неопредѣленно-длгое время.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ.

Первая часть моего труда была посвящена экспериментальному выясненію вопроса, могутъ ли вещества, введенныя въ организмъ извнѣ, и вещества, развивающіяся въ самомъ организмѣ и циркулирующія по его кровеносному руслу и соковымъ путямъ, проникать въ субарахноидальную полость, т. е., въ спинномозговую жидкость. Изъ экспериментальныхъ данныхъ выяснилось, что спинномозговая жидкость можетъ быть снабжаема со стороны кровеносно-лимфатической системы циркулирующими въ ней веществами. Теперь предстояло разрѣшить вопросъ, какими путями, попавшее въ спинно-мозговую жидкость вещество извнѣ или, развившееся въ черепной полости мѣстно и, затѣмъ, попавшее путемъ трансудаціи въ спинно-мозговую жидкость, достигаетъ зрительныхъ нервовъ и сѣтчатки.

Для экспериментальнаго разрѣшенія вопроса предстояло найти участокъ субарахноидальной полости, наиболее близко связанный токомъ спинно-мозговой жидкости со зрительными нервами и, изучивъ направленіе и развѣтвленія этого тока путемъ инъекціи красящихъ веществъ, ввести по обнаруженному пути токсическое вещество и прослѣдить, вызоветъ ли оно какія либо измѣненія въ зрительномъ нервѣ и сѣтчаткѣ.

Относительно связи лимфатической системы мозга и зрительныхъ нервовъ существуютъ многочисленныя изслѣдованія; нѣкоторыя изъ нихъ съ полнымъ правомъ могутъ быть названы классическими.

В 1855 году появилась работа *His'a*¹⁷⁾, в которой автор доказывает наличие лимфатических путей в сѣточкѣ въ видѣ периваскулярныхъ пространствъ.

При помощи метода *Recklinghausen'a* *Schwalbe*¹⁸⁾ доказалъ, что характеръ клеточной выстилки перихорoidalнаго пространства аналогиченъ выстилкѣ лимфатическихъ мѣшковъ лягушки и лимфатическихъ сосудовъ пищеварительнаго тракта. Инъедируя взвѣсь берлинской лазури въ перихорoidalное пространство *Schwalbe*¹⁹⁾ установилъ, что у человѣка краска доходитъ до мѣста вхожденія въ глазъ зрительнаго нерва, у свиньи же останавливается не доходя на 4—5 mm. до соска. Перихорoidalное пространство, по *Schwalbe*, состоитъ изъ системы пространствъ. По периваскулярнымъ пространствамъ вортикозныхъ венъ оно сообщается съ тканями глазницы. Краска, такимъ образомъ, попадаетъ въ тееново пространство, идетъ къ заднему полюсу глаза и располагается подъ прямыми мышцами. *Schwalbe* убѣдился, что перихорoidalное пространство при помощи теенова пространства и продолженія его между *retractor bulbi* и зрительнымъ нервомъ стоитъ въ связи съ арахноидальнымъ пространствомъ. Сообщение идетъ черезъ *canalis opticus*, *Fissura orbitalis inferior*, по всей вѣроятности, служить для оттока изъ остальныхъ лимфатическихъ путей орбиты. *Schwalbe* указалъ, что влагаллица, одѣвающая зрительный нервъ, отграничиваетъ лимфатическія пространства, сообщающіяся съ такими же пространствами черепа. *Schwalbe* обнаружилъ суправагинальное пространство, которое по его мнѣнію строго разграничено отъ субвагинальнаго. Суправагинальное пространство, по *Schwalbe*, лежитъ между продолженіемъ *fossa Tenonii* и влагаллицей зрительнаго нерва. *Quinke*²⁰⁾, впрыскивая животнымъ въ субарахноидальное пространство спинного мозга киноваръ, наметилъ, что крупинки ея густо устилаютъ основаніе головного мозга, именно, скопляются наиболѣе въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ *ria* отдѣлена отъ твердой оболочки большими пространствами. Наиболѣе обильное скопленіе краски находилось въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ нервы прободаютъ *dura mater*, выходя изъ спинно-

мозговой полости, а въ черепѣ на мѣстѣ входа нервовъ въ костные каналы. Зрительный нервъ обычно сопровождался киноварью въ своихъ влагаллицахъ, даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ на основаніи мозга въ пространствахъ между *ria* и *arachnoidea* находилось очень мало краски и не было замѣтно краски въ окружности остальныхъ черепныхъ нервовъ. Содержаніе краски было богаче всего у мѣста вхожденія зрительнаго нерва въ глазъ, даже если на всемъ остальномъ протяженіи интервагинальное пространство было свободно отъ частицъ краски.

Quinke впрыскивалъ эмульсію киновари и въ черепное субарахноидальное пространство. Онъ обнаружилъ, что соединительно-тканныя перемычки между *ria* и *arachnoidea* гуще и короче; пространства, отграничиваемыя ими, уже, чѣмъ въ спинно-мозговой субарахноидальной полости, чѣмъ объясняется невозможность влить въ черепное субарахноидальное пространство такое же количество жидкости, какъ въ соответственное пространство позвоночника. Количественное расположеніе краски при инъекціяхъ черезъ трепанационное отверстіе было иное, но качественно распределеніе краски въ черепѣ сохраняло прежнія отношенія. На основаніи своихъ вѣданий *Quinke* пришелъ къ слѣдующимъ главнѣйшимъ выводамъ относительно черепа: 1) въ субарахноидальномъ пространствѣ существуетъ токъ жидкости, идущій сзади—впередъ и въ обратномъ направленіи 2) полость черепа обладаетъ извѣстной объемной приспособляемостью. 3) между арахноидальнымъ и субарахноидальнымъ пространствами существуетъ сообщеніе 4) спинно-мозговая жидкость своими путями оттока связана съ лимфатической системой тѣла. Последнее обнаружено и *Schwalbe*.

По *Schwalbe*, (l. c.) *dura* въ *canalis opticus* тѣсно срастается со зрительнымъ нервомъ и въ верхней части канала вплотную сросшена съ его костными стѣнками. Внизу же существуетъ пространство между твердой и мягкой оболочками зрительнаго нерва, въ видѣ пролва соединяющее интервагинальное пространство орбитальной части съ главнымъ резервуаромъ.

Как Schwalbe, так и Quinke сомневаются в возможности проникновения краски из интервагинального в супрадуальное пространство. (Schwalbe удалось наполнить его только в одном опыте, со стороны субарахноидальной полости).

Относительно центрального направления тока лимфы из субарахноидальной полости в межвагинальное пространство писали *Zettweger* ²¹⁾ и *Wagenmann*.

Иньецируя ввѣемъ берлинской лазури в субарахноидальное пространство мертвых кроликовъ, *Manz* ²²⁾ нашелъ краску в теноновомъ и супраоридальномъ пространствахъ. *Schmidt-Rimpler* ²³⁾ показалъ, что lamina cribrosa состоитъ изъ системы короткихъ канальцевъ, стоящей в прямой связи съ перихоридальнымъ пространствомъ. *Axel Key* и *Retzius* ²⁴⁾ нашли, что интервагинальное пространство средней пластинкой дѣлится на субдуальное и субарахноидальное пространство: эти пространства имъ удалось инъецировать со стороны соответственныхъ пространствъ черепа. Исследования *Michel'a* ²⁵⁾ подтвердили взглядъ *Quinke*, что интер. и суправагинальное пространства находятся в связи между собой при помощи системы лимфатическихъ щелей въ наружномъ влагалищѣ.

Wolfring'y ²⁶⁾ удалось инъецировать черезъ интервагинальное пространство ткань склеры. *Henle, Merkel* и *Schwalbe* ²⁷⁾ указали, что между ш. hyaloidea и слоемъ нервныхъ волоконъ находится щелевое лимфатическое пространство, которое по мнѣнью *Henle* и *Merkel'a* ²⁸⁾ аналогично эпендеребральному пространству мозга. *Schwalbe* же удалось обнаружить и инъецировать лимфатическія щели въ ткани зрительнаго нерва, доказать сообщеніе съ ними периваскулярныхъ пространствъ сосудовъ сѣтчатки. Кромѣ того онъ описалъ субниальное пространство въ зрительномъ нервѣ и щелевое лимфатическое пространство между пигментнымъ эпителиемъ и слоемъ налочекъ и колбочекъ. *Axel Key* и *Retzius* получили результаты, аналогичные результатамъ *Schwalbe* о существованіи лимфатическихъ щелей въ зрительномъ нервѣ и сообщеніи ихъ съ периваскулярными пространствами сосудовъ сѣтчатки.

Относительно лимфатическихъ путей оттока въ субарахноидальную полость понятія далеко не установились. *Schwalbe*, на основаніи своего классическаго изслѣдованія, полагаетъ, что перихоридальное пространство при помощи периваскулярныхъ пространствъ вортикозныхъ венъ соединяется съ Теноновымъ пространствомъ, теноново же пространство сообщается съ субарахноидальной полостью. Въ дѣль оттока лимфы играетъ, по *Schwalbe*, громадную роль периваскулярное пространство, сопровождающее v. optica, затѣмъ токъ поворачиваетъ къ Sinus cavernosus и впадаетъ въ субарахноидальную полость черепа.

Вводя тушь въ теноново пространство *Deutschmann* ²⁹⁾ констатировалъ прониканіе ея въ междуоболочечное пространство зрительнаго нерва. *Mellinger u Bossalino* ³⁰⁾, инъецируя ввѣвѣс туши подъ конъюнктиву глазного яблока, нашли, что частички туши постепенно окружаютъ глазъ и зрительный нервъ и проникаютъ по соединительнымъ лимфатическимъ щелямъ въ супраоридальное и интервагинальное пространства, lamina cribrosa, и ткань зрительнаго нерва по перемычкамъ, отходящимъ отъ ріа внутри, въ толщу нерва. *Gifford* ³¹⁾ полагаетъ, что стокъ изъ интервагинальнаго пространства совершается по периваскулярнымъ пространствамъ центральныхъ сосудовъ въ орбиту, а отсюда по второстепенному пути *Schwalbe* въ субарахноидальную полость. Токъ лимфы по *Gifford'y* изъ интервагинальнаго пространства заходитъ и въ супраоридальное пространство глаза. Оттокъ этой части жидкости, если она, дѣйствительно, проникаетъ сюда, долженъ, по видимому, совершаться по схемѣ *Schwalbe*. *Зеленко-скій* ³²⁾ нашелъ, что изъ глазного яблока оттокъ лимфы идетъ по периваскулярнымъ пространствамъ центральныхъ сосудовъ и щелямъ въ субвагинальное пространство, что токъ лимфы заходитъ изъ субвагинальнаго пространства въ перихоридальное, и что субвагинальное пространство сообщается съ теноновою «сумкой». *Dupuy-Dutemps* ³³⁾, изслѣдуя зрительные нервы и глаза животныхъ, которымъ вводилось въ субарахноидальное пространство эмulsionъ туши нашелъ, что частички туши проникаютъ изъ интер-

вагинального пространства въ поверхностные слои нальной оболочки и проникаютъ черезъ наружную оболочку въ клетчатку глазницы.

Изъ изложеннаго литературнаго очерка можно сдѣлать въ общемъ слѣдующія заключенія. Междуболочечное пространство, окружающее зрительный нервъ, оканчивается въ толщѣ склеры въ видѣ слѣзного мѣшка (Jäger). Оно дѣлится при помощи отростка паутинной оболочки на два пространства: субдуральное и субарахноидальное (субвагинальное, интервагинальное, какъ называлъ я въ предыдущемъ изложеніи второе пространство), сообщающіяся съ соответственными пространствами черепно-мозговой полости. Надъ твердой (наружной) оболочкой находится пространство супрадуральное, которое продолжается на наружную поверхность глаза. Субдуральное и супрадуральное пространства сообщаются другъ съ другомъ. Подъ мягкой оболочкой находится субнальное пространство зрительнаго нерва, связанное съ системой лимфатическихъ щелей нерва. При помощи lamina cribrosa и щелей соска внутренняя лимфатическая система нерва сообщается съ пространствомъ, лежащимъ между пигментнымъ эпителиемъ и слоемъ лалочекъ, и съ пространствомъ между стекловидной оболочкой и m. limitans interna. Такимъ образомъ лимфатическую систему зрительнаго нерва можно раздѣлить на два отдѣла: собственно тканевую и оболочечную.

Междуволоконцевая щель нерва и субнальное пространство принадлежатъ къ первому отдѣлу, междуболочечныя и сверхоболочечное пространства относятся ко второму отдѣлу. Междуболочечныя и сверхоболочечное пространства, повидимому, сообщаются, въ большей или меньшей степени, другъ съ другомъ.

Причины, въ силу которыхъ мнѣ пришлось заняться изслѣдованіемъ вопроса о связи лимфатическихъ пространствъ черепа и лимфатическихъ пространствъ зрительнаго нерва и глаза, я указалъ выше. Къ необходимости предпринять изслѣдованія по этому вопросу побуждалъ еще тотъ фактъ, что жидкія вещества могутъ быть вводимы черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа въ

субарахноидальное пространство въ крайне небольшомъ количествѣ, и время, употребляемое ими для прониканія на основаніе мозга, довольно велико. Гораздо болѣе бы выиграла экспериментальная постановка вопроса, если бы удалось воспользоваться такимъ путемъ, который бы сразу привелъ инъцированное вещество на основаніе мозга.

Мнѣ пришлось искать поэтому путь введенія, который бы удовлетворялъ упомянутымъ условіямъ. На избранный мною путь введенія натолкнули меня изслѣдованія Magendie, о которыхъ я упоминалъ въ I-ой главѣ.

Magendie указалъ, что впереди spatium atlanto-occipitale (или alloido-occipitale, по терминологіи Magendie) находится одно изъ самыхъ объемистыхъ вмѣстителей для цереброспинальной жидкости. Опыты Schulten'a³⁴⁾ показали, что высота внутречерепнаго давленія у кролика въ этомъ мѣстѣ=5—7 mm. ртутн. При прививкѣ животнымъ туберкулеза черезъ это пространство Sicard нашелъ, что менингекия явленія развиваются на основаніи мозга. Въ связи съ изслѣдованіями Quinke, доказавшаго, что субарахноидальная полость на основаніи черепа представляетъ собою рядъ большихъ, свободно сообщающихся пространствъ и что по этому пространству идетъ непрерывный токъ цереброспинальной жидкости по направленію къ зрительнымъ нервамъ, всѣ эти факты давали право считать этотъ путь однимъ изъ главныхъ путей протока цереброспинальной жидкости къ частямъ, расположеннымъ на основаніи черепа. Съ другой стороны, анатомическія данныя указываютъ, что субарахноидальное пространство на сводѣ черепа состоитъ изъ ряда мелкихъ пространствъ, находящихся въ узкомъ сообщеніи другъ съ другомъ. Благодаря такому расположенію оболочекъ на сводѣ, ввести значительное количество жидкости подъ твердую оболочку на сводѣ черепа не возможно, не вызвавъ у животнаго симптомовъ давленія головного мозга и нарушенія сосудистой и цереброспинальной циркуляціи. Поэтому пришлось экспериментально отыскать путь, по которому можно было бы вводить въ субарахноидальную полость то, либо другое вещество, которое вскорѣ достигло бы зрительныхъ нервовъ

въ неразбавленномъ сравнительно видѣ, могло бы быть введено въ достаточномъ количествѣ для этого, не вызвало бы долговременнаго соприкосновеніемъ съ мозговыми оболочками явленій раздраженія по всему ихъ протяженію.

Исходя изъ этихъ соображеній я сталъ изучать у кроликовъ, свинокъ и собакъ анатомію лимфатическаго вѣстника, помѣщающагося впереди *sp. occipito-atlanticum*. Здѣсь мозговые оболочки—твердая и арachноидальная прилегаютъ плотно къ мембрана obturatoria и между облегающей продолговатый мозгъ мягкой оболочкой и паутинной находится пространство, сильно варьирующее въ величинѣ, какъ я убѣдился при своихъ анатомическихъ изысканіяхъ на животныхъ. Это пространство ничтожно у морской свинки, довольно велико у кролика (до 3 mm. въ глубину) ¹⁾ и относительно къ общей величинѣ туловища, невелико у собаки. Сравнивая количество инъекціонной жидкости, входившей подъ твердую мозговую оболочку при трепанациі на сводѣ черепа и при инъекціи черезъ мембранамъ *occipito-atlanticam*, я убѣдился, что инъекція черезъ *sp. occipito-atlanticum* можетъ быть произведена подъ несравненно меньшимъ давленіемъ и въ гораздо большемъ количествѣ; явленій сдавленія мозга не получается даже при инъекціи 0,5 к. с., кровозаставія отъ пораненія мозговыхъ оболочекъ не бываетъ. Все это побудило меня предпринять изслѣдованія для выясненія связи этого вѣстника со зрительными нервами при помощи красящихъ веществъ.

Для инъекцій въ субарахноидальное пространство служилъ мельчайшій 5% взвѣсь «растворимой» берлинской лазури въ водѣ и растворъ индиго-кармина, насыщенный на 0,6% поваренной соли. Растворъ индиго-кармина слу-

¹⁾ Изслѣденія производились на сагиттальныхъ распилахъ черезъ замороженные труны и путемъ трепановки этой области на живыхъ-убитыхъ животныхъ.

жилъ для макроскопическаго изученія распространенія краски, взвѣсь берлинской лазури для макро—и микроскопическаго изученія. Растворы, конечно, употреблялись въ стерилизованномъ видѣ.

Животное иммобилизуется брюшиной поверхностью книзу. Тщательно выбирается задняя часть затылка, шеи, до плечей. Шерсть животнаго во избѣжаніе опыленія раны смачивается. Сосѣднія съ выбраннымъ участкомъ мѣста закрываются стерилизованными, смоченными въ 1% растворѣ соды, марлевыми компрессами. Понятно, всѣ инструменты, лигатуры и тампончики, приходящіе въ соприкосновеніе съ раной, были стерилизованы, а руки оператора и операціонное поле подготовлялись обычнымъ путемъ, согласно требованіямъ хирургической техники. Я, почти исключительно, производилъ операціи этого рода асептически, доводяствуясь вытираніемъ раны стерилизованными марлевыми тампонами, смоченными въ 1%, стерилизованномъ растворѣ соды. Шприцъ, въ который заранее набирается инъекцируемая жидкость, сохраняется въ закрытой стерилизованной чашкѣ.

Подъ нарковымъ (хлороформный и эфирный у свинокъ и кроликовъ, морфійный у собакъ) проводится по средней линіи разрьѣзъ, начиная отъ *protuberantia occipitalis externa* и заканчивая его произвольно, но не меньше, чѣмъ на 7—8 смт. внизъ для собаки, 3—4 смт. для кролика и 2—3 смт. для свинки. Острымъ путемъ проникаютъ въ средней межмышечный промежутокъ затылочно-шейныхъ мышцъ. Рана раскрывается крючками.

По мѣрѣ прониканія вглубь, крючки переставляются и раздвигаютъ рану. Вскорѣ показываются остистые отростки позвонковъ.

Если надо, то прощупываютъ отростокъ атланта, но обыкновенно этого не приходится дѣлать, а просто постараться разсмотрѣть его и расчистить тушнымъ путемъ въ наибольшей глубинѣ верхнюю часть раны. Если же явилась необходимость (крайне рѣдкая) въ опредѣленіи искомаго этана, то прощупавъ отростокъ атланта и по-

ставивъ на него якость пальца, соскальзываемъ въ глубину ногтемъ, и находимъ напряженную *membrana occipito-atlantica*.

Опредѣливъ тѣмъ или другимъ путемъ ея положеніе, надо расчитать зондомъ глубину верхняго угла раны. Показывается блѣднато-сѣвратая пластинка—*membrana obturatoria*, при чемъ иногда можно замѣтить ритмическое движеніе ея.

Игла для шприца должна быть тонка, обладать косо-сѣваннымъ концомъ и остра. Игла, надѣтая на шприцъ, вкалывается, непременно, при согнутой внизъ головѣ животнаго, по средней линіи, сейчасъ же надъ выступомъ атланта. Иглу отнюдь не слѣдуетъ проводить далеко и надо только удостовѣриться легкимъ потягиваніемъ поршня, что мы находимся въ субарахноидальномъ пространствѣ.

При навѣкѣ ощущеніе прокола пластинки и нахождения иглы въ пространствѣ настолько характерно, что ошибиться трудно. Для инъекціи краски, обладая уже значительнымъ опытомъ, (стоившимъ жизни многимъ животнымъ, прежде чѣмъ мнѣ удалось выработать технику операціи), я никогда не пользовался потягиваніемъ поршня, чтобы удостовѣриться, дѣйствительно ли кончикъ иглы находится въ пространствѣ, (находящемся спинно-мозговой жидкостью при сгибаніи головы животнаго), во избежаніе грубого нарушенія нормальной циркуляціи спинно-мозговой жидкости, но въ опытахъ съ введеніемъ большихъ количествъ токсиновъ, мнѣ приходилось высасывать часть цереброспинальной жидкости во избежаніе повшенія внутречерепного давленія.

Игла вкалывается такимъ образомъ, что поршень и цилиндръ шприца лежатъ почти параллельно вытянутой спинѣ животнаго.

Во время прокола твердой мозговой оболочки животное вдрагивается, и если наркозъ не глубокъ, начинается безнокотность. Это самый опасный моментъ операціи, такъ какъ кончикъ иглы стоитъ у продолговатаго мозга. Затѣмъ цилиндръ и поршень опускаются еще ниже, и опас-

ность раненія мозга исчезаетъ, такъ какъ игла становится почти параллельно къ нему. Инъекція должна производиться очень медленно; при малѣйшихъ признакахъ возбужденія животнаго во время вливанія, игла извлекается прочь. Глубокой наркозъ и хорошая фиксація головы животнаго руками помощника, значительно облегчаютъ производство операціи. Послѣ окончанія инъекціи игла быстрымъ движеніемъ извлекается прочь. Ни одна капля инъецированной жидкости при тонкой иглѣ не вытекаетъ наружу.

Крючки снимаются. На мышцы швомъ накладываютъ не стоитъ. Послѣ обычнаго туалета кожная рана закрывается шелковыми швами, заливается толстымъ слоемъ коллодія. Заживленіе кожной раны *per primam* на 4—5-ый день, а полное заживленіе и глубокихъ частей на 7-ой.

Количество вводимой краски въ субарахноидальную полость обычно колебалось между 0,15—0,2—0,5 к. с. (свинка, кроликъ) до 1,25 к. с. (собака). Большая часть инъекцій произведена на кроликахъ, 6,3 на свинкахъ и 2 на собакахъ. Кроме того, для выясненія путей оттока лимфы изъ глазного яблока я въ нѣкоторыхъ опытахъ одновременно съ введеніемъ берлинской лазури въ субарахноидальное пространство черепа, вводилъ въ задній отдѣлъ стекловиднаго тѣла ввѣсь въ водѣ киновари.

Инъекціями красокъ черезъ *sp. occipito-atlanticum* мнѣ удалось установить, что красная жидкость, инъецированная подъ слабымъ давленіемъ въ количествѣ 0,15—0,2 к. с. черезъ 3—5 минутъ (спустя меньшее время вскрыть черепъ не удавалось) достигаетъ перекреста, нисколько не заходя на верхнюю периферію мозжечка и большого мозга, а располагаясь по основанію мозга. Вскрытая черепъ кролика черезъ 10 минутъ, легко замѣтить, что красящая жидкость облегаетъ *bulbi olfactorii* и въ громадномъ количествѣ скопляется въ видѣ кольца вокругъ *hipophysis cerebri*. Продолговатый мозгъ сейчасъ же покрывается краской, такъ какъ выпрыснутая жидкость омываетъ его, встрѣчая его на своемъ пути. Черезъ 12 часовъ краска уже находится въ извилинахъ моз-

жечка, но не заходит в боковые и средний желудочки и на периферию большого мозга. Вниз краска микроскопически доходит до места перехода продолговатого мозга в спинной.

Для микроскопического исследования я пользовался исключительно инъекциями берлинской лазури. Для того, чтобы проследить микроскопически нахождение краски, я погружал череп животного с частью позвоночника в 10% раствор формалина. Спустя 2—3 суток череп вынимался из фиксирующей жидкости, микроскопически исследовалось содержание краски в черепной полости. Глаза энуклеировались с орбитальной частью нерва. Перекрест извлекался отдельно.

При вынимании глазных яблок уже макроскопически замечалось синее кольцо вокруг перерезанного у *canalis opticus* нерва. Краска макроскопически часто замечалась в эписклеральной ткани у заднего полюса глаза; часто удавалось макроскопически констатировать ее присутствие в тканях глазницы.

Исследуя микроскопически глаза и зрительные нервы животных спустя 12—24—48—72 часа видим следующую картину. Субагинальное пространство внутриорбитальной части нерва растянуто. Краска густым слоем занимает это пространство. Если проследить границы распространения краски вперед, то видно, что отдельные крупинки ее по лимфатическим каналам доходят до пигментного эпителия. Главный же поток останавливается раньше в ткани склеры, при чем тонкие струйки его на ничтожном протяжении идут вокруг соска зрительного нерва, проникая под обильный в этом месте слой миелиновых нервных волокон. Струйки, располагающиеся под слоем нервных волокон, никогда не переходят границы начала слоев сетчатки.

В том месте, где останавливается главный поток краски, под острым углом от него отделяется ветвь, идущая по эписклеральной ткани, несколько отступая от склеры, изогнутой параллельно ей линией. Эта ветвь ограничивает участок петливой ткани, а затем схо-

дится со склерой и идет по ее поверхности. В ограниченном пространстве лежат более разбросанные крупинки краски. Ветвь связана непосредственно, прямым путем, с интерагинальным пространством. Если представить себе отношение пространства, занятого краской, к интервагинальному пространству, то картина может быть изображена буквою Г, где перпендикуляр — интервагинальное пространство, а горизонталь — ветвь, отходящая от него в эписклеральную ткань. Большое количество краски находится в межмышечных прослойках и в орбитальной клетчатке. Судя за расположением краски в глазничных тканях, мы видим, что, несмотря на разбросанность ее крупинкой, она скопляется гуще по другому определенному направлению. Именно, частицы краски в густом расположении идут, начиная от отверстия *canalis opticus*. Эта ветвь идет по поверхности *retractoris bulbi*, переходить в эписклеральную ткань; этот ток может заходить довольно далеко вперед; в дальнейшем изложен и еще вернуться к этим двум ветвям, происходящим из интервагинального пространства. Что касается других путей проникания берлинской лазури из интервагинального пространства, то легко заметить при больших увеличениях, что крупинки лазури пигментируют палую оболочку орбитальной части нерва.

Легко также констатировать присутствие краски в субинальном пространстве. В тех местах, где через мягкую оболочку проходят сосуды, направляясь в ткань зрительного нерва, можно заметить, что берлинская лазурь следует их направлению, обыкновенно вдоль одной створки разрезанного продольно сосуда и заходит в ткань нерва, но не далее периферических волокон. В некоторых участках, краска из субинального пространства по пальной перемычке заходит в ткань нерва, но это распространение никогда также не идет далее периферических нервных волокон. Редко можно наблюдать, что тоненький слой краски, лежащий в субинальном пространстве, тоненькими зигзагообразными линиями, обозначенными мельчайшими крупинками лазури, соединяется с

небольшими ея отложениями залегающими въ периферическихъ волокнахъ. Последняя картина перехода гораздо рѣзче въ *tractus opticus*.

Перехода теперь къ подробному разсмотрѣнiю содержанiя лазури въ *tractus opticus* и перекрестѣ, я долженъ отмѣтить, что независимо отъ количества инъецированной краски, содержанiе ея здѣсь было гораздо меньше, чѣмъ въ орбитальной части зрительнаго нерва; это обстоятельство даетъ право предполагать, что крупинки краски быстро проходятъ по основанiю мозга, мимо этого отдѣла зрительныхъ нервовъ. Краска образуетъ неравномерныя скопленiя въ складкахъ пialной оболочки, облегающей перекрестъ. Въ *tractus* краска располагается въ ничтожномъ количествѣ съ латеральной стороны, съ медиальной же — отношенiе рѣзко измѣняется.

У мѣста схожденiя зрительныхъ нервовъ для образованiя перекреста, лежить большое количество краски, частью свободной, частью захваченной пialными клетками. Сосуды, проходящiе въ вершинѣ этого угла, въ складкахъ *riae*, обрамлены краской, крупинки которой лежатъ въ адвентици ихъ. Всѣ сосуды, питающiе перекрестъ, входящiе въ него съ медиальной стороны, обрамлены краской, прослѣдить распространенiе которой въглубь нервной ткани, за исключенiемъ периферическихъ волоконъ, не удалось. Чѣмъ ближе мы поднимаемся къ *canalis opticus*, тѣмъ значительнѣе содержанiе краски.

Мы находимъ, что крупинки ея выполняютъ субпialное пространство, заходящiе въ промежутки между периферическими волокнами и идущiе по ходу перемычекъ, отходящихъ отъ внутренней поверхности *riae* внутрь ткани. Щели *riae* кое гдѣ заполнены крупинками краски. Около питающихъ сосудовъ содержанiе лазури становится значительнѣе.

Опытъ съ введенiемъ вѣзвѣска киновари въ заднiй отдѣлъ стекловиднаго тѣла глаза показали, что главная масса киновари локализовалась на мѣстѣ выхода ея изъ кончика иглы шприца; отдѣльныя крупинки киновари направлялись по оси стекловиднаго тѣла къ акскавацiи, гдѣ располагались по адвентици центральныхъ сосудовъ. Кон-

статировать, гдѣ бы то ни было, встрѣчу крупинокъ киновари съ крупинками лазури, я на своихъ препаратахъ не могъ.

Если теперь, на основанiи изложеннаго, нарисовать схему лимфообращенiя въ субаракноидальномъ пространствѣ мозга въ связи съ лимфообращенiемъ въ зрительномъ нервѣ его оболочкахъ и тканяхъ глазницы, то получимъ слѣдующую картину.

Токъ лимфы идетъ изъ субаракноидальнаго вмѣстителя, лежащаго впереди *sp. accipito-atlanticum*, по основанiю мозга между соответственными оболочками впередъ по направленiю къ *infundibulum, lamina cribrosa (ossea), canalis opticus*. Лимфатическiй токъ окружаетъ *sella turcica* и, затѣмъ, омываетъ перекрестъ. Дальше лимфа идетъ по внутренней части зрительныхъ нервовъ, впадаетъ въ описанный Schwalbe проливъ, находящiйся въ *canalis opticus*; здѣсь, повидимому, токъ лимфы начинаетъ замедляться, и она идетъ по интервагинальному пространству до окончанiя его въ видѣ слѣзнаго конца. Дойдя до слѣзнаго конца интервагинальнаго пространства токъ лимфы даетъ вѣтвь, окружающую сосокъ зрительнаго нерва, и при помощи лимфатическихъ щелей (у кролика) проникаетъ въ пространство, находящееся между нервными волокнами и пигментнымъ эпителиемъ, причемъ токъ этотъ доходитъ до начала образованiя сѣтчатки. Повидимому, эта часть тока представляетъ собою начало или вѣхъ въ капиллярное пространство, находящееся между пигментнымъ эпителиемъ и слоемъ палочекъ и колбочекъ.

Какъ твердая, такъ и мягкая оболочки обладаютъ многочисленными лимфатическими щелями, по которымъ происходитъ просачиванiе лимфы изъ междуоболочечнаго пространства, съ одной стороны, въ супинауральное пространство, *resp.* въ заднiй отдѣлъ тенонова пространства, съ другой стороны, въ субпialное пространство.

Лимфатическiя щели, находящiяся въ *riae*, открываются въ субпialное пространство, куда открываются тканевыя щели зрительнаго нерва. Ходъ этихъ щелей можетъ быть прослѣженъ по периферии совершенно ясно, разъ краска проникла въ субпialное пространство. Онѣ избылуютъ

между лежащими по периферии волокнами нерва. Периваскулярные пространства проникающих в зрительный нерв сосудов, сейчас же послѣ вхождения сосуда в нервную ткань, разсыпаются на мельчайшія лимфатическія щели.

Такимъ образомъ, мы видимъ, что существуетъ прямая связь между субвагинальнымъ пространствомъ — тканями глазницы и периретинальнымъ пространствомъ и не прямая связь, при помощи периваскулярныхъ пространствъ и лимфатической щелевой системы между субвагинальнымъ пространствомъ и тканевыми лимфатическими путями нерва.

Переходъ берлинской лазури изъ интервагинальнаго пространства въ супрахороидальное мнѣ не удалось обнаружить.

Въ предыдущемъ изложеніи я упоминалъ о двухъ побочныхъ вѣтвяхъ тока краски изъ интервагинальнаго пространства въ ткани глазницы. Для того, чтобы выяснитъ топографическое распреѣленіе краски въ полости глазницы, мы скажемъ нѣсколько словъ объ анатоміи тенонова пространства.

Теноново пространство ограничивается съ одной стороны теноновой фасціей, съ другой — поверхностью глазного яблока. Тенонова фасція составляетъ наружную стѣнку пространства.

Budge³⁵⁾ дѣлилъ эту фасцію на три пластинки: первая идетъ по ходу внутриорбитальной части зрительнаго нерва и доходитъ до роговицы (*fascia Tenoni*); 2-ая пластинка поддерживаетъ мышечныя влагалицца; начала ея Budge не выяснилъ (*fascia profunda*), 3-я пластинка лежитъ между *periorbita* и глазными мышцами и идетъ къ *margo supraorbitalis*. *Luschka*³⁶⁾ расходится съ Budge; по мнѣнію *Luschka*, *fascia Tenoni* не соединена съ влагалицемъ зрительнаго нерва, а лишь даетъ сѣтчатую стromу для прохождения *a. et vv. ciliares*. *Henle* и *Magni*³⁷⁾ утверждали, что *fascia Tenoni* переходитъ въ ткань склеры у прикрѣпленія прямыхъ мышцъ, но не доходитъ до роговицы.

Отношеніе мышцъ къ фасціи Тенона важно въ томъ отношеніи, чтобы судить о сообщеніяхъ Тенонова пространства, *Schwalbe*, на основаніи своихъ инъекціонныхъ препаратовъ, пришелъ къ заключенію, что прямая глаз-

ная мышца лежитъ на *fascia Tenoni* и сросена съ нею своими внутренними поверхностями. Влагалицца для глазныхъ мышцъ, въ смыслѣ Budge, фасція не даетъ; точно также *Schwalbe* не нашелъ, чтобы прямая мышца, какъ описывалъ *Luschka*, прободала фасцію.

Инъекціонная жидкость, по *Schwalbe*, проникаетъ между прямыми глазными мышцами, до края роговицы. Краска часто покрываетъ прямая глазная мышца, но не проникаетъ въ ихъ влагалицца. Это справедливо и для *mm. obliqui* и *retractor bulbi*.

Тенонова фасція, по *Schwalbe*, не срастается съ наружнымъ влагалицемъ зрительнаго нерва. Теноново пространство находится въ прямомъ сообщеніи съ другимъ пространствомъ, ограниченнымъ *m. retractor bulbi* и *n. opticus*, въ видѣ веревка или кегли. Это второе кеглеобразное пространство ограничивается: периферически — продолженіемъ теноновой фасціи, центрально продолженіемъ вѣжной соединительной ткани, находящейся на поверхности *bulbi* и переходящей на зрительный нервъ. Отъ *retractoris bulbi* периферическая выстилка отдѣляется слоемъ жира.

При посредствѣ этого-то пространства теноново пространство сообщается съ *cavum arachnoideale*. *Retractor bulbi* дѣлитъ это пространство на два отдѣла: передній и задній. Инъекціями *Schwalbe* убѣдился, что перихороидальное пространство при помощи Тенонова пространства и продолженія его между *retractor bulbi* и зрительнымъ нервомъ стоитъ въ связи съ арахноидальнымъ пространствомъ.

Относительно лимфатическаго тока въ глазницу я получилъ результаты, съ одной стороны, подтвердившіе возможность прониканія краски изъ интервагинальнаго пространства, при вхожденіи *canalis opticus* въ глазницу, въ ткани глазницы, съ другой, обнаружилъ присутствіе еще одной лимфатической вѣтви, идущей изъ интервагинальнаго пространства.

Первая вѣтвь идетъ въ *retractor bulbi*, по наружной сторонѣ его проникаетъ въ энисклеральную ткань, доходя до прикрѣпленія сухожилій прямыхъ мышцъ. Вторая отдѣляется у окончанія интервагинальнаго пространства, и

идеть по лимфатическим щелям эписклеральной ткани, снабжая участок глазного яблока, не снабженный первой ветвью. Переход краски из интервагинального пространства в этот лимфатический путь может быть прослѣженъ съ большою точностью, въ то время, когда начало первой ветви точно обнаружено не было. во всякомъ случаѣ, начало ея находится у *canalis opticus*.

Такимъ образомъ, отъ главного русла лимфатическаго тока идущаго по интервагинальному пространству, отдѣляются двѣ ветви въ глазницу, изъ которыхъ одна лежитъ подъ системой мышцъ въ эписклеральной ткани, другая надъ системой мышцъ.

Общее заключеніе, которое можно сдѣлать изъ изложеннаго, то, что токъ лимфы идетъ по межвлагалищному пространству центрифугально и въ своихъ главныхъ развѣтвленіяхъ сохраняетъ то же направленіе. Оттокъ же совершается, по моимъ опытамъ, аналогично схемѣ Gifford'a.

Кромѣ вышеупомянутыхъ опытовъ мною было поставлено два опыта, гдѣ въ первомъ кроликъ получилъ 1 к. с. берлинской лазури черезъ *Sp. occipito-atlanticum* въ субарахноидальную полость, а во второмъ 0,45 к. с.

Первый кроликъ былъ убитъ черезъ 4 сутокъ, второй черезъ 10 сутокъ.

Краска распространялась немного дальше въ теноновомъ пространствѣ; крупинки лежали болѣе разсѣянно; кое гдѣ крупинки ея захвачены палочками клѣтками и одиночными лейкоцитами. Никакихъ воспалительныхъ явленій при этомъ я не наблюдалъ; зрительный нервъ и сетчатка показывали совершенно нормальную гистологическую картину.

Убѣдившись при помощи инъекцій краски, что лимфатическое субарахноидальное вмѣстилище, описанное Magendie, связано очень близко токомъ лимфы съ интервагинальнымъ пространствомъ зрительныхъ нервовъ, я пришелъ къ заключенію, что этимъ путемъ можно воспользоваться для введенія токсическихъ веществъ въ субарахноидальную полость, *eo ipso*, въ междуоболочечное пространство зрительныхъ нервовъ. Трудность техники вполнѣ поку-

палась тѣми громадными преимуществами, которыми обладаетъ этотъ методъ.

Глава II.

Выборъ токсиновъ основывался на наличности элективнаго начала въ пораженіи ими животныхъ тканей.

Предстояло избрать токсины тѣхъ микробовъ, отравляющее дѣйствіе которыхъ на организмъ съ несомнѣнностью обнаруживается при естественномъ ходѣ зараженія или болѣзни, т. е. токсины, вырабатываемые микробами мѣстно и разносимые по тѣлу кровянымъ и лимфатическимъ токомъ. Кромѣ того въ цѣляхъ чисто-практическихъ предстояло изучить дѣйствіе токлина одного изъ микробовъ, приводящихъ къ гнѣзднымъ страданіямъ мозга и воспаленію мозговыхъ оболочекъ.

Я остановилъ свой выборъ на 3-хъ токсинахъ: токсинѣ брюшно-тифозной палочки, токсинѣ дифтерійной палочки и токсинѣ стафилококка.

Выборъ перваго токлина основывался на томъ, что онъ является представителемъ токсическаго микробнаго начала, выделяемаго микробами на мѣстѣ ихъ выдѣлѣнія, и дѣйствующаго на центральную и чувствительную нервную систему, къ которой можетъ быть отнесенъ по анатомо-физиологическимъ даннымъ зрительный нервъ.

Дифтерійный токсинъ является опредѣленнымъ ядовитымъ началомъ, поражающимъ двигательную нервную систему, сосудистую и мышечную. Стафилококкинъ—продуктъ микроба, поражающаго всѣ ткани безъ различія, и не носящій въ себѣ признаковъ элективнаго начала въ дѣлѣ пораженія тканей.

Такимъ образомъ цѣлью опытовъ съ этими токсинами, являлось выясненіе вопроса, могутъ ли токсическія микробныя начала, при введеніи въ спинно-мозговую жидкость, вызвать какія либо измѣненія въ зрительномъ нервѣ и сетчаткѣ, сохраняется ли при этомъ наличность элективнаго начала въ пораженіи отдѣльныхъ тканей глазнаго

яблока, и каковы тѣ измѣненія, въ случаѣ ихъ наличности, которая претерпѣваетъ нервное волокно зрительнаго нерва и ганглиозная клетка сѣтчатки при временномъ омываніи ихъ ядовитымъ началомъ. Съ другой стороны, кромѣ обще-патологической цѣли, разбирался попутно вопросъ о тѣхъ загадочныхъ воспаленіяхъ зрительнаго нерва и сѣтчатки, которые встрѣчаются при токсическихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ.

Что касается общей характеристики токсиновъ микробнаго происхожденія, то, по сравненію съ токсическими началами опредѣленнаго химическаго характера, имъ принадлежитъ наличность инкубаціоннаго періода, какъ бы была велика доза введеннаго токсина. Основное условіе ихъ дѣйствія заключается въ способности ихъ соединяться химически съ опредѣленными клеточными группами.

Въ виду того, что ядовитость токсиновъ рѣзко измѣняетъ свой характеръ въ зависимости отъ введенія ихъ въ различныя русла и полости организма, я пользовался слабыми токсинами для введенія въ субархноидальное пространство. Какъ показали изслѣдованія *Roux* и *Borel* ²⁸⁾ и др. *Widol* ²⁹⁾ и *Lesné* и *Sicard* ³⁰⁾, (*Joffroy* и *Serveaux* ³¹⁾) и др. смертельная доза ядовитаго органическаго вещества при введеніи его въ субархноидальную полость или при внутримозговомъ впрыскиваніи гораздо ниже (въ 10—20 разъ) дозы, требующейся для смертельнаго исхода, при введеніи ея подъ кожу или въ сосудистую систему.

Токсинъ тифа добывался мною изъ культуры тифа, повышенной относительно чистоты ея. Вирulentность культуры опредѣлена для свинки вѣсомъ 450—500,0 погибала отъ введенія 1,5 к. с. однодневной бульонной культуры въ полость брюшины черезъ 14—16 часовъ. Нѣсколько пегель агарной культуры засѣвались на 150—200 к. с. бульона въ Эрдемейеровской колбѣ. Послѣ 10 дневнаго роста въ термостатѣ (при t° 37,4—37,8°), культура профильтровывалась въ живомъ состояніи черезъ фильтр Chamberland'a. Полученный токсинъ-бульонъ служилъ для опытовъ. Больше двухъ недѣль токсинъ не употреблялся и по прошествіи этого срока замѣнялся свѣжимъ. При введеніи кролику, 1500,0 вѣсомъ, подъ кожу 1 к. с. токсина. ¹⁾

животнаго повышалась черезъ 6—7 часовъ послѣ впрыскиванія до 40,3° С. Для повторнаго введенія въ субархноидальное пространство, я пользовался еще болѣе слабымъ токсиномъ, который добывался изъ ослабленной многократными перевивками на косомъ агарѣ первой тифозной культуры. 3 к. с. однодневной бульонной культуры убивали свинку в. 450,0 при введеніи въ брюшную полость черезъ 24 часа. При введеніи кролику, в. 1200—1500, 2 к. с. этого токсина температура животнаго, спустя нѣсколько часовъ (6—7), повышалась до 39,2°—39,5°. Этотъ токсинъ служилъ для повторныхъ впрыскиваній. Дифтерійный токсинъ добывался изъ чистой культуры дифтерійной палочки, выдѣленной изъ дифтеритной пленки, въ случаѣ дифтерита средней тяжести. 1,5—1,7 к. с. 3-хъ дневной бульонной культуры въ расчетъ на кило вѣса убивала кролика черезъ 4—5 сутокъ. Эта культура служила для выдѣленія токсина, употреблявшагося для однократныхъ инъекцій.

Колбы Эрдемейера съ широкимъ основаніемъ наполнялись теличнымъ бульономъ съ такимъ расчетомъ, чтобы получить возможно большую площадь. Количество бульона колебалось между 100—150 к. с. На бульонъ засѣвалась дифтерійная культура, и колбы ставились въ термостатъ, гдѣ выдерживались 14 дней. Культура въ живомъ состояніи профильтровывалась черезъ фильтр Chamberland'a. Токсинъ-бульонъ при введеніи въ ушную вену въ количествѣ 1 к. с. на кило вѣса убивалъ кролика въ 18—19 часовъ при небольшомъ повышеніи температуры (38,5°—39,5°). Изъ той же культуры на такой же средѣ былъ добытъ другой токсинъ. Культура выдерживалась въ термостатѣ въ продолженіи 8 дней. Токсинъ-бульонъ убивалъ кролика въ количествѣ 2 к. с. на кило вѣса черезъ 72 часа. Этотъ токсинъ служилъ для повторныхъ впрыскиваній.

Для добыванія токсина стафилококка я пользовался слабой культурой желтаго стафилококка: 1,3 к. с. двухдневной бульонной культуры при введеніи въ ушную вену на кило вѣса, убивала кролика черезъ 36 часовъ. Нѣ-

сколько петель агарной культуры засвѣались на 150 — 200 к. с. телячьего бульона. Постлѣ 7 дневнаго роста въ термостатѣ культура въ живомъ состояніи профильтровывалась сквозь фильтр Chamberland'a. Токсинъ—бульонъ при введеніи его въ ушную вену кролику, въ количествѣ 1 к. с. на кило вѣса. повышалъ температуру животнаго спустя 6 часовъ до 40,5°. Кроликъ лихорадилъ на слѣдующій день (39,5), а затѣмъ температура падала до нормы. При введеніи токлина подъ кожу температура животнаго повышалась до 39,5° С; абсцесса на мѣстѣ впрыскиванія не образовывалось.

Спустя недѣлю токсинъ замѣнялся свѣжимъ.

Теперь я долженъ сказать нѣсколько словъ объ опредѣленіи ядовитости токсиновъ для организма при введеніи ихъ въ субарахноидальное пространство черепа. Оказалось, что токсины не могутъ быть приравниваемы въ данномъ отношеніи къ растительнымъ алкалоидамъ. То отношеніе, о которомъ я говорилъ выше, между дѣйствіемъ ядовитаго вещества, введеннаго въ субарахноидальную полость и въ кровь, далеко не является такъ строго правильнымъ, какъ указываетъ на это Sicard, изслѣдовавшій вліяніе алкалоидовъ.

Токсинъ тифа первой генерациі (я буду называть такъ его, для сокращенія) при введеніи въ субарахноидальную полость черезъ *sp. occipito-atlanticum* въ количествѣ 0,25 к. с. повышалъ t° животнаго въ теченіи 3—4 дней, считая день впрыскиванія, до 40(3)° С. Второй токсинъ дѣйствовалъ слабѣе: введенный по тому же пути въ субарахноидальную полость, въ количествѣ 0,5 к. с., онъ повышалъ t° у животнаго въ теченіе 3—4 сутокъ до 39,5° С, хотя встрѣчались и болѣе низкія температуры. Этотъ же токсинъ при введеніи черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа въ субарахноидальное пространство въ количествѣ 0,25 к. с. повышалъ t° животнаго, только вечеромъ въ день впрыскиванія и утромъ слѣдующаго дня до 39,3°—39° С.

Дифтерійный токсинъ I-ой генерациі, введенный черезъ *sp. occipito-atlanticum* въ количествѣ 0,2—0,3 к. с.,

убивалъ животное спустя 20—21 часъ, хотя нѣкоторыя выживали 36 и 40 часовъ. Повышеніе t° вечеромъ въ день впрыскиванія доходило до 40,5 С. Токсинъ II-ой генерациі впрыснутый въ количествѣ 0,2—0,4 к. с. черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа повышалъ у кролика вѣсомъ 1500,0 t° въ день впрыскиванія до 39,5°—40,2°, и кроликъ обыкновенно погибалъ черезъ нѣсколько дней при нормальной температурѣ. Если кроликъ переживалъ наиболее опасный періодъ—3—4 дня послѣ впрыскиванія, то продолжительность жизни значительно удлинчалась. Если производилось, спустя 3—4 дня, послѣ перваго—повторное впрыскиваніе, то кроликъ обычно погибалъ спустя 24 часа. Стафилококковый токсинъ, при введеніи черезъ *spatium occipito-atlanticum* или черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа, повышалъ у животнаго температура въ теченіи 2 дней, считая день впрыскиванія, до 40,5°—40,7°. Животныя прекрасно выживали при послѣднемъ токсинѣ. Отмѣтить привыканіе, въ смыслѣ пониженія температурной реакціи, по отношенію къ какому либо изъ указанныхъ 3-хъ токсиновъ, я не могу.

Лейкоцитарная и воспалительная реакція обладала различнымъ характеромъ.

При введеніи брюшно-тифознаго токлина въ спинномозговую жидкости наблюдалось умеренное количество лейкоцитовъ, преимущественно лимфоцитовъ, въ то время когда меньшинство составляли полинуклеары.

Наоборотъ, введеніе дифтерійнаго токлина возбуждало сильную лейкоцитарную реакцію, въ смыслѣ появленія почти исключительно полинуклеаровъ.

Стафилококкинъ вызывалъ появленіе умеренной лейкоцитарной реакціи, при чемъ наблюдались смѣшанныя формы лейкоцитовъ безъ особаго преобладанія одной какой-либо формы.

Воспалительныя явленія въ оболочкахъ, когда введеніе токсиновъ производилось черезъ *sp. occipito-atlanticum*, выражались при брюшно-тифозномъ и стафилококковомъ токсинѣ въ умеренной гипереміи оболочекъ, при

дифтерийномъ въ рѣзкой гиперемии ихъ и наблюдались только на основаніи мозга. При введеніи токсина въ черепъ трепанационное отверстіе гиперемировались также въ большей или меньшей степени и оболочки на сводѣ.

Глава III.

Извѣстно, что замкнутыя полости тѣла, выстланныя серозными оболочками, въ высшей степени воспримчивы къ инфекціи извнѣ и это, въ особенности, приложимо къ спинно-мозговой полости. Такъ какъ мнѣ, при моихъ опытахъ, приходилось вскрывать эту полость, то необходимо было достовѣрный критерій, что во время операціи въ черепную полость не былъ внесенъ какой либо микробъ извнѣ.

Съ одной стороны, въ этомъ отношеніи оказало мнѣ существенную помощь строгое соблюденіе асептики, съ другой стороны, я при вскрытіи животнаго бактериологически проверялъ стерильность содержимаго черепной полости.

Для бактериологическаго изслѣдованія содержимаго черепа (послѣ удаленія глазныхъ яблокъ, что приходилось производить для специальныхъ методовъ изслѣдованія) голова животнаго и шерсть туловища смачивались 3% карболовой кислотой. По слѣду, который оставилъ на кожѣ черепа раскаленный шпатель, проводится, стерилизованнымъ на огнѣ, скальпелемъ разрѣзъ по средней линіи свода черепа до шейныхъ позвонковъ. Кожа отсепаровывается на обѣ стороны, хрящи ушей перерѣзаются. Затѣмъ отсепаровываются затылочнo-шейныя мышцы, пока не обнажится *membrana obliquata*. Послѣ предварительнаго прожиганія ея раскаленнымъ шпательемъ, при помощи стерилизованной *tube effilé*, добывается спинно-мозговая жидкость, и нѣсколько капель ея засѣвается на питательныя среды. Иногда, для посѣва изъ спинно-мозговой жидкости и разрѣзавъ затылочную перепонку концомъ прокаленнаго скальпеля и, давъ стечь части спинно-

мозговой жидкости, сейчасъ же показывающейся послѣ разрѣза, вводилъ платиновую петлю, захватывая каплю жидкости, и засѣвалъ ее на питательныя среды. Послѣ того какъ сдѣланъ тѣмъ или другимъ способомъ посѣвъ изъ спинно-мозговой жидкости, *membrana* вполне разрѣзается прокаленнымъ скальпелемъ поперекъ. Въ образовавшуюся щель вводится одна бранша стерилизованныхъ ножницъ, и ножницами отскакалась крышка черепа сначала съ одной, а затѣмъ съ другой стороны.

Послѣ снятія черепной крышки, прокаленнымъ скальпелемъ вырѣзались кусочки продолговатаго мозга, мозжечка, большихъ полушарій, и откладывались въ стерильную чашку Петри. Приподнявъ ножницами переднія доли мозга и обнаруживъ перекрестъ, я разскалъ зрительные каналы. Освободивъ зрительные нервы, я отрѣзалъ кусочки *tractus opticus* и откладывалъ въ чашечку Коха. Прокаленнымъ скальпелемъ вырѣзались кусочки на основаніи мозга. Иногда я вскрывалъ боковые желудочки мозга и бралъ посѣвы оттуда, если тамъ находилась жидкость.

Въ тѣхъ случаяхъ, когда впрыскиванія производились черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа, посѣвъ начинался съ области трепанации: въ трепанационное отверстіе проводилась платиновая петля, которую я старался погрузить въ прилегающій участокъ мозга, и засѣвалъ захваченный матеріалъ на питательную среду.

Далѣе, черепъ вскрывался описаннымъ выше образомъ, но обязательно вырѣзались для бактериологическаго изслѣдованія кусочки мозга подъ трепанационнымъ отверстіемъ.

Отложенные кусочки мозговой ткани и кусочки зрительныхъ нервовъ обрабатывались съ бульономъ въ эмульсію, при чемъ пестикомъ мнѣ служила стерилизованная пробирка, а ступкой чашечка Коха; нѣсколько петлей эмульсии или просто засѣвались на плотныя и жидкія питательныя среды или дѣлались, обычно агаровыя, и рѣже, желатиновыя разливки.

Если ростъ на питательныхъ средахъ не получался послѣ двухсуточного стоянія посѣвовъ въ термостатѣ, я

считал опыт бактериологически безупречным. Если рост получался, опыт отбрасывался, как негодный, даже если бактериоскопически констатировался сапрофит. Убивали животных хлороформом.

В тех случаях, когда животное погибло само, бактериологическое исследование черепной полости производилось только в том случае, если со времени смерти животного до возможности произвести вскрытие протекало не более 6 часов. (В последнем случае описывались только грубые патолого-анатомические изменения в сетчатке).

Глава IV.

Первыми явлениями в органах зрения, наступавшими вслед за введением через зр. осципто-атлантическ. больших количеств токсина (0,5—1,25 к. с.), были: покраснение конъюнктивы глазных яблук и небольшое пучеглазие (последнее, если количество токсина было не меньше 0,75 к. с.). Покраснение конъюнктивы и пучеглазие обыкновенно исчезало спустя 15—20 минут после инъекции.

Что касается дальнейших явлений, то, обыкновенно, спустя 24—36 часов после введения 0,4 к. с. и больше тифозного токсина, просвет зрачка начинал увеличиваться. Расширение зрачка всегда было умеренным, держалось от 1 до 2 месяцев, после чего просвет радужной оболочки начинал суживаться, но редко доходил до нормы. Реакция зрачков на свет была вялой, медленной, даже при действии бокового освещения. В двигательном аппарате, приблизительно в 20% всех опытов, отмечался нистагм. Появление нистагма совпадало с 3—4—5 днем после операционного периода и с началом развития офтальмоскопических изменений на дне глаза. Нистагм всегда был передне задним (у человека он бы назывался *nystagmus oscillatorius horizontalis*). Функция секреторного аппарата повышалась; после операции в течение 4—5 дней существовало слезотечение (независимо

от характера анестезирующего средства); вследствие слезотечения уменьшалось, но увлажнение глазного яблока в первые послеоперационные периоды всегда было выше нормы. Кроме этих явлений довольно часто отмечались: светобоязнь и спазм глазной щели, как первые послеоперационные явления.

Если офтальмоскопировать животное сейчас же после выскривания, т. е. по прошествии $\frac{1}{2}$ —1 минуты, то офтальмоскоп, если введенное в субаракноидальное пространство количество токсина или просто бульона не превышало 0,5 к. с., не открывает решительно никаких изменений на дне глаза. Если же, впрыснутое количество жидкости превосходит 0,5 к. с., то вены чуть чуть набухают, изменения калибра артерий не заметно. Вены сосудистой оболочки, повидному, совсем не претерпевали никаких изменений. Спустя несколько минут, самое большее $\frac{1}{2}$ часа, по офтальмоскопической картине нельзя отличить опытное животное от нормального.

Офтальмоскопические явления после инъекции тифозного токсина обычно развивались через 2—3 суток после выскривания и отличались своим постоянством. Вены сетчатки и сосудистой оболочки начинали расширяться, гиперемизироваться. По мере расширения вен, артерии несколько суживались и бледнели. Вскоре после развития первых офтальмоскопических явлений, края сосков начинали изменять свой цвет, делялись розоватыми, с полосчатостью в радиальном направлении. По мере развития гиперемии край соска, сосок окружался внемом расширенных хорондальных вен. Спустя некоторое время (2—3 дня) края соска розовели еще больше, вены начинали извиваться. Спустя недли дв., сосок начинать бледнеть, экскавация теряла голубоватый рефлекс, входящие и выходящие сосуды обрывались у края соска, появлялся падаллакс.

Иногда, в это время появлялась легкая диффузная муть в заднем отделе стекловидного тела. В некоторых случаях муть начинала увеличиваться, сетчатка пятнами приобретала мутность. Благодаря наличности муты,

расширенные сосуды казались застлантыми муаромъ. Крае-соска казались сматыыми, хотя наличность мути не позволяла ставить диагноза съ увѣренностью. Если муть впоследствіи исчезала или была едва замѣтна, то мы видѣли или почти нормальное офтальмоскопически глазное дно (въ 2 случаяхъ) или умѣренную гиперемію краевъ соска и венъ сѣтчатки (въ большинствѣ случаевъ). Такимъ образомъ офтальмоскопическую картину можно раздѣлить на 4 періода. Первый—періодъ венозной гипереміи, второй—выпячиваніе краевъ соска, третій—появленіе диффузной мути въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла, четвертый—или явленіе стойкаго расширенія венъ сѣтчатки или переходъ дна глаза въ офтальмоскопическую норму.

При повторномъ введеніи тифознаго токсина явленія измѣняли свой характеръ, причемъ характеръ явленій стоялъ въ связи съ тѣмъ, въ какомъ періодѣ измѣненій послѣ перваго введенія токсина, производилось повторное впрыскиваніе. Если повторное впрыскиваніе производится въ теченіе перваго періода (періодъ гипереміи), то спустя 24—48 часовъ послѣ повторнаго введенія тифознаго токсина вены расширяются, сосокъ набухаетъ, границы его не рѣзки. Спустя нѣсколько сутокъ сосокъ мутнѣетъ, границы не ясны, рефлексъ эксквазии исчезаетъ. Иногда начало этого періода (опыты 11 и 12) не сопровождается расширеніемъ венъ, наоборотъ, сѣтчатка кажется анемичной. Въ такомъ случаѣ глазное дно быстро переходитъ въ помутнѣніе, развитіе котораго наблюдается при наличности гипереміи венъ—нѣсколько позже. Въ этомъ періодѣ иногда наблюдается прерывистость венъ сѣтчатки. Явленіе параллакса неизмѣнно сопровождается видимымъ измѣненіемъ въ соскѣ. Если ввести животному въ третій разъ въ субарахноидальное пространство токсинъ, то сѣтчатка пріобрѣтаетъ еще болѣе мутновато-красный цвѣтъ, границы тоже мутно красныхъ сосковъ плохо отличимы, вены расширены и прерывисты. Если введеніе токсина произведено послѣ исчезанія офтальмоскопическихъ признаковъ рѣзкаго раздраженія на днѣ глаза, (4-ый періодъ) то первыя явленія нарастаютъ съ такой же быстротой, какъ при введеніи

токсина въ первомъ періодѣ, но расширеніе венъ сѣтчатки гораздо сильнѣе; далѣе явленія идутъ въ обычномъ порядкѣ, но нарастаютъ быстрѣе и убываютъ медленнѣе, не доходя даже спустя 164 дня до нормы (оп. 18).

Образованіе бѣловатыхъ бляшекъ въ сѣтчаткѣ наблюдалось въ двухъ случаяхъ послѣ исчезанія рѣзкихъ клиническихъ явленій раздраженія на днѣ глаза (опыты 17 и 18), спустя 30 и 36 дней послѣ повторнаго введенія токсина.

При повторномъ введеніи токсина черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа (опытъ 17) явленія нарастали гораздо медленнѣе и не были настолько рѣзки, какъ при введеніи токсина черезъ *sp. occipito-atlanticum*.

Къ числу важнѣйшихъ уклоненій отъ приведеннаго мною шаблона, я отношу неодинаковое теченіе измѣненій въ обоихъ глазахъ. Въ одномъ опытѣ (6) спустя двѣ недѣли послѣ впрыскиванія сосокъ лѣваго глаза былъ рѣзко гиперемированъ, сѣтчатка лѣваго глаза давала картину воспаления, а сосокъ праваго глаза сохранялъ блѣдную окраску; то же самое явленіе наблюдалось въ опытѣ 3-мъ, гдѣ кроликъ въ одномъ глазу представлялъ картину рѣзкой гипереміи, а сосокъ другаго глаза былъ блѣденъ. Изъ опытовъ съ повторнымъ введеніемъ токсина рѣзко выдѣляется одинъ опытъ (12-ый), гдѣ, наряду съ венозной гипереміей дна лѣваго глаза, дно праваго представляло картину анеміи и отека, спустя 2 сутокъ послѣ повторнаго введенія токсина, до котораго измѣненія на днѣ обоихъ глазъ были одинаковы.

Перейдемъ теперь къ разбору офтальмоскопической картины: Мы видѣли, что офтальмоскопически явленія обычно развивались спустя 2 сутокъ послѣ введенія тифознаго токсина (исключеніе опытъ 1-ый) въ субарахноидальное пространство, и самымъ раннимъ изъ симптомовъ было нарушеніе кровяного тока: при нормальномъ калибрѣ артерій вены сѣтчатки начинали расширяться и гиперемироваться. Очевидно, мы наблюдали пассивную гиперемію. Вскорѣ наступавшее, покраснѣніе краевъ соска указывало на то, что сдѣлались видимыми, вслѣдствіе расширенія, обычно незамѣтные сосуды, идущіе въ ткани соска. Расширеніе

вень сосудистой оболочки и образование вокруг соска резко выраженного венозного хориоидального вѣнца указывало на вовлечение въ процесс сосудистой оболочки, сосуда которой расширились въ наиболее уступчивыхъ мѣстахъ. Радиальная исчерченность покрасѣвшихъ краевъ соска указывала, что дѣло заключается въ венозномъ застоѣ, и что можно ожидать серьезнаго пропитыванія соска. (Слѣдуетъ имѣть въ виду, что сосокъ кролика обладаетъ глубокой краевой физиологической экскавацией, что, конечно, замедляло офтальмоскопическій діагнозъ отека соска). Дѣйствительно, наступленіе явленія паралакса сосудовъ, картина обрывистаго перехода ихъ съ краевъ соска указывали, что начинается возвышеніе краевъ соска надъ окружающей сѣтчаткой, т. е., выпячиваніе ихъ. Сглаживание глубокой экскавации происходило еще медленнѣе, и, по мѣрѣ выпячиванія дна ея, исчезалъ голубой рефлексъ.

Начинавшійся отекъ сѣтчатки дѣлалъ неясными границы соска, а картина мути въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла указывала на начало эксудативнаго процесса. Постепенное измѣненіе цвѣта соска, красноватомутная окраска его и, въ особенности, краевъ, мутность сѣтчатки, подчасъ въ видѣ пятенъ, еще болѣе усиливавшаяся офтальмоскопически въ силу диффузной, хотя и не особенно резкой, мути въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла указывала, что процессъ изъ стадій гипереміи и серьезнаго пропитыванія переходитъ въ истинное воспаленіе соска и сѣтчатки. Слѣдуетъ отмѣтить, что возрастаніе мутности сѣтчатки, прерывистость сосудовъ, конечно, не могло быть въ дальнѣйшемъ прослѣжено офтальмоскопически съ необходимой полнотой, такъ какъ даже очень легкое помутнѣніе задняго отдѣла стекловиднаго тѣла можетъ исказить офтальмоскопическую картину дна глаза.

Дальше, процессъ въ зависимости отъ однократнаго или повторнаго введенія тифознаго токсина, принималъ двоякое теченіе: послѣ однократнаго вприскиванія, явленія, дойдя до 3-го періода, начинали стихать; очевидно, дѣло шло къ полному или неполному восстановленію, послѣ же повторныхъ инъекцій процессъ ожесточался и быстро

переходилъ въ III періодъ, разрѣшеніе этого періода, протекавшаго при болѣе резкихъ измѣненіяхъ, затягивалось, и результатомъ являлось существенное нарушеніе кровяного тока и атрофическія мѣстныя измѣненія въ сѣтчаткѣ.

Описанная картина въ асме процесса, конечно, съ нѣкоторыми измѣненіями, въ виду анатомическаго устройства глаза кролика, можетъ быть діагностирована, какъ papillo-retinitis. Этотъ papillo-retinitis отличался постояннымъ характеромъ теченія. Отчего могли зависѣть подобныя явленія? Что ихъ наличность совершенно не зависѣла отъ повышенія внутричерепнаго давленія количествомъ влитой жидкости — вполне понятно. Опыты Manz'a, Schulten'a, Deutschmann'a, Мерца, мои опыты, съ вливаніемъ въ субарохноидальное пространство большихъ количествъ взвѣсовъ берлинской лазури и еще большихъ (до 2 к. с.) бульона черезъ *sp. occipito atlanticum*, показали, что при искусственномъ повышеніи внутричерепнаго давленія у кролика явленія венознаго застоя исчезаютъ чрезвычайно быстро. То, что при инъекціяхъ черезъ *sp. occipito-atlanticum*, мути въ кровообращеніи на днѣ глазъ, если количество влитой жидкости не превышало 0,5 к. с., и мимолетное расширеніе венъ сѣтчатки при инъекціяхъ большихъ количествъ, объясняется растяжимостью упругой перепонки, черезъ которую вводился токсинъ. Замѣчательно, что послѣдующія явленія и тяжесть ихъ никогда не стояла въ пропорціональномъ отношеніи къ количеству влитаго токсина. Наоборотъ, самыя резкія измѣненія получались при вливаніи небольшихъ количествъ токсина, производившихся повторно, съ большими промежутками, когда и рѣчи не могло быть о повышеніи внутричерепнаго давленія.

Ядъ дифтеріи, введенный въ субарохноидальную полость, дѣйствуетъ, какъ я убѣдился, чрезвычайно губительно на организмъ кролика, приводя животное къ смерти спустя 20 — 40 часовъ при введеніи болѣе сильнаго токсина (I генерациі) въ количествѣ 0,2 — 0,3 к. с. черезъ *sp.*

occipito-atlanticum; поэтому для однократных и повторных впрыскиваний я пользовался также введением больше слабого токсина через трепанационное отверстие на своде черепа.

Явления, наступавшие через 12 часов, ничего характерного собою не представляли; дёло ограничивалось легкой гиперемией венъ сѣтчатки; картина дѣлалась рѣзкой спустя 20 — 24 часа.

Въ это время наблюдалось рѣзкое расширение венъ сѣтчатки и венъ сосудистой оболочки. Иногда, уже спустя указанный промежутокъ времени, можно было замѣтить паралоктическое передвиженіе и обрывистость венъ, переходившихъ на сосокъ. Спустя 1—3—4 сутокъ зрачки расширялись, принимали часто форму косога овала, реакція на свѣтъ или совсемъ исчезала или была очень вялой. Сосокъ продолжаетъ набухать, паралакся довольно рѣзко. Появляются мутноватая бляшки въ сѣтчаткѣ и легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 10—12 дней границы соска становятся неясными, сосокъ приобрѣтаетъ сѣроватый цвѣтъ съ краснымъ ободкомъ. Зрачки въ этомъ періодѣ расширены ad maximum, неподвижны.

Спустя недѣли 3 процессъ нѣсколько стихаетъ, но рѣзкая гиперемія венъ, точно такъ же, какъ расширение зрачковъ держится все время. Замѣчательно то участіе, которое принимаетъ въ процессѣ сосудистая оболочка. Сосуды ея подвергаются рѣзкому расширенію. Описанная мною офтальмоскопическая картина относится къ однократнымъ впрыскиваніямъ, при чемъ для періода 24 часовъ, я пользовался картиной глазного дна у кроликовъ, получившихъ дифтерійный токсинъ черезъ *sp. atlaido* — *occipitale*, а для дальнѣйшаго описанія воспользовался картиной, наблюдавшейся при введении 0,15 слабого токсина черезъ трепанационное отверстие на своде черепа.

При повторныхъ введеніяхъ получаются еще болѣе рѣзкія офтальмоскопическія измѣненія. Вторая инъекція обыкновенно производилась, дня 4 спустя, послѣ первой. Черезъ 24—48 часовъ офтальмоскопическая картина измѣнялась. Вены сѣтчатки рѣзко набухали, становились изви-

листы, артеріи также гиперемировались, линіи хода сосудовъ прерываются. Сѣтчатка измѣняетъ свой цвѣтъ или *in toto* или участками — она красновато-мутнаго цвѣта. Границы соска разобрать нельзя; онъ измѣняетъ свой цвѣтъ до такой степени, что подходит къ фону сѣтчатки. Переходя къ особенностямъ теченія, я долженъ указать, что въ одномъ случаѣ (опытъ 10) наблюдалось образованіе рѣзкой диффузной муты въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла, сдѣлавшее затруднительнымъ изслѣдованіе соска и сѣтчатки. Это помутнѣніе держалось 12 дней до умерщвленія животнаго.

Полученная офтальмоскопическая картина въ общемъ можетъ быть диагностирована, какъ рѣзкое эксудативное воспаленіе соска и сѣтчатки. Что касается эксудации въ стекловидное тѣло, то, очевидно, оно бы имѣло мѣсто во всѣхъ случаяхъ, но животныя или погибали сами, спустя непродолжительный срокъ, или умерщвлялись, въ виду сильной слабости.

Пользуясь случаемъ отмѣтить нѣсколько интересныхъ фактовъ:

Движенія глазъ казались затрудненными или отсутствовали; конъюнктивна въ мѣстѣ лежанія прямыхъ мышцъ (наружной и внутренней) казалась отечной и покраснѣвшей. Надрѣзая «вагалина» мышцу, удалось констатировать присутствіе красноватой серозной жидкости. Эти явленія наблюдались на 4-й день.

Радужная оболочка давала картину гипереміи и воспаления съ точечными отложеніями (въ 8 случаяхъ) на десцеметовой оболочкѣ и передней сумкѣ хрусталика. Неравномѣрность зрачковъ наблюдалась въ 1-мъ случаѣ при наличности одинаковыхъ измѣненій на двѣ обѣихъ глазъ.

Офтальмоскопическія явленія при явленіи въ суброхноидальную полость стафилококковаго токсина (или стафилотоксина, какъ я его буду называть для сокращенія) отличались медленнымъ развитіемъ, послѣдова-

тельностью нарастания офтальмоскопических явлений и склонностью при однократных введениях къ обратному развитію.

Получивъ однократное введеніе небольшого количества токсина (0,3 к. с. 0,45) черезъ *sr. occipito-atlanticum* въ субаракноидальную полость, кролики реагировали лишь расширеніемъ ретинальных венъ, дня два спустя, послѣ инъекціи; расширеніе венъ становилось значительнѣе спустя 3 сутокъ; въ то же время расширялись зрчатки; обычно спустя 4—5 сутокъ наблюдалось розоватое окрашиваніе соска; вены сѣтчатки становились извилистыми. Спустя 7—14 дней послѣ первой инъекціи, явленія начинали стихать. Картина становилась рѣзче при введеніи 0,6—0,75 к. с. стафилококка; спустя 2—3 дня послѣ инъекціи, ретинальныя вены расширялись и принимали извилистую форму; соски дѣлались розовыми, и края ихъ не рѣзко отличались отъ общаго фона дна. Ширина зрчачковъ была умѣренной, но реакція на свѣтъ замедлялась. Дней черезъ 7, можно было замѣтить набуханіе соска. Явленія прогрессировали. Спустя 1½—2 недѣли—рисунокъ дна казался туманнымъ, вены рѣзко обрывались у края розовыхъ сосковъ. По мѣрѣ набуханія соска, границы его становились все менѣе и менѣе отчетливыми, края краснѣли, центръ принималъ розовато-сѣрую окраску; спустя недѣли 3 явленія гипереміи венъ становились меньше, но измѣненія въ соскѣ оставались по прежнему. По мѣрѣ того, какъ гиперемія венъ становилась меньше, рисунокъ дна продолжался, но сосокъ продолжалъ представлять измѣненія.

Въ одномъ случаѣ офтальмоскопическія явленія нарастали быстрѣе, при чемъ въ процессъ была вовлечена и радужная оболочка. Въ этомъ случаѣ (оп. 6) спустя 2 сутокъ офтальмоскопическое изслѣдованіе дна глаза стало затруднительнымъ въ силу диффузнаго помутнѣнія стекловиднаго тѣла. При повторномъ введеніи стафилококка черезъ *sr. occipito-atlanticum* (въ оп. 11) явленія были гораздо болѣе рѣзки. Къ сожалѣнію въ этомъ отношеніи имѣется лишь одинъ опытъ, такъ какъ животныя порчи-

бали чрезвычайно быстро при попыткѣ ввести во второй разъ токсинъ черезъ *sr. occipito-atlanticum*. Въ этомъ опытѣ, гдѣ повторное введеніе было предпринято спустя 24 дня послѣ перваго введенія токсина, у кролика явленія измѣненій на днѣ глаза стали нарастать чрезвычайно быстро. Третье введеніе токсина (спустя трое сутокъ послѣ втораго) еще болѣе усилило измѣненія въ глазномъ днѣ.

Далеко не такъ были рѣзки явленія при введеніи токсина черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа. При однократномъ введеніи процессъ затихаетъ и переходитъ въ обратное развитіе; при повторномъ введеніи черезъ трепанационное отверстіе, явленія далеко не были такъ рѣзки, какъ при введеніи черезъ *sr. occipito-atlanticum*. Набуханіе соска наблюдалось и при повторныхъ введеніяхъ токсина черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа.

Какой бы ни былъ путь введенія стафилококка въ субаракноидальное пространство, сколько бы разъ ни повторялось его введеніе, сосокъ всегда реагируетъ сильнѣе, чѣмъ сѣтчатка. Въ то время, когда сѣтчатка начинаетъ оправляться, въ соскѣ наблюдаются рѣзкія измѣненія, изъ которыхъ наиболѣе постояннымъ является набуханіе его, гиперемія и паралитическое передвиженіе переходящихъ на него венъ при изслѣдованіи въ обратномъ видѣ.

Изъ описанія офтальмоскопической картины ясно, что въ первое время пораженіе захватываетъ сосокъ. Пораженіе соска вызывается въ видѣ гипереміи, въ особенности краевъ, смѣстости ихъ, уплотненія экскавации, набуханія. Вены, подходя къ соску рѣзко обрываются и опредѣляя ихъ положеніе, мы должны заключить, что имъ приходится круто подыматься на сосокъ. Очевидно, мы имѣли дѣло съ застойнымъ соскомъ, въ собственномъ значеніи этого слова. Склонность процесса, захватившаго сѣтчатку, къ обратному развитію указываетъ на нерѣзкій воспалительный характеръ его, на то, что въ данномъ случаѣ пораженіе сѣтчатки не носило стойкаго характера и стояло въ зависимости отъ измѣненій въ соскѣ.

Повторныя введенія токсина ¹⁾ приводили къ болѣе рѣзкимъ измѣненіямъ, экзудативнаго характера. Но и въ этомъ случаѣ измѣненія въ сѣтчаткѣ далеко были менѣе выражены, чѣмъ въ соскѣ. Къ числу интересныхъ укло-неній надо и здѣсь указать на иногда встрѣчавшіяся неравномѣрность зрачковъ и неодинаковое теченіе измѣненій на двѣ глаза у одного и того же животнаго.

Сравнивая офтальмоскопическія картины, вызванныя дѣйствіемъ каждаго изъ 3-хъ токсиновъ, мы въ общемъ должны придти къ заключенію, что въ дѣйствиі ихъ имѣются извѣстныя количественныя и качественныя различія.

Различіе, во первыхъ, заключается во времени: явленія гипереміи дна глаза наиболѣе быстро наступаютъ при дифтерійномъ токсинѣ, медленнѣе при стафилококкѣ и брюшнотифозномъ токсинѣ. Набуханіе соска мало выражено черезъ одинъ и тотъ же промежутокъ времени при дифтерійномъ токсинѣ, рѣзче при брюшнотифозномъ и еще рѣзче при стафилококковомъ токсинѣ. По характеру теченія, если судить по офтальмоскопической картинѣ, тихимъ и медленнымъ было наростаніе явленія при брюшнотифозномъ токсинѣ, рѣзче при стафилококкѣ и бурнымъ при введеніи дифтерійнаго токсина. О тяжести пораженія мы можемъ судить на основаніи функциональныхъ разстройствъ и по интенсивности болѣзненнаго процесса, обнаруживаемой объективнымъ изслѣдованіемъ. Опредѣленіе функциональныхъ разстройствъ у животнаго въ высшей степени инертнаго, каковымъ является кроликъ, затруднительно. Что касается объективныхъ данныхъ объ относительной тяжести процесса, то я ограничусь сравненіемъ наиболѣе рѣзкой картины при введеніи одного изъ трехъ токсиновъ между собой. Кульминаціоннымъ

¹⁾ Съ цѣлью патолого-анатомической діагностики я поступалъ иногда т. о.: животное получало ту или другую дозу токсина и оставалось въ теченіе довольно продолжительнаго времени безъ инъекцій. Дѣлалось это для того, чтобы процессъ затихъ. Затѣмъ животное получало повторныя инъекціи въ теченіе непродолжительнаго времени и тогда убивалось. При этомъ способѣ можно было наблюдать старый и молодой процессъ въ оболочкахъ нерва и нервѣ одновременно.

пунктомъ остраго періода является экзудативный процессъ, и сравнительнымъ разсмотрѣніемъ его мы теперь займемся.

Экзудативный процессъ при введеніи животному брюшнотифознаго токсина, уступалъ по интенсивности процессу получавшемуся при введеніи дифтерійнаго токсина, а процессъ при введеніи стафилококковаго токсина занималъ середину.

Стремленіе процесса къ обратному развитію, насколько это касалось сѣтчатки, рѣзче всего выражено при стафилококковомъ токсинѣ, затѣмъ при брюшнотифозномъ токсинѣ. Стремленіе къ обратному развитію явленій при дифтерійномъ токсинѣ прослѣжено только въ одномъ случаѣ (1¹/₂ м.)—явленія уступали крайне медленно. Наоборотъ, сосокъ—сильнѣе всего отекалъ при стафилококковомъ токсинѣ, если судить по офтальмоскопической картинѣ, слабѣе при брюшнотифозномъ и еще слабѣе при дифтерійномъ токсинѣ. Пораженіе сосудистой рѣзче всего было при дифтерійномъ токсинѣ.

Что касается измѣненій въ двигательномъ аппаратѣ глаза, то здѣсь исключительное дѣйствіе произвелъ только дифтерійный токсинъ. Изъ прозрачныхъ средъ глаза поражалось *per continuitatem* стекловидное тѣло. Радужная оболочка преимущественно, если не исключительно, поражалась при дифтерійномъ токсинѣ. Изъ разсмотрѣнія клиническихъ данныхъ мы можемъ притти къ заключенію, что каждый изъ описанныхъ 3-хъ токсиновъ вызываетъ видныя офтальмоскопическія измѣненія на двѣ глаза, воспалительнаго характера. При этомъ доза вводимаго заразы токсина не играетъ первенствующей роли въ качественномъ отношеніи, но вліяетъ количественно.

Глава V.

При выборѣ фиксирующихъ жидкостей для изслѣдованія зрительно-нервнаго аппарата необходима самая строгая критическая оцѣнка. Какъ бы ни было совершенно фиксирующее средство, оно всегда можетъ про-

известии нежелательныя измѣненія, въ тонкой структурѣ не существовавшія при жизни.

Чтобы избѣгнуть и, по возможности, устранить это обстоятельство, я пользовался двумя методами. Я фиксировалъ глаза, эмульгированные у животного подъ наркозомъ, въ двухъ различныхъ жидкостяхъ. Этотъ методъ предохранялъ только отъ грубыхъ ошибокъ. Второй методъ былъ совершеннѣе: я говорю о «прижизненной» окраскѣ метиленовой синью ткани сѣтчатки.

Исслѣдуя нормальную и патологическую сѣтчатку, фиксированную вмѣстѣ съ наружными оболочками глаза въ различныхъ фиксаціонныхъ жидкостяхъ, я пришелъ къ убѣжденію, что наилучшими фиксирующими жидкостями для нея, меньше всего измѣняющими ея прижизненную кліточную структуру, являются растворы осміевой кислоты въ видѣ жидкостей Флеминга и Foles'a, нормальной или разбавленной на половину; жидкость Marchi, въ модификаціи предложенной Телятниковъ (съ возрастающимъ количествомъ осміевой кислоты) и сулема въ слабыхъ растворахъ (2,5‰—3,5‰) въ термостатѣ; жидкость Ортъ-Мюллера, благодаря входящему въ составъ ея формалину, уже стоитъ значительно ниже упомянутыхъ выше жидкостей.

Формалинъ, увлеченіемъ свойствами котораго такъ велико въ настоящее время, представляетъ собою абсолютно негодное средство для фиксаціи сѣтчатки. Не говоря уже о томъ, что онъ събиваетъ и измѣняетъ структуру гангліозныхъ клітокъ, нарушаетъ структуру ядра, онъ усиливаетъ патологическую картину, являющуюся болѣе рѣзкой, чѣмъ даетъ параллельная фиксація въ упомянутыхъ выше жидкостяхъ. Я испытала 2‰, 4‰ и 10‰ растворы формалина (указано истинное разведеніе продажнаго формалина 40‰). Въ жидкости Флеминга или Foles'a глазъ сохранялся въ теченіи 48 часовъ, иногда и въ теченіи 24 часовъ (въ зависимости отъ концентраціи). Фиксація въ жидкости Marchi производилась въ общихъ чертахъ по способу Телятника для центральной системы: глазъ погружался въ Мюллеровскую жидкость, со-

державшую осміевую кислоту въ расчетѣ 1:1000; жидкость мѣнялась ежедневно въ продолженіи 3—4 дней; затѣмъ глазъ переносился въ смѣсь съ содержаніемъ осміевой кислоты 1:500; при ежедневной смѣнѣ жидкости, оставался въ ней въ продолженіи 4—5 дней; затѣмъ переносился на 2—3 дня въ смѣсь съ содержаніемъ осміевой кислоты 1:200. Послѣ фиксаціи въ упомянутыхъ жидкостяхъ глазъ промывался текучей струей въ продолженіи сутокъ, и больше.

Сулема примѣнялась въ растворахъ 2,5—3,5‰ съ содержаніемъ 0,75‰ поваренной соли; растворы примѣнялись нагрѣтые, до 37°—38° С. Глазъ погружался въ жидкость и плотно закупоренный сосудъ съ препаратомъ, ставился въ термостатъ (38°) на 24 часа.

Послѣ уплотненія въ жидкость Ортъ-Мюллера (3 сутокъ) при ежедневной смѣнѣ жидкости, глазъ промывался въ теченіи 24 часовъ.

Уплотненіе препаратомъ въ жидкостяхъ, содержащихъ осміевую кислоту производилось въ темныхъ банкахъ, въ темномъ шкафу.

Въ большинствѣ случаевъ фиксаціи, Грефовскимъ ножомъ дѣлалась разрѣзъ склеры, сейчасъ же послѣ погруженія глаза въ фиксирующую жидкость.

Послѣ уплотненія въ этиловомъ спиртѣ восходящей концентраціи (50°, 70°, 80°, 90°, 96°, 100°), глаза заливались въ целлоидинъ цѣликомъ, причѣмъ отрѣзались лишь небольшіе сегменты склеры для облегченія проианія целлоидина.

Въ тѣхъ случаяхъ, когда глаза были фиксированы въ осміевыхъ смѣсяхъ, я не проводилъ ихъ черезъ спиртъ-эфиръ, а погружалъ изъ абсолютнаго спирта въ средней растворъ целлоидина.

Для изслѣдованія перекреста и зрительныхъ нервовъ, я пользовался или фиксаціей ихъ по способу Телятника въ жидкости Marchi, или въ Мюллеровской жидкости, для послѣдующей окраски по Weigert'y; въ жидкости Weigert'a для окраски нейтрогли; въ формалинѣ съ послѣдующей

обработкой пикриновой кислотой и двуххромокислым аммонием, для окраски нейроглии по способу Mallory.

Для окраски тканей глазного яблока, я пользовался обычными растительными и анилиновыми, ядерными и протоплазматическими красками, о приготовлении и способе применения которых не считаю нужным говорить, так как мало отступалъ отъ основныхъ формулъ, излагаемыхъ въ руководствахъ, въ зависимости отъ силы красящаго материала (которая часто бываетъ неодинакова въ краскахъ различныхъ фирмъ), того или другого, примененнаго для фиксаціи тканей, средства. Пользовался я почти исключительно красками Grübler'a.

Изъ сложныхъ окрасокъ сѣтчатки мною была испробована окраска по *Held-Birch-Hirschfeld* у⁴⁹). Способъ предложенъ для парафиновыхъ препаратовъ. Способъ этотъ употреблялся въ нѣкоторомъ видоизмѣненіи: Фиксація въ 3%, растворѣ сулемы въ 0,75%, растворѣ поваренной соли—24 часа въ термостатѣ. Проведеніе черезъ спирты съ сопутнымъ освобожденіемъ отъ кристалловъ сулемы (J), заключеніе въ целлоидинъ; срѣзы 15—20 μ . Окраска воднымъ концентрированнымъ растворомъ Toluidinblau отъ 1/2 часа до 2 часовъ; быстрое промываніе въ дистиллированной водѣ; срѣзы переносятся въ растворъ эритровина (1:150 Ag. dest.—нѣсколько капель уксусной кислоты) и при покачиваніи чашечки остаются въ этомъ растворѣ, пока пробный срѣзъ не покажетъ при промываніи въ водѣ слабозеленой окраски целлоидина. Промываніе въ смѣняющейся дистиллированной водѣ до тѣхъ поръ, пока лакмусовая бумажка не покажетъ отсутствія кислой реакціи. Быстрое обезживаніе, просвѣтленіе ксилоломъ (Abtupfungsmethode), канадскій бальзамъ.

Окраска получается довольно красивой и стойкая. Способъ требуетъ навыка для опредѣленія границы дѣйствія эритровина. Что касается реакцій, то пригнѣялись реакціи съ уксусной кислотой, азотной, ѣдимымъ кали.

При употребленіи обычныхъ методовъ окраски препарата просвѣтленіе въ карболовомъ ксилолѣ.

Зрительные нервы и перекрестъ, фиксированные по Marchi, подкрашивались карминомъ.

Способъ Weigert'a для окраски нервныхъ волоконъ пригнѣялся съ дифференцировкой.

Способъ Weigert'a⁴¹) для окраски нейроглии применялся слѣдующимъ образомъ: 1) фиксированіе въ специальной жидкости Weigert'a 2) уплотненіе въ спиртѣ восходящей концентрации. Целлоидинъ, срѣзы. 3) Обработка срѣзовъ 1/3% растворомъ K^2MnO^4 (10 минутъ) 4) промываніе въ водѣ 5) погруженіе на 1—2—4 часа въ растворъ хромогена съ муравьиной кислотой и прибавкой передъ употребленіемъ раствора сѣрноватисто-натровой соли 6) промываніе въ водѣ 7) перенесеніе срѣзовъ на 10—12 часовъ въ 5% растворъ хромогена 8) промываніе въ водѣ 9) окраска въ теченіе 1 минуты въ насыщ. растворѣ метилъ-виолета съ 5%—5% о-ной щавелевой кислоты (самый опасный для препарата моментъ) 10) осушеніе срѣза пропускной бумагой 11) моментальная обработка насыщеннымъ растворомъ J въ KJ 12) осушеніе срѣза. 13) Дифференцировка въ анилинъ-ксилолѣ (5—10—15 минутъ), при постоянной смѣнѣ жидкости 14) удаленіе анилина ксилоломъ 15) канадскій бальзамъ.

Способъ этотъ даетъ непостоянные результаты, но, въ случаѣ удачи, очень красивую и изящную окраску.

Способъ Mallory рекомендованъ для патологически измѣненной нейроглии. 1) Фиксація въ теченіи 4 дней въ 10% формалинѣ 2) перенесеніе въ концентрированный растворъ пикриновой кислоты на 4 дня. 3) Перенесеніе въ 5% растворъ двуххромокисло-аммонійной соли (4 дня) 4) проведеніе черезъ спирты, целлоидинъ, срѣзы. 5) Окрашиваніе, по крайней мѣрѣ, нѣсколько часовъ въ концентрированномъ растворѣ генціанъ-виолета. 6) Промываніе въ физиологическомъ растворѣ NaCl. 7) Осушеніе препарата на объективномъ стеклѣ пропускной бумагой. 8) Обработка препарата въ теченіе нѣсколькихъ минутъ (2—3) растворомъ J въ JK (1:2:100) 9) осушеніе препарата 10) обезживаніе въ растворѣ анилинъ-ксилола на 11) Про-

мывание в ксилол (2) канадский бальзам. Способ довольно демонстративен. Окраска (Fibrinmethode) также не всегда удается.

Из окрасок более простых—сложного типа практиковалась часто окраска по Von-Gieson's с предшествующим перекрашиванием гематоксилином.

Окраска сетчатки метиленовой синью производилась по способу Dogiel's, с видоизменением Тепляшина ⁴²⁾.

У усиленного хлороформом животного быстро энуклеировался глаз и переносился на поверхность согревательного приборчика, описанного Тепляшиным. Острыми гистологическими ножницами удалялся передний сегмент глаза вместе с хрусталиком.

После неполного удаления стекловидного тела, склера при помощи радиальных надрезов расплывалась на широком предметном стекле, неотделенной сетчаткой кверху, и на сетчатку накапывался нагретый до 38° $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{20}$ раствора метиленовой сини в физиологическом (0,75%) растворе поваренной соли. Все описанные процедуры производились на согревательном столике.

После окраски, которая становилась интенсивной, спустя 20—30—45 минут при предохранении препарата от высыхания медленным добавлением краски, излишек снимался пропускной бумагой, и остаток краски смывался физиологическим раствором. Склера с неотделенной сетчаткой погружалась в насыщенный водный раствор пириновокислого аммония; оставался препарат в этом растворе 20—24 часа. Затем сетчатка целиком отделялась от сосудистой и от входа зрительного нерва, переносилась на предметное стекло, слоем нервных волокон кверху и закладывалась в смесь из равных частей насыщенного раствора пириновокислого аммония, воды и глицерина. Во избежание давления покровного стекла на сетчатку, под края его подкладывались кусочки другого толстого покровного стекла, и края обводились лаком.

Во виду исследований Held'a ⁴³⁾ сибсодь Догеля являлся не заменимым для контроля. Held замечает, что при добавлении воды к совершенно нормальным нервным клет-

камь получается вакуолизация в ядре и протоплазме; те же явления получаются, если к клетке прибавить $\frac{1}{10}$ раствора метиленовой сини без поваренной соли. При прибавлении к искусственно вакуолизированной клетке сулемы, пириновой кислоты, 96% спирта вакуолы увеличиваются.

Исключение составлял слабый раствор метиленовой сини в физиологическом растворе поваренной соли; возражал Held'y Ewing ⁴⁴⁾, который доказал, что первая клетка вята для фиксации в полужидком состоянии, то относительное расположение ее составных частей и типичное строение абсолютно не изменяется от фиксирующего средства. Догель ⁴⁵⁾ утверждает, что слабый раствор метиленовой сини в физиологическом растворе NaCl дает окраску нервной клетки спустя 5—8 минут; за это время слабый раствор убить клетку не может, так как сперматозоиды и личинки живут долгое время в подобных растворах, несмотря на то, что являются уже окрашенными.

Глава VI.

Патологическая анатомия зрительного нерва и сетчатки при введении в субарахноидальное пространство брюшно-тифозного токсина.

Патологические изменения в зрительном нерве и его оболочках при введении в субарахноидальное пространство брюшно-тифозного токсина могут быть разделены на два периода: острый и хронический.

В течение первого периода, продолжающегося от 48 часов до нескольких дней после введения токсина, клетки наружного влагалища орбитальной части зрительного нерва гиперплазируются, лимфатические щели наружной оболочки расширяются, ядра выступающих щели клеток утолщаются и выступают очень резко в просвете щели. Во внутренних слоях наружной оболочки залегают одноядерные лейкоциты. Клетки паутинной обо-

лочки гиперплазируются; в петлях, составляемых ей перемычками, находится большее или меньшее количество, отфильтрованных друг от друга, одноядерных лейкоцитов. Внутренняя оболочка набухает; кое-где между нею и зрительным нервом обнаруживается субиальное пространство. Овальные ядра внутренней оболочки резко окрашиваются. В поверхностных слоях ее, пограничных с субагинальным пространством, замечаются одиночные лейкоциты. Сосуды, проникающие наружную и внутреннюю оболочки зрительного нерва, в особенности вены, представляют известные патологические изменения. Вены переполнены кровью; вдоль стенок их замечается круглоклеточковая инфильтрация. Эндотелий гиперплазирован.

При повторном введении токсина продолжительность острого периода значительно удлиняется, и характер изменений в оболочках становится более интенсивным. Круглоклеточковая инфильтрация наружной оболочки настолько резко, что круглые клетки превалируют в числе над гипер- и гипоплазированными тканевыми клетками наружной оболочки зрительного нерва. Межклеточное пространство вплоть до глазного яблока занято круглоклеточковым экссудатом. Круглые клетки в наибольшем количестве скопляются в центроближном направлении; в центростремительном направлении количество их постепенно уменьшается и, рассматривая центральный конец орбитальной части нерва, мы замечаем резко измененную арахноидальную сеть, с гиперплазированными клетками, в петлях которой лежат группы лейкоциты.

Внутренняя оболочка инфильтруется круглыми клетками неравномерно и при повторных введениях токсина. Круглоклеточковая инфильтрация захватывает в гораздо большей степени ее наружные слои, чем внутренние. Неравномерное скопление круглых клеток замечается в тех местах, где через мягкую оболочку проходят сосуды, направляясь в ткань нерва и в тех местах, где от нее отходят перемычки внутрь нерва.

Обычно, круглые клетки скопляются рядами преимущественно вдоль той стенки сосуда, которая обращена к ткани зрительного нерва; в субиальном пространстве встречаются одноядерные лейкоциты, количество которых увеличивается по мере приближения к периферическим нервным волокнам. Внутренняя часть мягкой оболочки в значительно меньшей степени инфильтрована лейкоцитами. В перекрестъ мы встречаем лишь слабую инфильтрацию иальной оболочки. Мелкие вены, проробдающие мягкую оболочку, переполнены кровью. Эндотелий их в состоянии гиперплазии.

В хроническом периоде, продолжительность которого прослужена до 164 дней, постепенно уменьшается круглоклеточковая инфильтрация. Количество соединительнотканых элементов в наружной оболочке резко увеличено, но уменьшается их гиперплазия. Оболочка утолщается. Паутинная оболочка в виде утолщенных перекладин, высланных гиперплазированным эндотелием, резко выделяется. Внутренняя оболочка, повидному, сохраняет нормальную толщину. Субиальное пространство не обнаруживается. Кое-где можно заметить местные плотные сращения между наружной и внутренней оболочками, хотя это явление наблюдалось очень редко.

Безразлично, производились ли однократные или повторные введения токсина, в остром периоде легко проследить, каким образом воспалительный процесс распространялся в ткань зрительных нервов. Разница заключается только в интенсивности характера воспалительного процесса.

В тех местах, где от внутренней оболочки отходят перемычки внутрь ткани зрительного нерва, видно, что круглые клеточные элементы, инфильтрующие мягкую оболочку, по перемычкам распространяются в ткань зрительного нерва, при чем число их прогрессивно по мере проникания перемычки внутрь, уменьшается. Ничтожное количество тканевых элементов перемычки резко увеличивается. Еще демонстративнее распространение воспалительного процесса, если найти и исследовать

какуюнибудь капиллярную вѣточку, отходящую вглубь ствола зрительнаго нерва отъ болѣе крупнаго сосуда, лежащаго въ ткани внутренней оболочки. Если процессъ захваченъ въ остромъ періодѣ, то картина представляется въ слѣдующемъ видѣ. Отъ лежащаго во внутренней оболочкѣ крупнаго сосуда съ гиперплазированнымъ эндотелиемъ и инфильтрованными круглыми элементами стѣнками, отходитъ внутрь ткани зрительнаго нерва капиллярная вѣточка; по ходу ея можно прослѣдить полосу красныхъ кровяныхъ шариковъ, вздутыя эндотелиальные ядра. Вся периферія капилляра занята круглыми и овальными клѣточными элементами. Эти клѣтки, располагаясь въ большомъ количествѣ у мѣста отхожденія капилляра, сопровождаютъ капилляръ даже въ ткань нерва. На нѣкоторомъ разстояніи отъ такога капилляра замѣтны въ ткани нерва групповыя скопленія круглыхъ элементовъ. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ обнаруживается субпальное пространство зрительнаго нерва, хорошо видно отношеніе лейкоцитарной инфильтраціи. Въ то время, когда во внутреннихъ слояхъ пальной оболочки и въ субпальномъ пространствѣ, ближе къ ней, находится небольшое количество лейкоцитовъ, ближе къ нервнымъ волокнамъ, въ лежить нѣсколько рядовъ лейкоцитовъ, инфильтрирующихъ также и периферическія волокна зрительнаго нерва, границація съ субпальнымъ пространствомъ. Конечно, всѣ эти явленія гораздо рѣзче выражены при повторномъ введеніи токсина.

На основаніи описанной гистологической картины, можно вывести то заключеніе, что подъ вліяніемъ брюшнотифознаго токсина воспалительный процессъ захватываетъ зрительный нервъ, распространяясь по путямъ прониканія токсина, то есть, по лимфатическимъ щелямъ нервныхъ перемычекъ, но нериваскулярнымъ пространствамъ сосудовъ, по тканевымъ лимфатическимъ щелямъ зрительнаго нерва, связаннымъ съ субпальнымъ пространствомъ.

Независимо отъ измѣненій въ оболочкахъ, ткань зрительнаго нерва претерпѣваетъ явѣстныя патологическія измѣненія.

Описывать эти измѣненія наиболѣе удобно въ центробѣжномъ направленіи.

Если изслѣдовать перекрестъ и внутри черенную часть зрительныхъ нервовъ въ первые дни послѣ введенія токсина, то можно замѣтить, что нервныя волокна нѣсколько отечны и раздвинуты. Количество нейрогліальныхъ ядеръ увеличено. Круглые элементы располагаются, вначалѣ, исключительно по периферіи нерва, выполняя периферическія расширенныя лимфатическія щели и скопляясь группами между раздвинутыми нервными волокнами.

Круглоклѣточная инфильтрація распространяется по ходу пальныхъ перемычекъ и по нериваскулярнымъ пространствамъ сосудовъ. По мѣрѣ развитія процесса, лейкоцитарная инфильтрація захватываетъ центральные участки нервнаго ствола. Въ центральныхъ частяхъ особой правильности въ распространеніи инфильтраціи нельзя замѣтить. Инфильтрація перекреста выражена слабѣе.

Если изслѣдовать перекрестъ и внутричеренную часть зрительныхъ нервовъ спустя болѣе продолжительный срокъ (2—3 недѣли), то можно видѣть, что гистологическая картина измѣнилась.

Межуточная ткань въ видѣ прослоекъ разбиваетъ площадь поперечнаго разрѣза нерва на отдѣльные небольшіе участки. Въ строеніи нѣкоторыхъ прослоекъ поражаетъ мало выраженная волокнистость ихъ, количество и характеръ клѣточныхъ элементовъ, находящихся въ прослойкѣ. Круглые и овальные клѣточные элементы скопляются группами въ широкихъ мѣстахъ прослойки, неправильными цугами въ болѣе узкихъ. Клѣточные элементы жадно воспринимаютъ ядерныя краски, протоплазмы вокругъ нихъ незамѣтно. Круглые элементы выдѣляются по своей величинѣ.

Периферическія прослойки, отходящія вглубь нерва отъ мягкой оболочки, богаты гиперплазированными основными клѣтками и круглыми элементами. Волокнистая структура этихъ прослоекъ выражена рѣзко. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ къ такой прослойкѣ подходитъ съ чуть замѣтной волокнистостью прослойка описаннаго выше харак-

тера, разница между ними выступает резко. В новой прослойке, у места соединения со старой, видны веретенообразные клетки с очень толстыми телом, при чем иногда удается проследить переход вытянутого конца тела в волокно. Чем дальше мы поднимаемся по ходу молодой прослойки, тем толще клеточные элементы, тем больше они налегают друг на друга, тем более овальную и кругловатую форму они принимают, и волокнистость прослойки исчезает. Очевидно, мы наблюдали образование молодой соединительной ткани, продуктивный процесс, вызванный раздражающим агентом. Эту молодую ткань, более или менее выраженную, в зависимости от времени, когда было убито животное, удавалось обнаружить на всех препаратах.

Нейроглийные ядра в остром воспалительном периоде приобретали резкую способность к восприимчивости ядерных красок. Количество нейроглийных ядер было резко увеличено. Часто наблюдались групповое и цуговое расположение их. Остротки нейроглийных клеток были утолщены, и в более поздних периодах в них наблюдались варикозные утолщения.

Как мельчайшие, так и более крупные сосуды, проходящие в ткани перекреста и в tractus opticus, представляют резкие изменения, как в остром, так и в хроническом периоде.

Изменения эти резко выражены в обоих периодах, если введение токсина производилось повторно.

В остром периоде эндотелий резко гиперплазируется, вдоль стенок и в наружной оболочке сосуда располагаются круглые клетки; вены резко гиперемизированы. В хроническом периоде стенки сосудов представляются утолщенными, просвет сосуда уже, intima утолщена. Изменения в хроническом периоде выражены гораздо слабее при однократном введении токсина.

Что касается нервных волокон, то в остром периоде в перекресте и tractus opticus можно констатировать отек нервных волокон и раздвигание их. Резко при однократных (2 случая) и постоянно при повтор-

ных введениях токсина, изследуя нервы спустя 2—3 недели после первого введения токсина, если ткань была фиксирована в жидкости Marchi, можно заметить, что не все нервные волокна одинаково относятся к жидкости Marchi. Одни из них приобретают светло-коричневую окраску, другие окрашены в темносиний цвет. Рассматривая темновосрые участки мы замечаем, что среди нормальных волокон дежят перерождающиеся или переродившиеся нервные волокна, расположенные, преимущественно, ближе к периферии.

Цельные пучки волокон никогда равномерно не поражаются, перерожденными являлись отдельные пучочки волокон. Местами можно встретить в ткани нерва отдельные крупные капли, окрашенные осмием в черный цвет. Лейкоциты, встречающиеся в довольно большом количестве, оказываются нагруженными каплями жира.

Переходя к описанию патолого-анатомических изменений в интраорбитальной части, следует указать, что все явления в этом участке нерва были выражены гораздо резко, чем во внутричерепной части нервов.

В остром периоде, волокна орбитальной части зрительного нерва, идущая непосредственно под шальным влагаллием, инфильтрированы неправильными путями круглых клеток. Воспалительные изменения захватывают и соединительно-тканная перемычки и сосуды. Так как вопрос об этих изменениях разбирался выше, то мы их оставим в стороне и сосредоточим наше внимание на месте прохождения в орбитальной части центральных сосудов. Периваскулярное пространство было резко растянуто. В петлях его перемычки в остром периоде замечались гиперплазированные соединительно-тканная тельца, заметно увеличенные в числе, и круглые элементы. Наружная стенка центральной вены инфильтрирована лейкоцитами. Центральная вена всегда была переполнена красными кровяными шариками с большей или меньшей примесью лейкоцитов. В более поздних периодах замечалось угнетенное развитие соединительной ткани по ходу центральной вены. Ни разу не удалось об-

наружить при сильном отеке орбитальной части, хотя бы следов сдавления центральной вены.

В каком бы периоде изменений ни исследовалась орбитальная часть, в какой бы жидкости ни был фиксирован препарат, в орбитальной части зрительного нерва замечается больше или меньше резко выраженный отек и увеличение количества клеточных элементов. Круглые элементы располагаются группами и цугами. Количество элементов, инфильтрирующих перемычки, гораздо больше в остром периоде, чем в хроническом. Нейроглийные ядра в состоянии резкой гиперплазии. Нервные волокна утолщены и отчетны.

При повторных введениях токсина и в двух случаях однократного введения токсина, в орбитальной части зрительного нерва было констатировано перерождение нервных волокон. Преимущественно в височной стороне ствола, но периферии находятся тоненькие пучки волокон в состоянии перерождения (не атрофия Фукса!). В центральных отделах орбитальной части встречается небольшое количество разбросанных дегенерирующих волокон. На продольных срезах легко заметить различной величины капли миелина, воспринявшие осмий, расположенные рядами в виде бусь или четок. По мере передвижения в центростремительном направлении, пучковое расположение перерождающихся волокон начинает исчезать. На поперечном разрезе перекреста не находим уже правильности в расположении отдельных перерожденных волокон. Повидимому, перерождение идет в центростремительном направлении, что подтверждается наличием тяжелых изменений в слое узловых клеток.

При исследовании орбитальной части зрительного нерва спустя продолжительный срок времени (101—164 дня со времени начала опыта) можно констатировать развитие соединительной ткани преимущественно среди периферических пучков. Соединительная тканная прослойка обильнее, толще, расположена густо. Развившаяся соединительная

ткань среди периферических волокон имеет сходство со склеротической тканью.

Прежде чем говорить о патологической анатомии внутриглазного отдела зрительного нерва, следует указать анатомические особенности сосочка кроличьего глаза. Сосочек кроличьего глаза представляет резкое углубление, от краев которого идут миелиновые волокна счатками. Таким образом «сосочек» его назвать нельзя. Благодаря глубокой краевой физиологической экскавации края сосочка не выдаются над поверхностью счаточки, наоборот, нормально выстояние краев сосочка или = 0, или величина отрицательная. Lamina cribrosa у кролика развита очень слабо. Экскавация очень глубока (0,4—0,5 mm.) и имеет форму, резко суженной, внизу, воронки. Все эти данные представляют мало условий к развитию отека сосочка. Если бы отек сосочка, все таки, образовался, то анатомическая картина и клиническая должна быть своеобразной: сначала должны выпячиваться края воронки сосочка, по мере их выпячивания должно последовать сужение и уменьшение глубины экскавации.

Начиная с острого периода и кончая 5 1/2 месячным промежутком воронка сосочка и самый сосочек представляет резкие изменения. При повторных введениях тифозного токсина и реже при однократных — края сосочка в период острого воспалительного отека возвышаются над поверхностью счаточки, даже при распространении на нее отека, причем это возвышение достигает до 0,2—0,25 mm. При разрывах через верхнюю воронку легко заметить, что экскавация изменила свою форму: вместо удлиненной воронки замечается овальное углубление, длинной осью направленное в глубину, дно которого лежит выше сосудистой оболочки. Глубина экскавации при повторных введениях токсина сокращается в два раза. (Все измерения произведены через наибольшую глубину экскавации). При небольших увеличениях разрез такого сосочка в остром периоде изобилует громадным количеством щелей. В щелях, образовавшихся от раз-

движенія естественныхъ щелей въ силу отека, лежать круглыя клѣтки и нейроглийныя ядра. Поэтому, въ ткани соска, въ зависимости отъ направленія перерѣзанныхъ щелей, мы встрѣчаемъ групповое или цуговое расположение клѣточныхъ элементовъ. Чѣмъ ближе подвигаемся къ свободной поверхности соска, тѣмъ гуще и обильнѣе расположены клѣточные элементы. Прослойки—набиты клѣтками. Тѣ мелкія и крупныя щели, которыя лишены клѣточныхъ элементовъ, заключаютъ содержимое, окрашивающееся кислыми красками. Поверхность соска не ровна: на ней имѣются колбообразныя вздутія.

Переходя къ детальному разбору измѣненій въ соскѣ, и послѣдовательно опису измѣненій въ нервныхъ волокнахъ, характеръ и способъ клѣточной инфильтраціи, измѣненія въ клѣткахъ поддерживающей и изолирующей тканей, состояніе сосудовъ, проходящихъ черезъ сосокъ.

Начнемъ съ той части нерва, которая проходитъ черезъ lamina cribrosa. Въ этомъ мѣстѣ нервныя волокна отдѣлены другъ отъ друга небольшими щелями. Пройдя lamina cribrosa черныя волокна раздвигаются, извиваются, вздуваются варикозно, веретенообразно. Мѣстами волокна разрушаются, представляя зернистый распадъ въ видѣ большаго или меньшаго конгломерата. Вокругъ такихъ мѣстъ наблюдается увеличеніе въ количествѣ круглыхъ клѣточныхъ элементовъ. На препаратахъ, фиксированныхъ въ жидкости Marchi, видно, что часть нервныхъ волоконъ преимущественно въ наружныхъ слояхъ, находится въ состояніи неполной дегенерации.

Круглыя клѣточные элементы, въ остромъ періодѣ, инфильтрируютъ въ цуговое расположеніи соединительно-тканныя перемычки, и залегаютъ въ щеляхъ между вздутыми и раздвинутыми нервными волокнами. Основные соединительно-тканныя клѣточные элементы являются рѣзко вздутыми, принимая толстую овальную или веретенообразную форму. Соединительно-тканныя прослойки расщепились на болѣе или менѣе толстыя волокна—въ неравнобѣрныхъ щеляхъ между этими волокнами и лежатъ круглыя элементы. Ядра нейроглии приобрѣли рѣзко

окрашивающуюся способность. Ядра гиперплазированы. Отростки, повидимому, не измѣнены. Новообразованныя или расширенныя щели между нервными волокнами наполнены не только круглыми элементами: въ нѣкоторыхъ щеляхъ видны овальныя густокрасящіяся клѣтки, съ удлинениемъ на концахъ. Эндотелий сосудовъ гиперплазированъ до такой степени, что въ мелкихъ сосудахъ ядра выступаютъ въ просвѣтъ въ видѣ шариковъ. Tunica media представляетъ гиперплазію ядеръ. По адвентиціи—тянутся круглыя элементы. Вены переполнены кровью.

При изслѣдованіи мѣста прохожденія центральной вены черезъ участокъ нерва, прорывающей lamina cribrosa, окрывается, что просвѣтъ вены расширенъ, и она переполнена красными кровяными шариками. Переполненіе вены кровью одинаково—выше и ниже lamina cribrosa.

Вены, переходящія изъ сѣтчатки на сосокъ, наполнены кровью. Ядра внутренней оболочки умѣренно гиперплазированы. Кое-гдѣ черезъ стѣнки капиллярныхъ вѣточекъ эмигрируютъ лейкоциты. Въ венахъ лейкоциты занимаютъ преимущественно краевое стояніе.

Въ позднѣйшихъ періодахъ выстояніе соска уменьшается; абсолютное количество клѣточныхъ элементовъ нѣсколько уменьшается. Относительное количество круглыхъ элементовъ падаетъ, но возрастаетъ количество покоящихся клѣтокъ. Соединительная ткань, въ большей или меньшей степени, пронизываетъ сосокъ; она богата соединительно тканными клѣтками. Внутренняя оболочка артерій и венъ въ состояніи утолщенія. Кое гдѣ отслаивается отъ внутренней оболочки эндотелиальная выстилка. Адвентиція расщеплена на волокна, между ними мѣстами ядерный распадъ. Въ средней оболочкѣ изрѣдка можно встрѣтить зернистыя кругловатыя, или овальныя гомогенныя включения. Характеръ этихъ включеній выяснить мнѣ не удалось. На препаратахъ, фиксированныхъ въ осміевыхъ смѣсяхъ, легко замѣтить развитіе вѣтково-волокнистой ткани, выходящей изъ экскаваціи, въперобро-зано впередъ, въ стекловидное тѣло.

Патологическія измѣненія въ сѣтчаткѣ распадаются

на два периода: острый, начиная с 36 часов послѣ введения токсина и кожная $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ —3 недѣлями и хроническій, начиная с 3—4-й недѣли и больше. Такимъ образомъ, острый периодъ изменений въ сѣтчаткѣ по началу своему предупреждаетъ начало изменений въ зрительномъ нервѣ, а хроническій периодъ приблизительно совпадаетъ съ таковымъ же периодомъ въ зрительномъ нервѣ.

Разборъ патолого-анатомическихъ изменений мы начнемъ со слоя III-го нейрона.

Разсматривая слой III-го нейрона сѣтчатки кролика, убитого спустя 36 часовъ послѣ введения токсина, мы ни на отвѣсныхъ срѣзахъ, ни на плоскостныхъ препаратахъ не обнаруживаемъ другихъ изменений, кромѣ небольшого отека въ нервныхъ волокнахъ. Кое гдѣ кажутся увеличенными периретикулярныя пространства вокругъ нѣкоторыхъ гангліозныхъ клѣтокъ.

Спустя 4—7—12 дней, мы видимъ рѣзкія изменения въ слое III-го нейрона. Внутренняя пограничная оболочка извиваясь тянется вдоль сѣтчатки, она рѣзко очерчена; мѣстами она рѣзко подымается; радиальныя волокна приподымаются надъ поверхностью сѣтчатки; причудливо сплетаясь, они образуютъ возвышенія, выступающія въ стекловидное тѣло, въ видѣ арокъ. Разсматривая эти сплетенія аркадъ, легко замѣтить, что промежутки сѣти, образованной ихъ сплетеніемъ, выполнены мелкозернистой массой. Масса эта слагается изъ кучъ шаровъ, хорошо воспринимающихъ кислыя краски, послѣ обработки ихъ уксусной кислотой. Разсматривая переднюю поверхность сѣтчатки, можно видѣть, что отдѣльные зернистые шары, но уже гораздо слабѣе воспринимающіе кислыя краски и даже выказывающіе скорѣе средство къ основнымъ краскамъ находятся на поверхности *membrana limitans interna*, между нею и *membrana hyaloidea*. Плоскостные препараты сѣтчатки (по Dogiel'ю) показываютъ, что это разрывъ нервныхъ волоконъ сѣтчатки, варикозно гипертрофированныхъ. Имбибированныя нервныя волокна, отодвигаясь впереди, позволяютъ видѣть, что отекъ захватилъ и слой узловыхъ клѣ-

токъ. Узловые клѣтки значительно изменены въ формѣ: протоплазма ихъ сморщена, зерниста, мутна. Периретикулярныя пространства рѣзко увеличены. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ можно замѣтить мелкую вакуолизацию протоплазмы. Въ увеличенныхъ периретикулярныхъ пространствахъ находятся лейкоциты, иногда они скопляются по 3—4 вокругъ клѣтки. Въ слѣдующемъ промежуткѣ времени (12—20 дней) явления дегенерации въ гангліозныхъ клѣткахъ становятся рѣзче.

Нѣкоторыя клѣтки совершенно пусты. Въ тѣхъ полостяхъ, гдѣ сохранились сжавшіяся въ комокъ гангліозныя клѣтки, съ измененнымъ вытянутымъ ядромъ и съ остатками протоплазмы, видны пробравшіеся сюда лейкоциты, въ подавляющемъ большинствѣ заключающія одноядерныя. Спустя 6—7 недѣль во многихъ полостяхъ, клѣтокъ не видно; вмѣсто нихъ находимъ зернистую массу, красящуюся основными красками, находящуюся гдѣ-либо у стѣнки или, наоборотъ, видны почти нормальныя клѣтки и, мѣстами, пустыя полости. Въ послѣднемъ случаѣ значительно уменьшается увеличение периретикулярныхъ пространствъ.

Что касается измененийъ въ ядрѣ гангліозной клѣтки, то ядра въ клѣткахъ, сохранившихъ контуры, окрашиваются плохо въ остромъ периодѣ. По мѣрѣ того, какъ дегенерация клѣточной субстанции идетъ впередъ, въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ядро распадается на два—три крупныхъ хроматиновыхъ зерна. Очень нерѣдко въ поздніе периоды, если ядро гангліозной клѣтки уцѣлѣло, въ немъ можно замѣтить мельчайшія жировыя зерна.

Теперь разсмотримъ патологическую анатомію слоя III-го нейрона при повторныхъ введеніяхъ токсина.

Въ остромъ периодѣ на поверхности *membrana limitans interna* отлагается мелкозернистый экссудатъ; весь слой III-го нейрона претерпѣваетъ рѣзкій отекъ. Гангліозныя клѣтки сморщиваются, претерпѣваютъ бѣловое и вакуольное перерожденіе. Круглоклѣточная инфильтрація очень энергична. Образование перелета выдающихся радиальныхъ волоконъ выражено очень рѣзко.

Перейдемъ къ тонкой анатоміи гангліозной клітѣчки при повторномъ введеніи токсина.

Въ періодъ бѣлого зернистаго перерожденія узловая клітѣчка сморщивается; она лежитъ въ полости, гдѣ можно констатировать нѣжную сѣть свернушагося жидкаго содержимаго. Ядро плохо контурировано и слабо красится ядерными красками. Иногда ядро въ періодъ вакуолизациі распадается на нѣсколько хроматиновыхъ зеренъ, и тогда эти зерна рѣзко окрашиваются ядерными красками. Если ядро, при наличности вакуолизациі сохраняется, то на препаратахъ, окрашенныхъ по Догелю, наблюдаемъ слѣдующую картину. Ядро измѣняетъ свою форму, хроматиновая субстанція отслаивается отъ ядерной оболочки, иногда соединяясь съ ней тончайшими нитями. По мѣрѣ вакуолизациі протоплазмы, вакуолизируется и ядро. Разсматривая ядрышко, легко обнаружить, что въ большинствѣ вокуолизированныхъ клітѣчекъ оно измѣняетъ свои очертанія, принимая самыя причудливыя формы. Вокругъ ядрышка иногда замѣтно свѣтлое пространство; оно лежитъ какъ бы внутри центральной вакуоли. Иногда мы совсѣмъ не находимъ въ ядрѣ ядрышка, оно мигрируетъ изъ ядра въ протоплазму. По мѣрѣ вакуолизированія клітѣчки отростки представляютъ явленія варикозной гипертрофіи.

Если вакуольное перерожденіе прогрессируетъ, то спустя 20 и больше дней мы наряду съ немногими нормальными клітѣчками находимъ комки хроматолентической массы, лежащіе гдѣ-нибудь въ углу полости, куда заползаютъ лейкоциты. Въ болѣе поздніе періоды при помощи осміевои кислоты легко обнаружить мельчайшія жировыя зернышки въ ядрѣ сохранившихся клітѣчекъ.

Что касается участія нейроглии, то при повторныхъ введеніяхъ токсина, нейроглийныя ядра слоя III-го нерва увеличиваются въ числѣ. Скопленіе нейроглийныхъ ядеръ, въ видѣ неправильныхъ колецъ, изрѣдка наблюдалось вокругъ клітѣчныхъ полостей. Видѣть въ этомъ расположеніи, что либо другое, кромѣ случайности, я отказываюсь, т.-к. происывать нейроглийнымъ клітѣчкамъ фаго-

цитарную роль, подобно Marinesco, это значить не признавать ихъ основной функціи.

Перехожу къ описанію измѣненій въ слой II-го нерва. Въ этомъ слой интересныя измѣненія претерпѣваетъ внутренней ядерный рядъ. Онъ состоитъ изъ горизонтальныхъ клітѣчекъ, биполярныхъ и амакроновъ. Клітѣчки внутреннего ядернаго ряда неправильно раздвинуты въ остромъ періодѣ; раздвиганіе это зависитъ отъ отека, который приводитъ къ образованію между клітѣчками полостей неравномѣрной величины. Вокругъ клітѣчекъ замѣчаются колецеобразныя свѣтлыя пространства. При повторныхъ введеніяхъ токсина эти пространства выполнены нѣжной сѣткой свернушагося содержимаго. Протоплазма клітѣчекъ представляетъ явленія мутнаго набуханія въ раннихъ періодахъ и вакуольнаго перерожденія въ болѣе позднихъ. Въ остромъ періодѣ между клітѣчками встрѣчаются одиночные лейкоциты. Внутренній и наружный ретикулярные ряды представляютъ лишь явленія вульгарнаго отека, съ отложеніемъ мелкозернистой, хорошо красящейся массы въ отечныхъ полостяхъ при повторномъ введеніи токсина. Что касается хроническаго періода, то слой II-го нерва оправляется довольно быстро. Меньше всего въ остромъ періодѣ страдаетъ слой I-го нерва. Всѣ ряды этого слоя за исключеніемъ обычно плохо контурированной мембрана limitans externa, представляются отечными, иногда отекъ доходитъ до образованія крупныхъ полостей въ слой палочекъ и колбочекъ.

Картина рѣзко измѣняется при повторныхъ впрыскиваніяхъ. Кромѣ наличности рѣзкаго отека слоя I-го нерва, въ остромъ періодѣ, между слоемъ палочекъ и колбочекъ и сосудистой оболочкой скопляется мелкозернистый экссудатъ, причемъ слой пигментнаго эпителия въ мѣстахъ скопленія экссудата разрушается. Въ нѣкоторыхъ участкахъ накопленіе экссудата сопровождается разрушеніемъ слоя палочекъ и колбочекъ, преимущественно, наружныхъ члениковъ ихъ. Экссудатъ идетъ, повидимому, со стороны choriocapillaris, вены которой, представляя при однократныхъ впрыскиваніяхъ лишь явленія простой гипереміи,

при повторных расширяются ad maximum, при чем наблюдается выходение лейкоцитов и красных кровяных шариков в сторону сѣтчатки.

Ядра эндотелия венъ chorio-capillariss гипертрофированы. Пигментный эпителий в остальных участках содержал громадные капли жира, заходившія въ слой палочек и колбочекъ.

Такъ какъ пигментный эпителий кролика нормально содержитъ жиръ, я не рѣшаюсь признать описанное явление патологическимъ и просто упоминаю объ немъ.

Отекъ по мѣрѣ исчезанія его в остальных слояхъ сѣтчатки исчезаетъ и въ слоеъ I-го нерона при однократномъ введеніи токсина. Если же введеніе токсина производилось повторно, то, изслѣдуя сѣтчатку, находимъ мѣстныя срощенія сосудистой сѣтчаткой, гибель въ этихъ участкахъ слоя палочекъ и колбочекъ, и атрофію въ соответственныхъ мѣстахъ остальныхъ слоевъ сѣтчатки.

Въ предыдущемъ изложеніи я упоминалъ вскользь при описаніи слоя III-го нерона о состояніи нейроглии сѣтчатки.

Какъ извѣстно, нейроглию сѣтчатки составляютъ мюллеровы или радиальныя волокна и нейроглийныя ядра. Что касается Мюллеровыхъ волоконъ, то они представляются утолщенными, и ихъ часто можно прослѣдить не только въ слоеъ III-го нерона, о чемъ говорилось выше, но и въ остальныхъ слояхъ. Эта гипертрофія волоконъ сохраняется даже спустя 5 1/2 мѣсяцевъ послѣ I-ой инъекціи токсина.

Крупныя сосуды сѣтчатки расположены у кролика кнутри отъ membrana limitans interna, а мелкія проходятъ въ слоеъ нервныхъ волоконъ. Стѣнки болѣе крупныхъ сосудовъ въ острыхъ періодахъ представляли воспалительныя измѣненія, при чемъ общій характеръ измѣненій подходилъ къ характеру измѣненій в сосудахъ соска. Какъ правило въ венахъ наблюдалось рѣзкое расширеніе ихъ, гиперемія, краевое стояніе лейкоцитовъ, различныя стадіи эмиграціи ихъ въ сторону сѣтчатки и набуханіе ядеръ

эндотелия. Въ хроническихъ періодахъ наблюдалось умѣренное утолщеніе стѣнокъ артерій и, въ особенности, венъ.

При однократномъ и повторномъ введеніи въ стекловидное тѣло глаза брюшно-тифознаго токсина развивался острый гиадтитъ и иритъ. При гистологическомъ изслѣдованіи констатировано: моно и полинуклеарная инфильтрація стекловиднаго тѣла, воспаленіе радужной оболочки и рѣзкая инфильтрація лейкоцитами цилиарныхъ отростковъ. Измѣненія въ слояхъ сѣтчатки были аналогичны измѣненіямъ, описаннымъ послѣ введенія токсина въ субарахноидальное пространство, но лейкоцитарная инфильтрація и, вообще, воспалительныя измѣненія были гораздо рѣзче.

Въ соскѣ, наоборотъ, при наличности рѣзкой лейкоцитарной инфильтраціи, наблюдалась умѣренный отекъ, при чемъ форма соска не была измѣнена. Въ оболочкахъ нерва никакихъ измѣненій не найдено, кромѣ гипертрофіи клѣточныхъ элементовъ и небольшого количества лейкоцитовъ въ межвлагалищномъ пространствѣ.

Глава VII.

Патологическая анатомія зрительнаго нерва и сѣтчатки при введеніи въ субарахноидальное пространство дифтерійнаго токсина.

Первое, что поражаетъ при изслѣдованіи зрительнаго нерва послѣ введенія дифтерійнаго токсина, это — минимальныя явленія отечнаго пропитыванія наряду съ энергичной пролифераціей тканевыхъ клѣточныхъ элементовъ и умѣренной полинуклеарной инфильтраціей.

Изслѣдуя оболочки зрительнаго нерва спустя 20—36 часовъ, находимъ что клѣточные элементы въ складкахъ ріае, обтекающей перекрестъ и стоящей съ нимъ въ связи при помощи мелкихъ сосудовъ, обычно немногочисленныя, увеличены въ числѣ, утолщены и приобрѣли рѣзкую окрашивающую способность. Если прослѣдить какой-нибудь

капилляръ, пробѣгающій черезъ ріа и вдающій въ перекрѣсть, то гиперплазія его эндотелиальныхъ ядеръ и кругло-клеточковая инфильтрація, сопровождающая его, составляетъ обычное явленіе въ первые дни послѣ введенія токсина. Слѣдя дальше за мягкой оболочкой, можно замѣтить въ мѣстахъ обтекания ея внутричерепной части зрительныхъ нервовъ, что гиперплазированные элементы ея ткани лежатъ въ перемежку съ другими клетками.

Однѣ изъ этихъ клетокъ обиденныя, круглыя клетки, другія — овалныя. Всѣ эти клеточныя формы прекрасно воспринимаютъ ядерныя краски. Вмѣстѣ съ тѣмъ ріа начинаетъ пріобрѣтать рѣзко выраженную волокнистость. Чѣмъ ближе къ *canalis opticus*, тѣмъ рѣзче увеличивается въ ней количество клеточныхъ элементовъ. У *canalis opticus* въ мягкой оболочкѣ встрѣчаются кромѣ крупныхъ клетокъ, — многоядерные лейкоциты, происшедшіе, по всей вѣроятности, изъ сосудовъ, прободяющихъ мягкую оболочку и переполненныхъ преимущественно многоядерными и, въ меньшей степени, одноядерными лейкоцитами. Въ перекрѣстѣ и внутричерепной части мягкая оболочка нигдѣ не отслоена, отъ нервной ткани. Орбитальная часть мягкой оболочки представляетъ еще болѣе рѣзкія измѣненія въ смыслѣ гиперплазіи основныхъ клетокъ и лейкоцитарной инфильтраціи. Наружные слои мягкой оболочки сплошь инфильтрованы многоядерными лейкоцитами. Въ петляхъ паутиной оболочки, ядра выступающихъ клетокъ которой рѣзко гиперплазированы, залегаютъ многоядерные лейкоциты. Въ наружномъ влагалищѣ можно отмѣтить гиперплазію основныхъ элементовъ и инфильтрацію внутреннихъ слоевъ многоядерными лейкоцитами.

Черезъ 4—6—6½ сутокъ явленія въ оболочкахъ рѣзко прогрессируютъ, въ особенности, при повторномъ введеніи токсина. Въ то время, какъ въ внутричерепной части мягкой оболочки только усиливается кругло-клеточковая и полинуклеарная инфильтрація, въ внутриорбитальной части ея лейкоцитарная инфильтрація достигаетъ глубокихъ слоевъ, наряду съ энергичной пролифераціей основныхъ клетокъ. При изслѣдованіи твердой (наружной) оболочки

видимъ, что по характеру избыточныхъ въ ней клеточныхъ элементовъ ее можно раздѣлить на два отдѣла. Въ наружномъ находятся гиперплазированные, густо окрашенные собственно клетки ея, круглые одноядерные элементы и полинуклеары. Разрѣженная ткань внутреннего отдѣла вытягивается въ видѣ складокъ въ интервагинальное пространство. Въ петляхъ этихъ разрѣженныхъ участковъ лежатъ круглыя клетки, утолщенные овалныя клетки, и клетки особаго типа, заслуживающія подробнаго описанія.

Въ промежуткахъ между пучками фибриллярной ткани лежали клетки съ двумя ядрами. Вначалѣ я былъ склоненъ признать ихъ за лейкоциты, меня нѣсколько смущала ихъ сравнительно небольшая величина. Такія клетки замѣчались на препаратахъ, фиксированныхъ въ осміевыхъ смѣсяхъ. Изслѣдуя эти клетки при погружной системѣ, я замѣтилъ, что протоплазма ихъ, слабо окрашивавшаяся кислотными красками, не представляла характерныхъ особенностей протоплазмы полинуклеара.

Она продолжалась въ широкія, лентообразныя волокна, шедшія отъ двухъ полюсовъ овальнаго тѣла клетки и дальше неразличимыхъ въ основной ткани. Иногда можно было видѣть, что два такихъ волокна соединяли двѣ клетки, и въ обоихъ было такое же измѣненіе формы ядра. Клетки этого вида представлялись по своему строенію одинаковыми. Ядра обычно соединялись тонкой перемычкой, слабо окрашивавшейся основными красками.

Повидимому, подъ влияніемъ дифтеритнаго токсина, клетки въ воспаленной ткани твердой оболочки претерпѣвали глубокія измѣненія, прогрессивнаго характера.

Клетки архаидальныхъ перемычекъ гиперплазированы. Въ петляхъ паутиной оболочки лежатъ одноядерныя круглыя клетки съ большими круглыми и овальными ядрами, ладно воспринимающими основныя краски. Въ болѣе позднихъ періодахъ, начиная отъ 12 дней, можно наблюдать частичное зарощеніе межвлагалищнаго пространства. Срощеніе наружной и внутренней оболочекъ происходитъ, по видимому, при посредствѣ паутиной. Процессъ срощенія совершается слѣдующимъ образомъ. Во внутренней части

наружной оболочки замѣчается увеличение количества круглыхъ элементовъ, настолько рѣзкое, что часть эта выпячивается въ интервагинальное пространство.

Паутиная оболочка, инфильтрированная круглыми элементами утолщается; собственные клѣточные элементы ея утолщены настолько, что, въ связи съ прилегающими крупными клѣтками и полинуклеарами, совершенно затушевывается строение перемычекъ. Такая же клѣточная инфильтрація совершается въ наружныхъ слояхъ рѣе. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ можно наблюдать соприкосновение подобнымъ образомъ измененныхъ оболочекъ наружной и внутренней. Въ другихъ—сращение ихъ. Въ періодъ увеличения числа элементовъ и въ свѣжихъ мѣстахъ сращения замѣчается много, описанныхъ мною выше, двуядерныхъ клѣтокъ, какъ во внутреннихъ слояхъ наружной оболочки, такъ и въ наружныхъ слояхъ мягкой оболочки. Роль ихъ въ процессѣ сращения ближе мнѣ выснить не удалось.

Что касается хронической стадии процесса въ оболочкѣ нерва, то изслѣдуя оболочку спустя 1—1½ мѣсяца, находимъ рѣзкое утолщение наружной и внутренней оболочекъ орбитальной части и мѣстнаго сращения между ними. Общее количество основныхъ элементовъ увеличено, клѣточные элементы гиперплазированы. Количество круглыхъ клѣтокъ умѣренно. Вены, пронизающія оболочку, и въ позднихъ періодахъ, гиперемизированы. Стѣнки сосудовъ—утолщены.

Разсматривая перекрестъ и внутричерепную часть зрительныхъ нервовъ мы видимъ, что воспалительныя явленія сосредоточены въ сосудахъ, пронизающихъ нервную ткань, соединительно тканыхъ перемычкахъ и нейроглии. Полинуклеарная инфильтрація поражаетъ лишь периферическіе отдѣлы, т. е., тѣ волокна, которыя лежатъ по сосѣдству съ мягкой оболочкой. Стѣнки сосудовъ рѣзко изменены. Т. adventitia и периваскулярная пространства поражены кругло клѣточной цуговой инфильтраціей. Клѣтки наружной, адвентициальной оболочки въ состояніи рѣзкой гиперплазии. Ядра средней оболочки такъ же гиперплазированы. Ядра эндотелиальной выстилки вдуты. Вены переполнены красными кровяными шариками; лейко-

циты, въ большинствѣ, полинуклеары, занимаютъ краевое положеніе и частью находятся въ среднемъ токъ между красными кровяными шариками. Соединительно тканныя перемычки, отходящія отъ мягкой оболочки, избиваются клѣточными элементами. Ядра нейроглии увеличены, приобрѣли рѣзкую окрашивающую способность. Кромѣ этихъ элементовъ, круглыхъ одноядерныхъ клѣтокъ и полинуклеаровъ, въ ткани нерва встрѣчаются овальные мелкіе клѣточные элементы, на половину меньше нейроглийныхъ ядеръ, съ яснымъ зернистымъ строеніемъ, жадно воспринимаящія основныя краски и окрашивающіеся по Weigert'овскому способу окраски нейроглии. Въ полѣ зрѣнія, при увеличеніи въ 450 разъ, этихъ элементовъ встрѣчается отъ 6 до 10. Попереникъ ихъ въ среднемъ—0,003 mllm. Я наблюдалъ появленіе этихъ тѣлецъ только при введеніи дифтерійнаго токсина. Располагаются они обычно въ ткани нерва. Въ соединительно тканыхъ перемычкахъ мы находимъ истинныя соединительно-тканныя ядра, принявшія палочко-видную форму, съ рѣзкой хроматиновой зернистостью, и круглые элементы. Весь нервъ пронизанъ клѣточными круглыми элементами; они опрываютъ наклонность къ цуговому и групповому расположенію. Группы круглыхъ элементовъ часто окружаютъ нейроглийное ядро. Въ тѣхъ случаяхъ, когда оточность болѣе замѣтна, щели наполнены фибриновой массой.

Чѣмъ больше мы подвигаемся къ периферическому отрѣзку нерва, тѣмъ явленія клѣточной инфильтраціи и клѣточной пролифераціи становятся рѣзче. Если мы оставимъ свое вниманіе на ретробульбарной части нерва, то увидимъ слѣдующую картину. Ткань нерва и перемычки его пронизаны клѣточными элементами; поражаетъ сравнительно малое количество блуждающихъ элементовъ и превалированіе гиперплазированныхъ стойкихъ клѣточныхъ формъ. Видъ соединительно тканыхъ перемычекъ скрадывается клѣточными элементами. Нейроглийныя ядра собираются цугами и группами (до 10) и многія принимаютъ многоугольную форму. Крупные сосуды, проходящія въ этой части, обладаютъ рѣзко измененными стѣнками; на-

ружная оболочка сосуда представляет явления кругло-клеточковой инфильтрации и увеличение количества соединительно-тканых клеток. Ядра эндотелиальных клеток гиперплазированы. Центральная вена переполнена красными кровяными шариками и лейкоцитами. Последние, обычно многоядерные; их встречается в полѣ зрѣнія при увеличении в 650 раз до 30—40.

Лейкоциты собираются группами, располагаются вдоль стѣнок. Можно найти их и въ стѣнках. Стѣнки артерій утолщены. Ядра внутренней выстилки выступают въ просветъ сосуда въ видѣ шариковъ. Въ капиллярахъ встречается выходение красныхъ кровяныхъ шариковъ и лейкоцитовъ въ ткань нерва. Иногда встречаются надрывы въ стѣнках венъ. Мелкія вены, проходящія въ этомъ участкѣ оболочку и входящія въ склеру, буквально набиты лейкоцитами. Ткань соска настолько густо пропитана соединительно-ткаными клеточными элементами, нейроглийнными ядрами и круглыми клетками, что подмѣтить какую-либо правильность въ расположеніи ихъ невозможно. Въ эксквазии вдоль центральныхъ сосудовъ замѣчается развитие молодой соединительной ткани. Въ этой части нерва встречаются большія нейроглийныя ядра, лежащія въ свѣтлыхъ полостяхъ; иногда въ такихъ полостяхъ залегаетъ вѣскольکو нейроглийныхъ ядеръ. Въ вѣкоторыхъ свѣтлыхъ полостяхъ встречаются дегенерирующіяся нейроглийныя ядра, окруженныя круглыми клетками.

Что касается волоконъ зрительнаго нерва, то ни на препаратахъ, фиксированныхъ въ жидкости Marchi, ни на препаратахъ, окрашенныхъ по Weigert'у, мнѣ не удалось констатировать въ зрительныхъ нервахъ явленій перерождения.

Исследуя орбитальную часть нерва спустя 1 мѣсяцъ и 1½ мѣсяца послѣ однократнаго введенія токсина—я точно такъ же на ряду со слѣдами стараго периневрита и интерстиціального процесса не нашелъ перерождения нервныхъ волоконъ.

Что касается выстоянія краевъ соска, то оно колеблется въ большинствѣ случаевъ между 0,1—0,15 mllm.

Всѣ измѣненія, такимъ образомъ, вызванныя введеніемъ дифтерійнаго токсина, сводились къ рѣзкой пролифераціи клеточныхъ элементовъ интерстиціальной ткани, къ размноженію ядеръ нейроглии, къ воспалительнымъ измѣненіямъ въ оболочкахъ сосудовъ и нерва, и къ слабому отеку нервныхъ волоконъ.

Даже при отсутствіи отека въ зрительномъ нервѣ, рассматривая срѣзъ, проведенный черезъ мѣсто прохожденія мѣляновыхъ волоконъ сѣтчатки, можно замѣтить уже спустя 20—36 часовъ своеобразную отечность этого отдѣла. Между волокнами образуются овальные щели, выполненные вѣжной сѣткой свернувшегося содержимаго. Между слоемъ пигментнаго эпителия, или между сосудистой и сѣтчаткой находятся мелкозернистыя отложения; сѣтчатка въ этихъ мѣстахъ приподымается въ видѣ холмика. Отекъ распространяется сравнительно недалеко—на 1—2 mllm. съ той и другой стороны соска. Спустя 4 сутокъ замѣчаемъ наличие круглыхъ элементовъ въ сѣтчаткѣ. Спустя 4—6—10 сутокъ отекаетъ вся сѣтчатка.

Переходя къ частной патологической анатоміи сѣтчатки, я долженъ сказать, что разборъ патологическихъ измѣненій въ ней, такъ же, какъ и въ главѣ о вліяніи брюшно-тифознаго токсина, буду производить по слоямъ неврона.

Рассматривая слой III-го неврона можно констатировать, что membrana limitans interna спустя 20 часовъ мало измѣнена; спустя 4 сутокъ наблюдается утолщеніе ея въ зависимости отъ рѣзкой гипертрофіи радіальныхъ волоконъ, неравномѣрно раздвинутыхъ въ слой III-го неврона. Въ болѣе позднихъ періодахъ (6 дней) впереди membrana limitans interna наблюдается скопленіе шаровъ, къ описанію которыхъ я перехожу. Шары эти различной величины: діаметръ колеблется между 0,0036 mllm. и 0,0081 mllm. Они, то лежатъ свободно въ стекловидномъ тѣлѣ по близости къ сѣтчаткѣ, то прилегаютъ къ membrana limitans interna. Они рѣзко контурированы. Лежатъ, то у почти нормальныхъ участковъ сѣтчатки, то у разрыхленныхъ въ силу отека. Рассматривая такіе разрыхленные участки,

можно заметить, что частью в слое нервных волокон, частью в полостях, образовавшихся в месте лежания узловых клеток, наблюдаются точно такие же шаровидные образования. Шары обладают слабой зернистостью, красятся хорошо кислыми красками и посредственно основными. Съ замѣчательной яркостью окрашивает их эритрозинъ съ примѣсью уксусной кислоты.

Нѣкоторые из шаровъ кажутся болѣе прозрачными, чѣмъ другіе. Когда они собираются въ группы, то въ такой группѣ ихъ можно насчитать отъ 10 до 70.

Состоянія двухконтурныхъ волоконъ я уже касался въ общемъ обзорѣ состоянія сѣтчатки. Теперь я долженъ указать, что спустя 36 часовъ въ слое нервныхъ волоконъ замѣчается опечность. Волокна рѣзко очерчены, раздвинуты и видны отдѣльно.

Между волокнами встрѣчаются многоядерные лейкоциты. Промежутки — выполнены слабо зернистой массой, воспринимающей кислая краски. Спустя 4 сутокъ слой нервныхъ волоконъ отекаетъ еще больше, между волокнами образуются большія, неправильной формы, полости, и общій рисунокъ этого слоя принимаетъ характеръ сѣти. Спустя 6 сутокъ петли сѣтки становятся шире, появляются колбовидныя вздутія нервныхъ волоконъ. Варикозно гипертрофированныя нервныя волокна выпячиваются въ стекловидное тѣло и разрушаются, превращаясь въ зернистую массу.

Скопления экссудативной массы значительно разнятся въ различныхъ частяхъ сѣтчатки.

Исслѣдуя рядъ гангліозныхъ клетокъ, спустя 20—40 часовъ, послѣ введенія дифтерійнаго токсина, мы видимъ, что периделлюлярна пространство увеличено незначительно, при чемъ увеличенныя пространства наблюдаются преимущественно у соска и у ога serrata. Рассматривая клетки при погрузной системѣ, мы встрѣчаемъ участки, гдѣ клетки сохранили нормальное строеніе и участки съ измѣненными клетками.

Протоплазма пораженныхъ клетокъ приобрѣла диффузную мутность, слабо окрашивается. Ядро измѣняетъ свои

очертанія, контурировка его не ясна. Въ нѣкоторыхъ клеткахъ перинуклеарное пространство оптически увеличено, въ силу сжатія ядернаго хроматиноваго вещества. Въ ядрѣ замѣчается увеличенное ядрышко, рѣзко окрашивающееся кислыми красками (эритрозинъ). Въ нѣкоторыхъ клеткахъ уже въ это время замѣчаемъ рѣзкую краевую вакуолизацию, и клетка становится какъ бы изъѣденной. Спустя 4 сутокъ явленія рѣзко прогрессируютъ. Ядро и протоплазма пріобрѣтаютъ безразличное отношеніе къ кислымъ и основнымъ краскамъ, и поэтому ядро плохо отличимо отъ протоплазмы. Красящаяся способность вообще представляется ослабленной. Часть клетокъ въ видѣ полулуніи прижата къ краю периделлюлярной полости, причѣмъ ядро пріобрѣтаетъ овальную узкую или палочковидную форму. Въ клеточныхъ полостяхъ можно замѣтить наличие свернувшейся отъ уплотняющихъ реактивовъ массы. Въ тѣхъ клеткахъ, гдѣ ядра плохо отличимы отъ протоплазмы, наблюдается крупная и мелкая краевая вакуолизация. Ядра въ другихъ клеткахъ окрашиваются настолько густо основными красками, что нельзя различить хроматиновыхъ зеренъ. Иногда ядра, вообще смѣщенные въ пораженныхъ клеткахъ къ периферіи, становятся многоугольными или принимаютъ форму гимнастической гири. Протоплазма нѣкихъ клетокъ сплошь вакуолизирована мелкими вакуолами. Края такихъ клетокъ имѣютъ бахромячую форму. Наоборотъ, въ рядѣ другихъ клетокъ встрѣчаемъ одиночную крупную вакуолу въ протоплазмѣ, отбѣсившую ядро, и мелкую периферическую вакуолизацию. Полость, гдѣ лежитъ такая клетка, окружена нейрогліиными ядрами (отъ 6—8).

Спустя 6 сутокъ, при повторномъ введеніи токсина, явленія продолжаютъ нарастать. На препаратахъ, фиксированныхъ въ крѣпкой Флемминговской смѣси, наблюдаются въ ядрахъ клетокъ въ этомъ періодѣ черныя зернышки, о природѣ которыхъ категорически высказаться не считаю себя вправе. Въ нѣкоторыхъ полостяхъ мы совсѣмъ не встрѣчаемъ клетокъ, въ другихъ встрѣчаются

тѣни клѣтокъ, мѣстами удѣлѣли рѣзко измѣненные ядра, а протоплазмы вокругъ нихъ не замѣчается.

Въ тѣхъ клѣткахъ, гдѣ протоплазма сохранилась, она рѣзко вакуолизирована, ядро претерпѣваетъ интересныя измѣненія. Въ немъ появляется мелкая вакуолизація. Измѣненія доходятъ до того, что въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ядро представляетъ собою сплошь мелковакуольный мѣшечекъ, объ очертаніяхъ котораго можно судить по разсыпаннымъ по его периферіи мелкимъ хроматиновымъ зернышкамъ.

Ядрышко терпитъ, повидимому, двойкія измѣненія: оно или исчезаетъ, благодаря хроматолизу или распадается.

При первомъ видѣ ядрышко, такъ сказать, расплавляется въ ткани ядра. Оно далеко по величинѣ превосходитъ обычныя ядрышки и утрачиваетъ свою характерную способность окрашиваться. Обычно, этотъ процессъ совпадаетъ съ появленіемъ въ ядрѣ большихъ вакуоль. На нѣсколькихъ лежащихъ рядомъ клѣткахъ можно прослѣдить этотъ процессъ расплавленія въ различныхъ фазахъ. Утрачивая постепенно красящуюся способность, ядрышко сливается съ остальной массой ядра и не можетъ быть выдѣлено при помощи нашихъ методовъ окраски. Это видъ оптическаго исчезанія ядрышка.

Другой видъ исчезанія ядрышка составляетъ фрагментация его.

Обычно ядрышко фрагментируется на два—три крупныхъ зерна, сохраняющихъ рѣзкую окрашивающуюся способность.

Въ это время въ ядрѣ находимъ большія вакуоли, окружающія распдающееся ядрышко, но не захватывающія его, такъ что зерна не лежатъ въ вакуолахъ. Зернышки иногда соединяются хроматиновой лентой. На нѣсколькихъ клѣткахъ, подчасъ лежащихъ на недалекомъ разстояніи другъ отъ друга, можно видѣть слѣдующія картины: зернышки лежатъ близко другъ къ другу, соединяясь хроматиновой лентой, въ видѣ гимнастической гири; зернышки отстоятъ дальше другъ отъ друга.—Хроматиновой ленты не замѣтно; зернышки лежатъ у полю-

совъ овальнаго ядра; дальше, процессъ прослѣдить мнѣ не удалось. Повидимому, слѣдуетъ распаденіе зеренъ на хроматиновыя мельчайшія зернышки.

Иногда вмѣсто одного ядрышка въ ядрѣ встрѣчаемъ 4 хроматиновыхъ зерна и массу мелкихъ, съ рѣзкой красящейся способностью, что выдѣляетъ ихъ изъ остальныхъ хроматиновыхъ ядерныхъ зеренъ.

Какимъ бы путемъ ни совершилось исчезаніе ядрышка, клѣтка, гдѣ совершился этотъ процессъ, повидимому, обречена на гибель. Иногда удается встрѣтить остатки клѣтокъ въ видѣ безструктурной массы, гдѣ не видно ни ядра, ни ядрышка, и которая одинаково слабо красится какъ основными, такъ и кислыми красками. (Къ сожалѣнію прослѣдить во всей полнотѣ процессъ въ слои III-го неврона не удалось, такъ какъ животныя не выжидали дольше 6¹/₂ сутокъ, и только двое, получившихъ ничтожную дозу токсина въ видѣ однократной инъекціи оправились и прожили больше, но у нихъ измѣненія въ сѣтчаткѣ были выражены гораздо меньше офтальмоскопически и какъ оказалось впоследствии, и гистологически).

Разматривая слой II-го неврона видимъ, что внутренній ретикулярный слой уже спустя 20—40 часовъ становится отечнымъ. Онъ утолщается. Элементы внутренняго ядернаго слоя раздвинуты, вокругъ отдѣльныхъ элементовъ замѣтны полости. Наружный ретикулярный слой утолщенъ, изобилуетъ свѣтлыми мелкими полостями.

Что касается слоя I-го неврона, то штрихи волокнистаго слоя рѣзко видны; наружный ядерный слой нормаленъ, Membrana limitans externa не очерчена и не различима.

Разматривая слой II-го и I-го неврона спустя 4—6 сутокъ послѣ введенія токсина, мы видимъ, что внутренній ядерный слой сблизился съ наружнымъ и мѣстами (при повторномъ введеніи токсина) элементы обоихъ слоевъ приходятъ въ соприкосновеніе другъ съ другомъ.

Внутренній ретикулярный слой утолщенъ еще въ большей степени, изобилуетъ мелкими полостями. Элементы внутренняго ядернаго слоя располагаются участками, въ

виду того, что пояс их прерывается большими или меньшими кругловатыми полостями, наполненными слабо-красящимися зернистыми содержимым. Таким образом, непрерывность слоя нарушается. Наружный ретикулярный слой служит, что является из указанного выше взаимного соприкосновения элементов наружного и внутреннего ядерных слоев. Волокнистого слоя нельзя различить; *membrana limitans externa* не контурирована. Все эти явления аналогичны полученным при повторном введении токсина, только при последнем условии больше отек ретикулярного слоя.

Во всех местах, где между сосудистой и сѣтчаткой находятся мелкозернистыя скопления, все описанные выше слои сѣтчатки, о чем упоминалось в общем обзорѣ, холмообразно изгибаются, и сѣтчатка становится волнообразной.

До сих пор, я намеренно не упоминаю о слое палочек и колбочек и пигментном эпителии, так как связь их патологических изменений с состоянием сосудистой оболочки заставляет разобрат патологию этих слоев вместе с патологией сосудистой оболочки.

При образовании субретинального экссудата распределение его никогда не было повсеместным. Обычно, экссудат занимает несколько ограниченных мест, выпячивая в месте своего нахождения сѣтчатку. В то время, когда в месте отсутствия экссудата, слой палочек и колбочек представляется нормальным, в местах образования экссудата мы находим большее или меньшее разрушение наружных членков и самих палочек и колбочек. Исследуя отвисные рѣзвы спустя 20—40 часов, в некоторых местах слоя палочек и колбочек мы видим лишь небольшой отек, а в некоторых, наоборот, наблюдаем рѣзкія изменения. Эти изменения различны по количеству скопившагося экссудата и по разрушению соответственных мест слоя. Исследуя *chorio-capillaris* и слой больших сосудов, мы видим, что в *chorio-capillaris* и слое больших сосудов вены рѣзко расширены, переполнены красными кровяными шариками,

лейкоцитов немного, они полинуклеарны, прилегают к стѣнкам. Пигментный эпителий образует выпячивания в сторону сѣтчатки, между поясом его и *chorio-capillaris* образуются овальные и кругловатыя пустоты. Если существует экссудат, то отек слоя палочек и колбочек выражен рѣзче, и экссудат проникает между наружными членками. Местами в экссудат ближе к *chorioidea* залегают скопления слабо зернистых шаровидных образований—0,0045 mm. в диаметрѣ. Разрушения наружных членков в этом периодѣ мы почти не встречаем; замѣчаем лишь большія овальные полости в слое палочек и колбочек. Образование этих полостей рѣзче спустя 4 суток, и уже замѣтно частичное разрушение наружных членков и пигментного эпителия.

Производя исследование спустя 6 суток—8 суток, видим очень рѣзкія изменения.

Спустя указанный промежуток времени, образование экссудата, в особенности при повторном введении токсина приводит к разрушению, в местах лежания его, наружных членков палочек и колбочек. Кѣлѣтки сосудистой гиперплазируются. Эндотелий сосудов в состоянии набухания. Гиперемия вен доходит до гигантского расширения их. В это время можно наблюдать громадные скопления многоядерных лейкоцитов в полостях вен (до 30 в полѣ зрѣнія при увеличении в 650 разъ). Лейкоциты скопляются в видѣ кучек, иногда они склеиваются у стѣнок. Ткань сосудистой оболочки инфильтрирована одноядерными и многоядерными лейкоцитами. Некоторые сосуды *chorio-capillaris* битком набиты полинуклеарами. Уже в это время можно наблюдать сращения сосудистой с сѣтчаткой, в местах погибшаго слоя палочек и колбочек. Эти сращения организуются настолько, что при отслоении сѣтчатки, утолщенная сосудистая отслаивается от склеры и сѣдует за сѣтчаткой, совершая в своем пути те же девиации, что и сѣтчатка. В уцѣлѣвших местах палочек и колбочек образуются большія вакуолы, вытянутыя параллельно и поперечно по отношенію къ длинной оси палочек и колбочек.

Что касается нейроглии сѣтчатки, то ядра нейроглийныхъ клетокъ гипертрофированы. О кольцевомъ расположеніи ихъ вокругъ клеточныхъ полостей слоя III-го нейрона говорилось выше. Такое расположение, по моему мнѣнію, должно быть объяснено анатомическими условиями. Радиальная волокна являлись рѣзко утолщенными.

Исслѣдуя сосудистую систему сѣтчатки, мы находимъ, что она поражается въ томъ же смыслѣ, что и сосуды зрительнаго нерва. Явленія пораженія заключаются въ рѣзкой гипереміи, съ громадной примѣсью многоядерныхъ лейкоцитовъ, и въ умѣренномъ набуханіи эндотелія. Въ болѣе поздніе періоды къ этимъ явленіямъ присоединяется развитіе периваскулита. Развитіе периваскулита совершается аналогично измѣненіямъ въ экскаваціи, гдѣ вдоль центральныхъ сосудовъ развивается молодая соединительная ткань. Развитіе этой молодой ткани стоитъ въ связи съ образованіемъ волокнистыхъ тяжей въ стекловидномъ тѣлѣ, доходившихъ на меридиальныхъ сѣзкахъ до ora serrata и до задней поверхности хрусталика. Повидимому, появленію этихъ тяжей предшествовало распространеніе умѣренной кругло клеточковой инфильтраціи, шедшей по направленію отъ экскаваціи къ ora serrata. Отмѣчу пока вскользь, что дифтерійный токсинъ былъ единственнымъ изъ изслѣдованныхъ мною токсиновъ, вызвавшій при введеніи съ субарахноидальную полость рѣзкія измѣненія воспалительнаго характера въ радужной оболочкѣ и переднемъ углу, констатированныя гистологически и клинически. Такимъ образомъ, на основаніи патологоанатомической картины можно раздѣлить патолого-анатомическія измѣненія въ сѣтчаткѣ на два періода. I-й, до пораженія сосудистой, выражается въ явленіяхъ отека, въ особенности слоя III-го нейрона и перерожденія отдѣльныхъ узловыхъ клетокъ. Второй совпадающій съ началомъ рѣзкихъ измѣненій въ сосудистой—выражается въ тяжеломъ пораженіи слоя III-го нейрона и гибели отдѣльныхъ узловыхъ клетокъ. Въ зависимости отъ экскуаціи со стороны воспалительно измѣненной сосудистой оболочки стоитъ ча-

стичное разрушеніе слоя палочекъ, колбочекъ и пигментнаго эпителия безкѣлочнымъ экскуадатомъ и, на мѣстѣ такихъ фокусовъ и образуются, вполнѣдствіи, сращения сосудистой съ сѣтчаткой.

Глава VIII.

Патологическая анатомія зрительнаго нерва и сѣтчатки при введеніи въ субарахноидальную полость стафилококковаго токсина.

При введеніи стафилококковаго токсина патологическія измѣненія въ оболочкахъ идутъ настолько параллельно измѣненіямъ въ зрительномъ нервѣ, что удобнѣе всего, слѣдуя въ центробѣжномъ направленіи, описывать одновременно измѣненія въ оболочкахъ и въ ткани зрительнаго нерва.

Разсматривая складки мягкой оболочки, облекающей перекрестъ, въ остромъ періодѣ, то-есть, спустя 2—5 сутокъ послѣ введенія токсина въ субарахноидальное пространство мы видимъ, что всѣ бухточки, образованныя ея складками выполнены клеточковымъ фибриновымъ экскуадатомъ. Клеточные элементы представлены разнообразными формами лейкоцитовъ. Наружные слои мягкой оболочки какъ у перекреста, такъ и походу внутривертебральнаго отдѣла зрительныхъ нервовъ умѣренно инфильтрованы круглыми одноядерными элементами. Глубокіе слои рiae не представляютъ никакихъ патологическихъ измѣненій. Исслѣдуя крупныя и мелкіе сосуды, пробѣгающіе оболочки и проходящіе по нимъ, мы находимъ въ нихъ слѣдующія измѣненія. Стѣнки сосудовъ едва различимы. Круглоклеточковая инфильтрація поразила не только адвентицію, но и среднюю оболочку, причѣмъ эта инфильтрація иногда достигаетъ очень высокой степени. Интереснаго измѣненія претерпѣваетъ эндотелій: клетки его надвываются, ядра обладаютъ зернистостью, принимаютъ неправильную форму. Intima инфильтрируется круглыми клетками. Въ особенности страдаютъ вены.

В них мы наблюдаем стазь. Изслѣдуя ткань перекреста и внутричерепного отдѣла зрительныхъ нервовъ, мы видимъ, что воспалительная инфильтрація идетъ исключительно по ходу сосудовъ, пробѣгающихъ черезъ оболочки и входящихъ въ нервную ткань. Кругло-клеточковая инфильтрація идетъ по периферіи такого сосуда и по ткани наружной стѣнки его. Распространеніе воспаления по соединительно тканнымъ перемычкамъ, повидимому, совершается не такъ легко, такъ какъ кругло-клеточная инфильтрація по ходу перемычекъ очень слаба и не заходитъ глубоко въ ткань нерва. Ни количество нейроглийныхъ элементовъ, ни соединительно тканныхъ тѣлецъ въ этой части нерва не увеличено. Можно только отмѣтить умѣренную гиперплазію ихъ.

Въ виду распространенія воспаления почти исключительно по ходу сосудовъ, на сѣзкахъ констатируется рѣзкій гнѣздный характеръ поражения. Въ тѣхъ мѣстахъ перекреста и внутричерепной части зрительныхъ нервовъ гдѣ сосуды перерѣзаны вдоль и поперекъ легко замѣтить, что гнѣзда скопленій лейкоцитовъ окружаютъ сосудъ со всѣхъ сторонъ. Иногда оболочки мелкихъ сосудовъ инфильтрированы настолько лейкоцитами, что трудно распознать строеіе стѣнокъ. Размноженіе и гиперплазія эндотелиальныхъ клетокъ сосудовъ выражены настолько рѣзко, что просвѣтъ сосуда рѣзко суживается. На ряду съ рѣзкимъ пораженіемъ сосудовъ, нейроглия и соединительная ткань почти не принимаютъ участія въ воспалительномъ процессѣ.

Перекрестъ и внутричерепная часть зрительнаго нерва отечны. Лимфатическія щели расширены. Въ этихъ щеляхъ находятся лейкоциты, обычно одноядерные. Нервные волокна имбибированы, представляютъ по своему ходу неравномерныя утолщенія.

Изслѣдуя интраканаликулярную и орбитальную части, находимъ, что явленія носятъ нѣсколько иной характеръ.

По мѣрѣ приближенія къ *canalis opticus*, мягкая оболочка утолщается, мѣстами она отслаивается отъ створа

нерва и въ образовавшемся пространствѣ находятся круглыя клетки и нити фибрина. Соединительно тканная прослойка нерва утолщается; онѣ обладаютъ утолщенными основными клетками. Элементы нейроглии скопляются группами, утолщаются, повидимому, въ силу отека, такъ какъ красящая способность ихъ уменьшается. Такія же измѣненія встрѣчаемъ и въ интраканаликулярной части.

При изслѣдованіи владалищъ орбитальной части обнаруживается, что твердая оболочка рѣзко утолщена. Это утолщеніе, съ одной стороны, обусловливается инфильтраціей круглыми элементами и гиперплазіей основныхъ клетокъ, а съ другой—разбуханіемъ соединительно-тканныхъ составляющихъ волоконъ. Арахноидальныя перемычки, пробѣгающія въ растянутомъ интервагинальномъ пространствѣ обладаютъ гиперплазированными выстилающими клетками. Сами перемычки утолщены. Наружные слои шайной оболочки инфильтрированы круглыми клетками.

Интервагинальное пространство въ остромъ періодѣ является или сплошь занятымъ клеточково-фибриновымъ экссудатомъ или въ немъ встрѣчаются одиночные лейкоциты, лежащіе свободно въ петляхъ паутинной оболочки; кромѣ того круглыя клетки инфильтрируютъ арахноидальныя перемычки. Въ субиальномъ пространствѣ, когда оно обнаруживается, встрѣчаемъ зернистую безклеточную массу. Въ тѣхъ случаяхъ, когда въ субиальномъ пространствѣ находятся упомянутыя отложения, нейроглийные элементы вдоль этого мѣста увеличены въ числѣ и гиперплазированы. Сосуды, проходящіе черезъ оболочки, обладаютъ набухшимъ эндотелиемъ. Вены рѣзко гиперемированы.

Количество нейроглийныхъ элементовъ въ орбитальной части нерва рѣзко увеличено. Нейроглийные элементы располагаются группами отъ 10—16. Элементы увеличены, пузырьковидны, содержатъ ничтожное количество хроматина, окрашиваются слабо. Повидимому, отростки также претерпѣваютъ измѣненія и, при окраскѣ по Вейгерту слабо обнаруживаются. Въ соединительно тканныхъ про-

слояхъ клеточные элементы въ состояніи гиперплазіи; кромѣ этихъ элементовъ, въ прослойкахъ встрѣчается умеренное количество овальныхъ, густо красящихся ядеръ и овальныхъ клетокъ, дающихъ удлиненыя на полюсахъ. Нервные волокна въ состояніи умереннаго отека, они раздвинуты, образуя мелко-петлистую сѣть.

Центральная вена въ состояніи рѣзкой гипереміи. Она обыкновенно переполнена красными кровяными шариками и разнообразными формами лейкоцитовъ, располагающихся группами у стѣнокъ сосуда.

При наличности рѣзкихъ воспалительныхъ явленій въ оболочкахъ нерва, воспалительныя явленія усиливаются и въ стѣнкахъ центральныхъ сосудовъ. Наружная оболочка центральной вены инфильтрируется круглыми элементами. Ядра средней оболочки гипертрофируются.

Эндотелиальная клетка внутренней оболочки набухли и выступаютъ въ полость сосуда. Периваскулярное пространство растянуто; въ щеляхъ и петляхъ его находятся круглыя клетки, клетки съ овальными ядрами и гиперплазированные соединительно тканныя. Центральная артерія измѣняется, но не въ такой степени. Сжатія центральной вены я не наблюдалъ ни на одномъ изъ своихъ препаратовъ.

Въ сосѣдѣ—рѣзкія измѣненія. Измѣрѣя наибольшее выстояние краевъ его получаемъ, что въ среднемъ оно—0,3 mm , а наибольшее выстояние—0,34 mm . Въ сосѣдѣ замѣчается общее увеличеніе количества клеточныхъ элементовъ.

Нейроглийныя ядра представляются въ видѣ 3-хъ формъ.

Блѣдныя, овальныя, крупныя ядра 0,006 въ поперечникѣ, съ ничтожнымъ количествомъ мелкихъ хроматиновыхъ зеренъ, овальныя ядра съ рѣзкой хроматиновой зернистостью и многоугольныя ядра, густо окрашивающіяся основными красками. Въ то время, когда блѣдныя ядра лежатъ въ одиночку, вторые два вида скопляются группами и цугами. Отростки ихъ рѣзко утолщены и образуютъ густую сѣть. Въ щеляхъ между нервными волокна-

ми встрѣчаются группы и одиночныя включенія блуждающихъ элементовъ.

Соединительно тканныя прослойки, идущія въ сосѣдѣ, представляютъ оригинальныя измѣненія. Въ нихъ мы встрѣчаемъ очень мало неизмѣненныхъ клетокъ. Овальные, палочковидныя, круглыя клетки занимаютъ всю прослойку, съ трудомъ позволяя различить соединительно тканныя волокна. Клетки эти располагаются нѣсколькими цугами; лимфатическія щели, находящіяся по сосѣдству съ прослойками, содержатъ круглыя и овальныя клеточные элементы. Въ узкихъ щеляхъ элементы эти располагаются въ видѣ четокъ, черепицеобразно налегая другъ на друга. Чѣмъ ближе подвигаемся къ свободной поверхности соска, тѣмъ групповое и рядовое расположеніе круглыхъ и овальныхъ элементовъ становится рѣзче, лимфатическія щели въ сосѣдѣ рѣзко отличается отъ лимфатическихъ щелей орбитальной части. Въ то время, когда щели орбитальной части мелки, щели соска гораздо крупнѣе.

Онѣ достигаютъ 0,012 mm , въ диаметрѣ. Количество крупныхъ щелей наиболѣе обильно въ близости къ свободной поверхности соска—рѣзко увеличивается въ близости къ свободной поверхности соска. Общая картина соска напоминаетъ собою крупно-пористую губчатую ткань. Вены на поверхности соска растянуты кровью. Лимфатическіе элементы въ венахъ или занимаютъ краевое подожженіе или скопляются въ группы отъ 10 до 20; ихъ окружаютъ измѣненные красные кровяные шарики. Эндотелий сосудовъ умеренно набухъ. Вены рѣзко извиваются, выпячиваясь въ полость стекловиднаго тѣла. Мѣстами встрѣчаемъ небольшую кровонзліяніи какъ въ ткань соска, такъ и препиллярныя. Явленіе эмиграціи лейкоцитовъ выражено въ умеренной степени. Эмиграція происходитъ, какъ въ сторону стекловиднаго тѣла, такъ и въ ткань соска.

Въ зависимости отъ отека соска нервные волокна его представляются раздвинутыми; отстояние ихъ достигаетъ наибольшей степени въ мѣстахъ загиба нервныхъ волоконъ для перехода въ сѣтчатку. Промежутки между пе-

риферическими волокнами, равно как растянуты лимфатическая щели, наполнены вязкой субстанцией свернувшегося содержимого или ничтожным количеством мелкозернистой массы. И то, и другое окрашивается очень слабо. Иногда такие полости представляют собою светлые пространства.

Наблюдая микроскопическую картину спустя $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после первого введения токсина, если инъекции производились повторно, мы видим, что воспалительный процесс дает прогрессивные явления в оболочках и сосудах нерва, в то время, когда отек нерва продолжает существовать и выражен очень резко. Если же произведено было однократное введение токсина, то, исследуя зрительный нерв и сетчатку спустя 16—30 дней мы видим, что явления отека слабее, точно также как и воспалительные изменения. Что касается прогрессивных явлений в оболочках, то в первом случае мы наблюдаем одновременно старый процесс.

Наблюдая микроскопическую картину спустя $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после первого введения токсина, если инъекции производились повторно, мы видим, что воспалительный процесс дает прогрессивные явления в оболочках и сосудах нерва, в то время, когда отек нерва продолжает существовать и выражен очень резко. Если же произведено было однократное введение токсина, то, исследуя зрительный нерв и сетчатку спустя 16—30 дней мы видим, что явления отека слабее, точно также как и воспалительные изменения. Что касается прогрессивных явлений в оболочках, то в первом случае мы наблюдаем одновременно старый процесс, возникший под влиянием первого введения токсина и молодой, возникший под влиянием повторного введения. Во втором же случае, понятно, мы наблюдаем закончивающийся процесс.

Т. о., разница заключается только в большой интенсивности воспалительного процесса в оболочках, в большем отеке зрительного нерва при повторных выпрыскиваниях.

Разматривая мягкую оболочку, облегающую перекрест и внутричерепной отделе зрительных нервов, и прони-

цающие ее сосуды, находим, если введение токсина производилось повторно, с большим промежутком времени между первым выпрыскиванием и последующими, что оболочка утолщена, сосуды изменены. Во внутренних слоях мягкой оболочки, ближе к нерву находятся овальные и круглые клетки. Круглых клеток очень мало, преобладают клетки с овальными ядрами; оболочки сосудов представляют изменения, носящая стойкий характер. Вены обладают утолщенной внутренней оболочкой, усаженной набухшими ядрами эндотелия; это набухание сравнительно с острым периодом умеренно. Наружная оболочка сосудов резко утолщена; в ней находятся гиперплазированные соединительно-тканые клетки. Вены гиперимированы. Следя за венами, проникающими через оболочки в ткань перекреста и нервной ствола, мы находим, что стволы и в местах лежащих их в нервной ткани изменены в том же смысле, что и в оболочке нерва. Стволы артерий изменены незначительно.

Как перекрест, так и внутричерепной отделе зрительного нерва отечны. Отек выражается в той же форме, что и в остром периоде, но количество клеточных элементов в нервной ткани умеренно. Даже спустя 64 дня после первого введения токсина, я не мог заметить развития склеротической ткани в перекресте и нервных стволах.

Оболочки орбитальной части нерва резко изменены. Утолщение наружной и внутренней нервных оболочек бросается в глаза даже при слабых увеличениях. Твердая оболочка достигает 0,09 мм, в то время, когда обычная толщина ее у кролика 0,06 мм. Она изобилует гиперплазированными соединительно-ткаными клетками; между внутренними фибриллами находятся овальные и кругловатые клетки. Границы между внутренней (мягкой) и наружной (твердой) оболочкой при повторных введениях токсина плохо различимы, в виду того, что в интервагинальном пространстве вместо перемычек паутиной оболочки находятся молодые соединительно-тканые клетки, овальные и круглые клетки, вполне

выполняющія просвѣтъ интервагинальнаго пространства. Если между первымъ и повторными введеніями токсина прошло много времени (дней 30 въ моихъ опытахъ), то мѣстами интервагинальнаго пространства на препаратѣ мы не видимъ *): твердая и мягкая оболочки спаялись вмѣстѣ и только узенькая полоса между ними, составленная изъ молодыхъ соединительно-тканыхъ элементовъ даетъ представление о вѣкогда существовавшемъ интервагинальномъ пространствѣ.

Сосуды, проникающіе оболочки, измѣнены; вены растянуты и наполнены красными кровяными шариками.

Отекъ орбитальной части нерва выраженъ рѣзко. Онъ существуетъ независимо отъ того, выполнено ли межвлагалищное пространство экссудатомъ, имѣется ли почти полная или частичная облитерация его.

Количество клѣточныхъ элементовъ въ орбитальной части нерва увеличено незначительно. Вены, проникающія орбитальную часть нерва, переполнены кровью.

Сосокъ, какъ правило, представляется отечнымъ и края его болѣе или менѣе выступаютъ въ стекловидное тѣло. Количество клѣточныхъ элементовъ въ немъ увеличено сравнительно немного. Въ экскавации можно иногда наблюдать развитіе волокнистыхъ, бѣдныхъ клѣтками тяжей, доходящихъ до задней поверхности хрусталика.

Центральная вена переполнена кровью. Эндотеліи ея вѣсколько набухъ. Какъ крупныя, такъ и мелкія вены, подходя къ соску, рѣзко извиты и растянуты, содержатъ громадное количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, незначительное количество лейкоцитовъ, и выпячиваются въ стекловидное тѣло. Внутренняя оболочка (intima) мало измѣнена, въ стѣнкахъ овальные, богатая хроматиномъ, клѣтки.

Въ средней оболочкѣ артерій встрѣчаются кругловатыя образования, хорошо окрашивающіяся кислотными красками. Они, напоминая по своему отношенію къ краскамъ, гиалиновые образования. Иногда, явленія въ венахъ

*) Иногда на половинѣ протяженія орбитальной части въ направленіи отъ глазнаго яблока къ for. opticum.

измѣняются. Растянутыя вены переполнены слабо зернистой массой, плохо окрашивающейся кислотными красками. Эндотеліи очень умѣренно набухаютъ въ такихъ венахъ. Подобныя же массы встрѣчаются и въ мелкихъ венахъ сѣтчатки.

Ни разу, ни на одномъ препаратѣ, мнѣ не удалось констатировать перерожденія нервныхъ волоконъ, не смотря на то, что крайній срокъ наблюденія простирается до 64 дней.

Такимъ образомъ я нахожу возможнымъ сдѣлать слѣдующія заключенія.

Стафилококковый токсинъ, приди въ соприкосновеніе съ оболочками зрительнаго нерва вызываетъ въ нихъ воспалительный процессъ. Проникая по периваскулярнымъ пространствамъ сосудовъ, онъ возбуждаетъ въ стѣнкахъ ихъ воспалительную реакцію.

Измѣненія, вызванныя стафилококковымъ токсиномъ въ оболочкахъ, приводятъ къ образованію сращеній между оболочками и къ утолщенію ихъ.

Воспалительныя измѣненія въ сосудахъ приводятъ къ затрудненію кровообращенія, венозному застою и въ силу этого къ отеку нерва.

Разъ создавшійся при подобныхъ условіяхъ, отекъ нерва представляетъ стойкое явленіе.

Отложеніе экссудата въ интервагинальномъ пространствѣ происходитъ со стороны субарахноидальнаго пространства мозга.

Что касается измѣненій въ соскѣ, то воспалительныя явленія въ немъ въ связи съ отекомъ являются лишь въ остромъ періодѣ. Затѣмъ воспалительныя явленія отступаютъ на задній планъ, отекъ же и набуханіе краевъ остается, какъ выраженіе отека, въ силу затрудненія циркуляціи.

Волокна зрительнаго нерва первично ядомъ стафилококка не поражаются.

Переходя къ патологической анатоміи сѣтчатки при введеніи въ субарахноидальную полость стафилококковаго

токсина, я должен указать, что строение сѣтчатки и взаимное отношение слоевъ изменялось очень мало.

Въ остромъ періодѣ *membrana limitans interna* представляется въ видѣ тонкой, хорошо очерченной лини. Отечность нервныхъ волоконъ хорошо выражена лишь по соседству съ соскомъ въ области распространения мѣлиновыхъ волоконъ. При этомъ можно наблюдать явления варикозной гипертрофиі волоконъ. Въ слоеъ узловыхъ клѣтокъ, въ остромъ періодѣ, изслѣдуя препараты, окрашенные по Dogiel'ю, встречаемъ обычно одни и тѣ же изменения. Протоплазма нѣкоторыхъ клѣтокъ, по соседству съ соскомъ, представляетъ явления мелкой и крупной вакуолизации. Края клѣтокъ обладаютъ неравнобѣрными углублениями и выпячиваниями. Иногда хроматиновые зерна скопляются въ одной половинѣ клѣтки и, тогда другая половина представляется бѣдной хроматиномъ. Ядра въ вакуолизированныхъ клѣткахъ имѣютъ неправильную форму, перинуклеарное пространство расширено. Ядрышко или остается неизмѣненнымъ или приобретаетъ одинаковую окрашиваемость съ ядромъ. Также явления можно наблюдать на препаратахъ, фиксированныхъ въ сулемѣ и осмиевыхъ смѣсяхъ. Перичеселлюлярное пространство на отѣсныхъ срѣзахъ представляется нѣсколько увеличеннымъ. Этимъ и ограничиваются изменения въ слоеъ I-го нерона.

Въ слоеъ II-го нерона можно отмѣтить небольшую отечность по соседству съ соскомъ внутреннего ядернаго слоя. Въ слоеъ III-го нерона мы не находимъ никакихъ изменений, кромѣ легкаго отека. Слой палочекъ и колбочекъ совершенно неповрежденъ, за исключеніемъ тѣхъ немногихъ случаевъ, когда между сосудистой и сѣтчаткой констатируются мѣстныя скопления эксудата въ зависимости отъ поражения сосудистой оболочки.

Пораженіе сосудистой оболочки выражается въ рѣзкой гипереміи ея сосудовъ и въ утѣренной круглоклѣточной инфильтраціи. Если между сосудистой и сѣтчаткой находится скопление мелкозернистаго, безкѣлочнаго эксудата, то слой палочекъ и колбочекъ представляетъ яв-

ленія отека, но не разрушается. Въ мелкозернистыхъ скопленіяхъ иногда случается находить фигуры, похожія на измѣненные красные кровяные шарики. Слой пигментнаго эпителия сѣтчатки, даже въ мѣстахъ образованія эксудата, патологическихъ изменений не представляетъ.

Вены сѣтчатки гиперемированы, растянуты, выпячиваются въ стекловидное тѣло.

Въ тѣхъ случаяхъ, когда при жизни констатировалось помутнѣніе стекловиднаго тѣла, въ заднихъ отдѣлахъ его, микроскопически констатируемъ мелкозернистыя отложения на задней сумкѣ хрусталика и на передней поверхности сѣтчатки. Въ хроническомъ періодѣ, даже при наличности повторнаго введенія стафилококка, отекъ сѣтчатки не возрастаетъ. При однократныхъ инъекціяхъ—сохраняется лишь легкая отечность въ слоеъ нервныхъ волоконъ. Замѣчательно, что отекъ соска уменьшается не такъ рѣзко. Гиперемія вѣн сѣтчатки остается по прежнему. Слой ганглиозныхъ элементовъ нормаленъ.

Всѣ описанныя мною изменения въ сѣтчаткѣ, никимъ образомъ не могутъ быть приписаны ядовитому дѣйствию стафилококка. Отекъ сѣтчатки возникаетъ исключительно въ силу циркуляторныхъ изменений и трансудаціи ихъ воспаленныхъ сосудовъ. Нельзя, конечно, отрицать переходъ отека *per continuitatem* со стороны соска.

Что касается общей связи наблюдавшихся патологическихъ изменений при введеніи стафилококка, то патогенезъ образованія *застойнаго соска* наиболее вѣроятно можетъ быть въ моихъ опытахъ объясненъ слѣдующимъ образомъ:

Вслѣдствіе затрудненія кровообращенія по воспаленнымъ сосудамъ является пассивный застой въ мелкихъ венахъ и трансудація изъ нихъ. Въ результатъ, получается отечное пропитываніе нервныхъ волоконъ и круглоклѣточкавая инфильтрація, вызванная химіотактическимъ дѣйствіемъ токсина, продолжающаяся въ силу эмиграціи лейкоцитовъ черезъ увеличенно-порозистыя стѣнки вѣнъ.

Получается картина застойнаго соска, безъ nutritивныхъ изменений въ нервныхъ волокнахъ. Частичное за-

ращение интервагинального пространства и наполнение его экссудатом могут играть побочную роль в развитии застойного соска. Главным и непременным условием развития его является заболванье стенок мелких сосудов.

Заканчивая отдѣлъ патологической анатомии сѣтчатки, я долженъ сказать нѣсколько словъ о тѣхъ случаяхъ, когда при введеніи токсиновъ измѣненія на днѣ обоихъ глазъ носили неодинаковый характеръ. Гистологическое различіе заключалось въ большей отечности всѣхъ слоевъ сѣтчатки анемичнаго дна глаза, по сравненію съ гиперемизованнымъ дномъ другого. Причину этихъ явленій мнѣ не удалось выяснять, хотя при стафилококковомъ токсинѣ причина, повидимому, заключалась въ неодинаковыхъ явленіяхъ стаза въ венозной системѣ и въ неодинаковыхъ измѣненіяхъ артеріальныхъ стѣнокъ въ зрительномъ нервномъ аппаратѣ.

Глава IX.

Патологоанатомическія измѣненія въ передней камерѣ, радужной оболочкѣ, *corpus ciliare*, мышцахъ глаза и тканяхъ глазницы при введеніи въ субаракноидальную полость брюшно-тифознаго, дифтерійнаго и стафилококковаго, токсиновъ.

Въ то время когда при введеніи въ субаракноидальное пространство брюшно-тифознаго и стафилококковаго токсиновъ, я могъ лишь въ немногихъ случаяхъ констатировать гистологически гиперемію радужной оболочки и увеличеніе бѣлка въ водянистой влагѣ, выражавшееся въ отложеніи мелкозернистой, плохо красивой массы въ передней камерѣ, при введеніи дифтерійнаго токсина, получились довольно рѣзкія измѣненія. Радужная оболочка всегда была рѣзко гиперемизована. Но въ 3-хъ изъ 12 случаевъ удалось констатировать появленіе большихъ клубочно-фибриновыхъ отложеній въ передней камерѣ, иногда

занимавшихъ всю камеру; при жизни былъ поставленъ діагнозъ серознаго прита¹⁾. При абсолютно неповрежденной роговицѣ, въ петляхъ фибринозной сѣти и на задней поверхности роговицы находились группы многоядерныхъ лейкоцитовъ. Такіе же лейкоциты занимали уголъ передней камеры; группы ихъ находились въ Фонтановомъ пространствѣ. На поверхности радужной оболочки была найдена въ одномъ случаѣ густая полоска экссудата, въ которой находилось порядочное количество многоядерныхъ лейкоцитовъ, вкрапленныхъ въ указанную полоску. Во всѣхъ 3-хъ случаяхъ сосуды радужной оболочки были рѣзко расширены, вены растянуты кровью. Въ ткани радужной находились многоядерные лейкоциты, инфильтрировавшіе и цилиарные отростки, гдѣ встрѣчались и одноядерные.

Вены, прободяція задній полюсъ склеры, при дифтерійномъ токсинѣ были часто сплошь набиты лейкоцитами.

Гораздо рѣзче были выражены при введеніи въ субаракноидальное пространство всѣхъ 3-хъ токсиновъ измѣненія въ мышцахъ глаза и тканяхъ (клубчаткѣ) глазницы.

Пути распространения воспалительнаго процесса въ тканяхъ глазницы одинаковы при всѣхъ, изслѣдованныхъ мною токсинахъ, но сила процесса варьируетъ въ зависимости отъ вида токсина. Еще большую роль играетъ видъ токсина въ проявленіи мышцъ глаза.

Воспалительныя измѣненія въ полости глазницы наблюдались при однократныхъ вырсыкиваніяхъ въ теченіи первыхъ дней, протекшихъ со дня введенія токсина въ субаракноидальную полость. Они были гораздо рѣзче при повторныхъ введеніяхъ токсиновъ. Исключеніе составлялъ дифтерійный токсинъ, который возбуждалъ довольно сильную воспалительную реакцію даже при однократныхъ вырсыкиваніяхъ. Прочіе же токсины при однократныхъ введеніяхъ давали слабую картину воспаления.

Распространеніе воспалительнаго процесса въ тканяхъ глазницы неизмѣнно соответствовало направленію тѣхъ

¹⁾ Патолого-анатомически діагнозъ серознаго прита былъ поставленъ въ 8 случаяхъ. Въ 3-хъ изъ перечисленныхъ случаевъ воспаление было выражено рѣзко, почему они и выдѣлены въ особую группу.

непосредственных разветвлений лимфатического тока из интервагинального пространства, которые были обнаружены при помощи введения берлинской лазури, через *sr. oscipitotatlanticum*. Однако воспалительные явления заходили дальше крайних границ распространения краски по направлению вперед, что, по всей вероятности, объясняется большей диффузионной способностью токсин-бульона сравнительно с частицами краски, слишком крупными по отношению к мельчайшим разветвлениям лимфатического тока.

Отек конъюнктивы авторов, часто описывавшийся работавшими с повышением внутричерепного давления при помощи вливаний в субарахноидальную полость жидкости, получался вскорь или даже во время вливаний жидкости в черепную полость, когда давление достигало известной высоты. В моих опытах тоже наблюдался отек конъюнктивы, но развивался он спустя несколько дней после введения токсин-бульона. Очевидно, что в опытах авторов имелося прямое проникание жидкости из межглазничного пространства в клетчатку глазницы и в эписклеральную ткань, по тому пути, о котором я упоминал в главе о лимфообращении. Таким образом отек авторов являлся отеком механического происхождения, отеку же, получавшемуся при моих опытах, мы кажется, можно дать название воспалительного.

В тканях глазницы, если животное убито во остром периоде после введения брюшнотифозного токсина, можно наблюдать следующую картину, которая обычно совпадает с наличием клеточкового экссудата в межглазничном пространстве.

Соединительно-тканная прослойка клетчатки глазницы усяны много и однородными лейкоцитами. Везде, где только в клетчатке глазницы находится соединительная ткань (в особенности длинная фасциальная прослойка) мы встречаем густую лейкоцитарную инфильтрацию. Чем ближе мы поднимаемся к оболочкам нерва, тем гуще в окружающих его тканях становится лейкоцитарная инфильтрация. Она более значительна вдоль внешней (глазничной) поверхности *m. retractoris bulbi*.

Наибольшее скопление лейкоцитов идет в двух направлениях: один путь идет от глазничного отверстия *canalis opticus* по наружной поверхности *m. retractoris bulbi*. Здесь идет буквально поток лейкоцитов, переходящий у места прикрепления *retractoris bulbi* в эписклеральную ткань и проникающий дальше в промежутки передней системы мышц.

Другой поток стремится между *fascia Tenoni* и наружным влагалищем зрительного нерва — это путь, описанный Schwalbe. Начало его, повидимому, соответствует началу первого потока, оканчивается он в жировой клетчатке, заложеной между листком *fasciae Tenoni* и *m. retractor bulbi*.

Третий поток идет из интервагинального пространства, отделяясь у периферического конца его, и разливается в эписклеральной ткани, проникая по лимфатическим щелям ее, захватывая инфильтрацией и прилежащую жировую клетчатку. Этот поток заканчивается, не доходя до экватора глаза.

Лейкоцитарная инфильтрация захватывает и отделяет мышцы. Но мышцы остаются нормальными. Поперечная полосатость вполне сохранена. Никаких nutritивных изменений в мышцах мы не находим, точно так же, как не находим никакого прогрессивного процесса в межмышечной соединительной ткани.

Все явления сводятся к лейкоцитарной инфильтрации межмышечных прослоек.

Изменения при введении в субарахноидальное пространство стафилококкового токсина выражены несколько слабее. Лейкоцитарная инфильтрация распространяется преимущественно по пути Schwalbe. В эписклеральной ветви лейкоциты скопляются в удвоенном количестве. Мышцы не представляют изменений.

Подобная разница в явлениях зависела, повидимому, от способа введения стафилококкового токсина. В силу большого промежутка времени между первым и повторными введениями токсина, воспалительный процесс после

первой инъекции приводил къ утолщенію твердую оболочку и къ замыканію ея щелей.

Поэтому прониканіе токсина при послѣдующихъ инъекціяхъ затруднялось, какъ въ интервагинальное пространство, такъ и въ ткани глазницы.

При введеніи дифтерійнаго токсина въ субарахноидальное пространство черепа, воспалительная инфильтрація тканей глазницы очень рѣзка, и распространіе воспаления совершается по указаннымъ выше путямъ.

Интересъ представляютъ измѣненія въ межмышечной соединительной ткани и въ мѣстахъ, гдѣ соединительная оболочка (*conjunctiva*) облекаетъ прямые мышцы.

Ядра сарколеммы рѣзко увеличены въ числѣ, гиперплазированы; количество соединительно тканыхъ тѣлецъ въ прослойкахъ увеличено, кромѣ нихъ въ межмышечныхъ прослойкахъ встрѣчаемъ много круглыхъ и овальныхъ клѣтокъ. Поперечная полосатость рѣзче выступаетъ при дѣйстви уксусной кислоты.

Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ соединительная оболочка лежитъ на мышцахъ, между ея внутренней поверхностью и мышцей скопляются многоядерные лейкоциты, лежащіе въ петляхъ нѣжной фибриновой сѣтки. Лимфатическія щели по содѣйстви растаянуты, наполнены многоядерными лейкоцитами и зернистымъ, слабокрасящимся кислыми красками, содержимымъ.

Такимъ образомъ дифтерійный токсинъ проявляетъ очень рѣзкое вліяніе на мышечную ткань.

Мнѣ приходится ограничиться этими краткими данными, чтобы не уклониться въ сторону отъ моей прямой задачи. Однако эти измѣненія настолько интересны и, какъ мнѣ кажется, проливаютъ нѣкоторый свѣтъ на этиологию токсическихъ параличей глазныхъ мышцъ, что я не счелъ себя вправе умолчать объ этихъ фактахъ. Къ сожалѣнію, у меня не было физической возможности изслѣдовать состояніе двигательныхъ нервовъ глаза и *g. ciliare* при введеніи въ субарахноидальное пространство токсинновъ, поэтому я принужденъ не высказывать категорическаго мнѣнія о значеніи этихъ измѣненій и, можетъ быть, когда нибудь

возвращусь къ заинтересовавшему меня, случайно встрѣтившемуся факту.

Клиницисты давно уже обратили вниманіе на отекъ конъюнктивы при воспалительныхъ страданіяхъ ретробульбарныхъ тканей, какъ выраженіе распространенія воспаления изъ полости черепа. На это указалъ *Leyden* ⁴⁶⁾, замѣтившій появленіе отека конъюнктивы въ подобныхъ случаяхъ.

Berthold ⁴⁷⁾ полагалъ, что отекъ конъюнктивы получался въ силу распространенія воспалительнаго процесса изъ полости черепа черезъ *fissura orbitalis inf.*

По *Leber'y* ⁴⁸⁾ и *Berlin'y* ⁴⁸⁾ воспалительный процессъ переходитъ въ глазницу по *v. ophthalmica*. *Berger* ⁴⁹⁾ нашелъ, что въ межглазалищномъ пространствѣ при тенонитѣ находился экссудатъ, внутренней листокъ теноновой капсулы былъ обложенъ круглыми клѣтками. Между наружнымъ и внутреннимъ листкомъ теноновой капсулы находилась молодая соединительная ткань, замѣщавшая отложившійся экссудатъ въ теноновомъ пространствѣ. Сухожилія глазныхъ мышцъ были обложены молодой соединительной тканью. Теноново пространство *Berger* поэтому сравнилъ съ серозной полостью.

Мнѣ кажется, что подобные процессы въ тканяхъ глазницы, теноновомъ пространствѣ и мышцахъ глаза вѣрнѣе можно объяснить переходомъ воспалительнаго процесса изъ интервагинальнаго пространства по развѣтвленіямъ идущаго изъ него лимфатическаго тока въ теноново пространство и энисклеральную ткань.

Глава X.

Если бросить общій взглядъ на тѣ измѣненія въ зрительномъ нервѣ и сѣтчаткѣ, которыя описаны мною при введеніи въ субарахноидальное пространство токсинновъ тифа, дифтеріи и стафилококка, то станетъ ясно, что воспалительный процессъ, развившійся въ зрительномъ нервѣ и сѣтчаткѣ подѣ вліяніемъ каждаго изъ трехъ ток-

синовъ, носилъ различный характеръ; въ зависимости отъ вида токсина.

Измѣненія въ зрительномъ нервѣ при введеніи тифознаго токсина носили характеръ интерстиціального процесса и, независимо отъ этого процесса, нервныя волокна находились въ состояніи перерожденія. Дегенеративныя измѣненія въ слоеъ III-го нейрона, общій воспалительный отекъ сѣтчатки, предшествовали появленію перерожденія, которое распространялось неравномерно, въ центростремительномъ направленіи. Такимъ образомъ процессъ воспаления нерва при тифозномъ токсинѣ носилъ двоякій характеръ.

Первично—токсинъ тифа поражалъ соединительную ткань и приводилъ въ отечное состояніе нервныя волокна, перерожденіе же шло ретрограднымъ путемъ со стороны слоя III-го нейрона. На облегченіе распространенія процесса перерожденія по нервному волокну, повидимому, оказывало вліяніе первичное пораженіе нервныхъ волоконъ въ силу дѣйствія на нихъ токсина. Поэтому перерожденіе и захватывало периферическіе пучки ствода нерва, такъ какъ на нихъ то и дѣйствовали непосредственно тифозный токсинъ.

Клиническимъ и экспериментальнымъ путемъ доказано, что развитіе интерстиціального процесса въ периферическихъ нервныхъ, точно такъ же какъ и развитіе глубокаго пораженія центральной нервной системы при тифозной тяжелой инфекціи можетъ быть приписано дѣйствию токсиновъ тифозной палочки. Полной аналогіи между процессомъ воспаления периферическихъ нервовъ и зрительнаго нерва, образованія *sui generis*, искать нельзя. *Lanthier*⁵⁰) указываетъ, что явленія парехиматознаго неврита представляютъ постоянный результатъ дѣйствія тифознаго токсина, хотя могутъ не давать симптомовъ и только въ случаяхъ болѣе сильнаго пораженія выступаютъ на свѣтъ. По опредѣленію *Laval*⁵¹) дѣйствіе токсиновъ тифозной палочки на разстояніи создаетъ симптомокомплексъ «менингизма». Подъ послѣднимъ онъ подразумѣваетъ пораженіе токсиномъ центровъ головного мозга. Впослѣдствіи,

при разборѣ измѣненій въ слоеъ III-го нейрона я коснусь вопроса о дѣйствіи тифознаго токсина на ганглиозные элементы. Что касается вопроса о невритахъ въ силу пораженія тифознымъ ядомъ, то изслѣдованія *Vincent*⁵²), поставленныя на животныхъ, выяснили возможность этого пораженія, выражающагося въ рѣзкомъ интерстиціальномъ процессѣ. Что касается клиническихъ данныхъ, то развитіе невритовъ при брюшно-тифозномъ процессѣ наблюдалось часто. Въ офтальмологической литературѣ описано до настоящаго времени 20 случаевъ *) неврита зрительнаго нерва и нейроретинитовъ подъ вліяніемъ брюшно-тифознаго заболѣванія. Статистика, собранная *Uthoff*⁵⁵), показала, что общее число невритовъ зрительнаго нерва, въ силу заболѣванія брюшнымъ тифомъ, составляетъ 7% по отношенію къ общему количеству невритовъ зрительнаго нерва при инфекціонныхъ болѣзняхъ. Я разобралъ этотъ вопросъ по той причинѣ, что хотя прямой задачей моей было выяснитъ вліяніе различныхъ типовъ токсиновъ на зрительный нервъ и сѣтчатку, но тѣмъ не менше результаты изслѣдованія имѣютъ значеніе и въ узко практическомъ отношеніи.

Дифтерійный токсинъ возбуждалъ рѣзкій интерстиціальный процессъ въ зрительномъ нервѣ, круглоклеточковую инфильтрацію, рѣзкія измѣненія въ оболочкахъ. Сѣтчатка поражалась острымъ воспаленіемъ съ эксудацией, при чемъ тяжело страдалъ слой III-го и I-го нейроновъ. Въ то время, когда въ слоеъ мѣлиновыхъ волоконъ сѣтчатки можно было констатировать массовый зернистый распадъ, въ стволѣ зрительнаго нерва мы не нашли перерожденія. Объясняется этотъ фактъ просто. Изслѣдованія *Bacquist*⁵⁶), показали, что при разрушеніи участковъ сѣтчатки у кролика, перерожденіе нервныхъ волоконъ начинается на 4-ый день въ сѣтчаткѣ, достигаетъ соска на 7-ой день; въ зрительномъ же нервѣ перерожденныя волокна появляются лишь спустя 20 дней.

*) Дополнительно подробное описаніе нейроретинитовъ при брюшномъ тифѣ можно встрѣтить у *Huguenin*⁵³), *Antonelli*⁵⁴), *Teillac*⁵⁵ и др.

Мои животные, которым вводился дифтерийный токсин, погибали спустя несколько дней, или убивались в виду сильного ослабления животного, для того чтобы получить живой гистологический материал. У двух, проживших дольше животных и оправившихся, далеко не были так резко выражены изменения в нервных волокнах сетчатки, чтобы можно было надяться найти поражение волокон зрительного ствола. Слой III-го нерва поражался настолько тяжело, что можно было ожидать дегенерации, хотя исследования *Шербака* ⁵⁷⁾, по крайней мере по отношению к двигательным нервам показали, что развитие нейрита при отравлении дифтерийным ядом не стоит в непременно связи с тяжестью поражения нервных клеток.

Появление нейритов, как послѣдствие дѣйствія дифтерийнаго яда, въ двигательныхъ нервахъ настолько общеизвѣстно, что можно ограничиться простымъ упоминаніемъ. Замѣчательно что зрительный нервъ въ высшей степени рѣдко поражается при дифтеріи. По статистикѣ *Unthoffa* (l. c.) описано такихъ нейритовъ лишь 10 случаевъ (4% по отношенію къ числу инфекціонныхъ нейритовъ зрительнаго нерва.)

Стафилококковый токсинъ вызывалъ тяжелое поврежденіе сосудовъ, ставъ въ венахъ и въ двухъ случаяхъ вызвалъ тромбозъ крупныхъ венъ перекреста. Въ силу этого воспалительнаго стаза, подучался отекъ зрительнаго нерва, достигавшій огромной степени при повторныхъ введеніяхъ токсина.

Что касается измененийъ въ сосѣдъ зрительнаго нерва, то они были различны при каждомъ видѣ токсина. Наиболее рѣзкій отекъ соска, умѣренного воспалительнаго характера, наблюдался при введеніи стафилококковаго токсина, при чемъ воспалительныя изменения были выражены, какъ въ окрестности сосудовъ, такъ и въ самихъ сосудахъ, и въ интермедіарной ткани. Наполненіе венъ дошло до громадныхъ степеней. По дѣйствию на сосокъ къ стафилококковому токсину подходитъ тифозный, но отекъ соска, носить другой характеръ. Щели гораздо бо-

лѣе мелки при введеніи тифознаго токсина, чѣмъ при введеніи стафилококковаго. Въ то время, когда vystояніе соска, извилистость и рѣзкое наполненіе венъ сохранялось и въ хроническомъ періодѣ при стафилококковомъ токсинѣ, при брошно тифозномъ отеку уменьшался и уменьшалось, хотя и очень медленно, vystояніе соска, но развитіе соединительной ткани въ сосѣдъ при тифозномъ токсинѣ было энергичнѣе. Дифтерийный токсинъ вызывалъ рѣзкія явленія воспаления въ интермедіарной ткани соска, мѣлиовыхъ крыльяхъ, но отекъ соска былъ очень мало выраженъ. Сравнивая наибольшія vystоянія сосковъ мы получимъ: при стафилококковомъ токсинѣ 0,34 mm., при тифозномъ 0,25 mm., при дифтерийномъ 0,1—0,15 mm.

Вспоминая то, что говорилось о патологической анатоміи зрительнаго нерва при введеніи стафилококковаго токсина, мы должны придти къ заключенію, что мы наблюдали застойный сосокъ и отечный нейритъ.

Относительно этиологии застойнаго соска и отечнаго нейрита создалась богатая литература, разборъ которой мы займемся.

Прежде всего мы оставимъ въ сторонѣ вазомоторную теорію происхожденія застойнаго соска, которая возникла благодаря *Brown-Sequard'u*.

Теорія эта была предложена *Hughings Jackson* ⁵⁸⁾, и точно формулирована *Benedict* ⁵⁹⁾. Хотя эта теорія имѣетъ лишь историческій интересъ и не оправдалась, мы все таки должны упомянуть о формулировкѣ ея: опухоль находящаяся въ черепной полости оказываетъ давленіемъ извѣстное раздраженіе, передающееся рефлекторнымъ путемъ черезъ вазомоторные нервы на сосокъ зрительнаго нерва и, такимъ образомъ, обуславливаетъ его воспаленіе. Эта мертворожденная теорія была впоследствии приложена *Wharton Jones* ⁶⁰⁾ къ объясненію табетическаго напильита и нейроретинита, подробно разобрана и развита *Albutt* ⁶¹⁾, *Warlomont u Duvez* ⁶¹⁾, пробовали съ большимъ неуспѣхомъ поддержать эту теорію и дали поводъ *Jakson'y* ⁵⁸⁾, снова вызвать ее къ жизни.

Отголоски этой теории нашли себѣ мѣсто въ работѣ *Förster'a u Reiger'a*⁶²) и въ объясненіи застойнаго соска, данномъ *Loring'омъ*⁶³).

Многочисленные виды остальныхъ теорій могутъ быть сведены къ двумъ главнымъ: по одной застойный сосокъ получается механическимъ путемъ, по другой — результатъ воспаления.

Экспериментальныя изслѣдованія производились сторонниками и той и другой теоріи въ виду того, что клиническіе факты, часто одни и тѣ же, служили одновременно оружіемъ и той и другой сторонѣ. Къ разрѣшенію спора привлекались и тѣ факты, которые добывались хирургами и экспериментаторами, относительно внутричерепнаго давления и роли спинномозговой жидкости въ данномъ отношеніи.

Виднымъ и главнымъ представителемъ механической теоріи является *A. v. Graefe*⁶⁴), создавшій теорію вліянія повышеннаго внутричерепнаго давления, вызываемаго новообразованиемъ въ полости черепа, на происхожденіе застойнаго соска. Принужденный клиническими и патолого-анатомическими фактами, Грефе создалъ дополнительную теорію о переходѣ болѣзаннаго процесса непосредственно съ мозга и мозговыхъ оболочекъ по ходу зрительнаго нерва и дѣленіе neuritis ascendens (I-ая форма) и neuritis descendens (II-ая). Подобное искусственное дѣленіе не оправдалось. Въ болѣе поздней формулировкѣ теорія Грефе гласитъ: Присутствіе внутричерепной опухоли уменьшаетъ полость черепа; это уменьшеніе полости сопровождается повышеніемъ внутричерепнаго давления, сдавливаніемъ sinus cavernosus куда изливается v. ophthalmica sup. Создаваемый такимъ путемъ застой крови въ центральной венѣ, ведетъ къ трансудаціи въ ткань нерва. Въ силу этой трансудаціи нервъ увеличивается въ объемѣ и сдавливается неуступчивымъ склеральнымъ кольцомъ, что влечетъ еще большій застой въ центральной венѣ. Такимъ образомъ создается застойный сосокъ.

Кромѣ тѣхъ патолого-анатомическихъ данныхъ, которыя говорили во многихъ случаяхъ противъ теоріи Грефе,

теоретически допустить эту теорію многіе не соглашались, приводя то соображеніе, что по теоріи Грефе, въ сосудахъ соска мы должны имѣть чувствительную стрѣлку, которая бы показывала малѣйшія колебанія внутричерепнаго давления, между тѣмъ въ клинической жизни это не наблюдается. Съ другой стороны *Seseman*⁶⁵) и *Lurwig*⁶⁶), доказали, что v. ophthalmica superior, не только изливается въ sinus cavernosus, но связана также широкимъ анастомозомъ (v. ophthalmico-facialis) съ v. facialis anterior, настолько иногда рѣзко выраженнымъ, что по замѣчанію *Seseman'a* большимъ вопросомъ является, куда собственно изливается главная масса крови изъ v. ophthalmica superior, т.-е. анастомозъ болѣе широкъ, чѣмъ вѣтвь, соединяющая v. ophth. superior съ s. cavernosus.

Роль Грефе, создаваемаго безусловно очень остроумною гипотезу, уловившаго, какъ увидимъ впоследствии, основную ближайшую причина отека нерва (трансудація черезъ венозную систему), но не объясниваемаго, въ виду современнаго состоянія науки, этиологіи застоя венозной крови, окончилась. На сцену выступили другіе, что либо свое прибавившіе или убавившіе отъ первоначальной идеи Грефе, и, поемногу, стирившіе своими добавленіями и убавленіями ту печать творческаго научнаго ума, которой была отмѣчена въ основной идеѣ гипотезы Грефе.

Послѣ того, какъ *Schwalbe* (l. c.) установилъ наличность сообщенія между субарахноидальнымъ пространствомъ мозга и субвагинальнымъ пространствомъ зрительнаго нерва, появилось нѣсколько механическихъ теорій. *Schmidt*⁶⁷) указывалъ, что причиной застойнаго соска является вытѣсненіе цереброспинальной жидкости въ межквлагалищное пространство съ послѣдующимъ его растяженіемъ и стазомъ въ сосудахъ соска. *Mang* полагалъ, что въ силу гиперсекреціи цереброспинальной жидкости получается растяженіе влагалница съ послѣдующимъ венознымъ стазомъ въ сосудахъ соска, причемъ допускалъ возможность непосредственной фильтраціи жидкости въ ткань соска. *Kronig*⁶⁸) утверждалъ, что цереброспинальная жидкость выдѣряется вдоль ствола зрительнаго нерва и обуславливаетъ его отекъ...

По *Kühnt*'у ⁷⁰) зрительный нерв в силу застоя имbibируется лимфой и воспаляется. *Michel* ⁷¹) доказывал, что затрудняется артериальное кровообращение и создается венозный застой с последующим отекомъ. *Parinaud* ⁷²) считал несомнѣннымъ, что при застойномъ сосѣкѣ отекъ мозга передается на свой отпрыскъ бѣлаго вещества—зрительный нервъ. *Swanzy* ⁷³) полагалъ, что образование застойнаго соска находится въ зависимости отъ двухъ противоположныхъ факторовъ: быстроты роста опухоли и приспособляемости мозга къ обусловленному ростомъ опухоли повышенному внутричерепному давлению. При создани этой теории авторъ совершенно упустилъ изъ виду каустику застойнаго соска. *Panas* ⁷⁴) утверждалъ, что только опухоли, развивающіяся въ субарахноидальномъ пространствѣ, могутъ вызвать застойный сосокъ. Обративъ внимание на отношеніе нерва къ lamina cribrosa и на состояніе межвлагалищнаго пространства, *Schmidt-Rimpler* ⁶⁷) впоследствии сталъ утверждать, что lamina cribrosa, въ силу прониканія въ нее, подъ вліяніемъ повышеннаго внутричерепнаго давленія, цереброспинальной жидкости, приводитъ разбуханіемъ своихъ перемычекъ къ ущемленію соска. Ущемленіе сосудовъ создаетъ рѣзкій венозный застой; въ силу трансудациі изъ венъ плазмы, сосокъ отекаетъ; воспалительныя явленія создаются вслѣдствіе артеріальной ишеміи. По *Ulrich*'у ⁷⁵), въ силу отека, въ возникновеніи котораго играетъ роль аналогичное состояніе мозга, затрудняется кровообращеніе въ зрительномъ нервѣ; вслѣдствіе же трансудациі плазмы черезъ измѣненныя стѣнки сосудовъ отекаетъ сосокъ. *Rochon-Duvigneaud* ⁷⁶) измѣнилъ теорію *Parinaud* въ томъ смыслѣ, что отекъ по *Parinaud* распространяется центробѣжно, а по *Duvigneaud* центростремительно. *Hoche* ⁷⁷) на основаніи «аналогіи» между задними корешками спинно-мозговыхъ нервовъ и зрительными нервами, думаетъ, что при повышеніи внутричерепнаго давленія должны аналогично дегенерироваться и тѣ и другіе. По *Deyl*'ю ⁷⁸) застойный сосокъ и отечный нейритъ возникаютъ, благодаря ущемленію центральныхъ сосудовъ въ мѣстѣ прохожденія ими наружнаго влагалища зрительнаго нерва. По *Dupuy-*

Dutemps ⁷⁹) играетъ важную роль состояніе межвлагалищнаго пространства.

Если послѣднее облитерируется, то, несмотря на повышенное внутричерепное давленіе, отекъ образоваться не можетъ; отекъ вызывается сжатіемъ центральной вены въ мѣстѣ ея прохожденія черезъ наружную оболочку нерва. *Sourdille* ⁸⁰) полагаетъ, что отекъ изъ желудочковъ передается непосредственно на chiasma и стволъ зрительнаго нерва и движется въ центробѣжномъ направленіи, причемъ получается сжатіе центральныхъ сосудовъ. Ущемленіе интраканаликулярной части, отекъ нейроглии и послѣдствительный склерозъ играютъ по *Sourdille* главную роль.

Параллельно ученію о механическомъ происхожденіи отечнаго неврита и застойнаго соска, развивалось другое ученіе, ставившее связь между образованіемъ этого страданія и воспалительными измѣненіями, констатированными при гистологическихъ изслѣдованіяхъ. Приверженцы воспалительнаго происхожденія застойнаго соска не безъ основанія указывали, что чистый отекъ не можетъ привести къ воспаленію. *Leber*, на этомъ основаніи, предложилъ гипотезу, что въ патогенезѣ застойнаго соска играютъ роль токсическія вещества, накопляющіяся въ спинно-мозговой жидкости. Эти токсическія вещества проникаютъ, вмѣстѣ съ отравленной ими спинно-мозговой жидкостью, въ межвлагалищное пространство и вызываютъ воспаленіе зрительнаго нерва и соска. Вещества эти вырабатываются клѣтками внутричерепной опухоли. Для разрѣшенія вопроса, насколько быть правъ *Leber*, требуется разсмотрѣть патолого-анатомическія данныя, и экспериментальныя данныя, полученныя сторонниками и той, и другой главнѣйшей теоріи.

Wasson, *Schmidt-Rimpler*, *Rothmund* и *Schweninger* ⁸¹), *Ulrich*, *Treitel* ⁸²), *Rosenbach* ⁸³), наслѣдуя микроскопическія застойный сосокъ въ начальныхъ періодахъ его образованія, не нашли воспалительныхъ измѣненій. Всѣ патолого-анатомическія измѣненія ограничивались отекомъ. Нѣкоторые изъ цитированныхъ авторовъ (*Schmidt-Rimpler*) полагаютъ,

что воспалительныя измѣненія присоединяются впоследствии.

Обратно Leber *Elschnig*⁸⁴⁾, полагаютъ, что если даже явленія отека и предшествуютъ явленіямъ воспаления, то воспалительныя измѣненія, несомѣнно, въ рѣзкой степени выражены при этой формѣ заболѣванія. Къ мѣнѣю же Schmidt-Rimpler'a, повидимому, присоединяется Мандельштамъ, Ходинъ, Адамюкъ, Fuchs. Относительно того, распространяется ли процессъ со стороны внутричерепной части зрительныхъ нервовъ или идетъ ретроградно со стороны соска, мѣнѣя крайне разнорѣчивы и сбивчивы. Что процессъ не ограничивается однимъ пораженіемъ соска, это доказано *Elschnig*'омъ, *Edmunds*'омъ и *Lawford*'омъ⁸⁵⁾, предполагавшими, что первично поражается стволъ нерва, и тоже подтверждено Schmidt-Rimpler'омъ, Wecker'омъ, Leber'омъ, Ходинымъ, Адамюкомъ, полагавшими, что процессъ идетъ ретроградно.

Если можно отвергнуть, въ смыслѣ механическаго происхожденія застойнаго соска, всѣ тѣ данныя, которые добыты при инфекционныхъ опухоляхъ мозга и оболочекъ его, абсцессахъ мозга, воспаленіи мозговыхъ оболочекъ, то съ данными, добытыми при опухоляхъ, относительно паразитарнаго происхожденія которыхъ ничего достовернаго неизвѣстно, приходится считаться.

Статистика *Peiss*⁸⁶⁾, *Anniske*⁸⁷⁾, Jackson'a, Gowers'y, *Elschnig*'a, *Edmunds*'a и *Lawford*'a, *Oppenheim*'a⁸⁸⁾ показывала, что совпаденіе застойнаго соска съ внутричерепными опухолями бываетъ въ среднемъ въ 83%, въ то время когда при воспалительныхъ заболѣваніяхъ мозговыхъ оболочекъ — 31% (*Elschnig*). Забѣлательно то, что застойный сосокъ наблюдается въ 86% при опухоляхъ на основаніи мозга и въ 46% — при опухоляхъ на выпуклости его. Водянка межвлагалищнаго пространства роли играть не могла, такъ какъ застойный сосокъ могъ существовать безъ всякихъ слѣдовъ ея. (*Treitel*, *Wurst*⁸⁹⁾, *Rosenbach*, *Rothmund* и *Schweninger*, *Gowers*, *Deutschmann*, *Ulrich*, *Умарковъ*⁹⁰⁾, *Parinaud*, *Zellweger*⁹¹⁾, *Scimemi*⁹²⁾, *Elschnig* и мн. др.). Патолого-анатомическія изслѣдованія *Elschnig*'а (l. c.) показали, что въ

застойномъ соскѣ и въ зрительномъ нервѣ наблюдаются при мозговыхъ опухоляхъ рѣзкія воспалительныя измѣненія. Они выражаются въ периверитѣ, въ видѣ инфильтраціи оболочекъ круглыми клѣтками, новообразованія соединительной ткани и иногда въ полной облитерациі межвлагалищнаго пространства. Иногда наблюдается скопленіе форменнаго и безформеннаго экссудата въ межвлагалищномъ пространствѣ. Самый нервъ представляетъ картину *туберкулоиднаго* интерстиціального процесса. Аналогичныя измѣненія имѣются въ перекрестѣ. Центральная вена никогда не представляла слѣдовъ сдавленія. Въ соскѣ — рѣзкія воспалительныя измѣненія и развитіе соединительной ткани въ экскаваціи. *Elschnig*, кромѣ того, что обнаружилъ независимость между состояніемъ водянки оболочекъ и застойнымъ соскомъ, патолого-анатомическимъ путемъ установилъ слѣдующее положеніе. «Застойный сосокъ представляетъ воспалительное страданіе, видъ интраокулярнаго неврита, отъ котораго отличается специфическимъ отекомъ». Такъ же, какъ и Leber, *Elschnig* и *Krückmann*⁹³⁾ предположили, что токъ лимфы, идущій центрифугально, заноситъ воспалительныя начала, выработанныя клѣтками мозговой опухоли, въ зрительный нервъ и сосокъ. Кромѣ того, *Elschnig* подтвердилъ, что на нѣкоторомъ протяженіи вокругъ мозговой опухоли, можно замѣтить макроскопически воспалительныя измѣненія въ оболочкахъ мозга.

Вопросъ являлся очень запутаннымъ. Поэтому въ разное время для разрѣшенія его производились экспериментальныя изслѣдованія. Посмотримъ, что далъ въ отношеніи патогенеза, чистый методъ.

*Manz*⁹³⁾, повышая внутричерепное давленіе у кроликовъ, получилъ офтальмокопическую картину застойнаго соска; микроскопически — онъ констатировалъ продуктивный процессъ въ соединительной ткани соска. Опытъ раздѣлялся на двѣ серіи: въ I-ой внутричерепное давленіе повышалось постепенно до тѣхъ поръ пока животное не погибло, во II-ой серіи — внутричерепное давленіе повышалось вливаніями жидкости черезъ канюлю подъ твердую оболочку въ теченіе нѣсколькихъ дней. *Manz* пришелъ къ заклю-

чению, что застойный сосок зависит исключительно от повышения внутричерепного давления, съ послѣдующей имбибцией внутренняго влагалища, венознымъ стазомъ и отекомъ соска.

Schulten²⁴⁾ подвергъ суровой критикѣ I-ую серію опытовъ Manz'a въ виду несовершенства примѣнявшагося Manz'емъ способа обычнаго офтальмоскопическаго изслѣдованія.

Schulten замѣтилъ, что неинтенсивныя явленія застоя, вызываемыя введеніемъ подтвержденныхъ веществъ, исчезаютъ спустя 2—4 часа, при введеніи жидкихъ—спустя 12—24 часа. Разбирая описанную Manz'емъ офтальмоскопическую картину и сравнивая съ офтальмоскопической картиной своихъ животныхъ, Schulten, но безъ ядовитости, замѣчаетъ, что Manz „zu viel gesehen hat“. Странно, что Schulten, ставившій свои опыты чрезвычайно точно въ физическомъ отношеніи, соблюдавшій при операціяхъ все антисептическія условія, не замѣтилъ важнаго недостатка I-ой серіи опытовъ Manz'a, сводившаго на нѣтъ все результаты, полученные Manz'емъ въ этомъ рядѣ опытовъ. Тренапаціонная кенюли, которую Manz въ опытахъ большой продолжительности оставлялъ въ тренапаціонномъ отверстіи, оказывалась не разъ покрытой гноемъ, а мозговые оболочки представляли, согласно приведеннымъ протоколамъ, картину воспаления.

Schulten пришелъ къ заключенію, что при самомъ рѣзкомъ повышеніи внутричерепнаго давления, все дѣло ограничивается временнымъ появленіемъ начальныхъ стадій застойнаго соска, быстро исчезающихъ послѣ прекращенія давленія.

Давленіе въ 100—120 Мм Нг, при которомъ получались эти измѣненія, уже являлось опаснымъ для жизни животнаго. Гистологическихъ данныхъ авторъ не представляетъ.

Повышая внутричерепное давленіе у собакъ (на кроликахъ получились ничтожныя результаты), Мерц²⁴⁾ получилъ офтальмоскопическую картину застойнаго соска. Опытъ продолжался обыкновенно до смерти животнаго. При давленіи 80 мм. собака погибала спустя 12 часовъ;

наибольшая продолжительность опытовъ 22 часа. Опыты съ введеніемъ баллоновъ и ламинарій не дали почти никакихъ результатовъ, хотя, именно, эти опыты наиболѣе подходили къ дѣйствительнымъ условіямъ.

Что касается, описанной Мерцемъ, гистологической картины, то на ней мы позволимъ себѣ остановиться. При помощи повышеннаго внутричерепнаго давленія, путемъ вливанія *физиологическаго раствора* были вызваны въ теченіи 5—22 часовъ воспалительныя измѣненія въ зрительномъ нервѣ и его оболочкахъ. На основаніи гистологической картины, приведенной въ работѣ Мерца, говорить можно о воспаленіи только въ 2-хъ изъ 9 опытовъ съ вливаніями и изъ всехъ 22 опытовъ. Въ остальныхъ опытахъ былъ констатированъ лишь отекъ нерва и соска. Что касается межвлагалищнаго пространства, то въ немъ въ 3-хъ случаяхъ былъ констатированъ клѣточно фибринозный «экссудатъ». Въ 2-хъ изъ этихъ 3-хъ случаевъ присутствіе экссудата совпало съ кровоизліаніемъ въ полости черепа. Если даже кровоизліанія въ одномъ, оставшемся опытѣ, не было, то наличность клѣточно-фибринознаго экссудата въ межвлагалищномъ пространствѣ никоимъ образомъ не можетъ быть связана съ воспаленіемъ, а произошла чисто механически.

Полученный имъ отекъ представляетъ собою механическое пропитываніе и раздвиженіе влитой жидкостью нервныхъ волоконъ. Что касается «воспаленія», то можно привести слова *Litten'a*²⁵⁾, выражающія простую истину общей патологій: «Можно съ полной увѣренностью сказать, что чистый застой такъ же мало ведетъ къ воспаленію, какъ и чистая анемія.... Никогда не удавалось мнѣ помощью подобныхъ экспериментовъ вызвать какія бы то ни было воспалительныя измѣненія». Истинная патологія вульгарнаго отека, по опредѣленію *Galeotti*²⁶⁾, заключается въ трансудаціи кровяной плазмы черезъ капилляры; трансудація можетъ возрасти лишь въ силу нервно-физико-химическихъ причинъ, и тогда, если отводящіе пути не въ состояніи отвести трансудирующую жидкость, получается отекъ ткани. Данные такого рода побудили *Vaas'a*²⁷⁾

къ созданию теории, гдѣ онъ соединилъ теорію Schmidt-Manz'a съ токсической теоріей Leber'a-Deutschmann'a.

Изъ опытовъ сторонниковъ механической теории выяснилось лишь то, что офтальмоскопически застойный сосокъ можетъ быть полученъ лишь при огромномъ повышеніи внутричерепнаго давления, приводящемъ животное къ гибели. Что касается тѣхъ опытовъ, гдѣ условия подходили къ дѣйствительнымъ (ламинарии, воскъ, баллоны съ жидкостью) то или не получалось равно никакихъ результатовъ, или появлялась кратковременная гиперемія скѣтчатки, ничего общаго съ застойнымъ соскомъ не имѣвшая и проходившая спустя нѣсколько часовъ. Поэтому опыты сторонниковъ механической теории ровно ничего не прибавили къ уясненію патогенеза застойнаго соска. Относительно того, можетъ ли вообще, при условіи сохранения жизни индивидуума, возрасти внутричерепное давление, существуютъ два совершенно противоположныхъ взгляда. По мнѣнію Адамкевича, (1. с.) которое авторъ доказалъ экспериментально, послѣ повышенія внутричерепнаго давления, должна быстро послѣдовать смерть отъ анеміи и отека мозга и переполненія резервуара венозной системы — праваго сердца, если организмъ будетъ не въ состояніи компенсировать повышеніе давления въ черепной полости и установить его прежнюю норму. Того же мнѣнія придерживался *Remack*⁹⁸), *Bergmann*⁹⁹), *Brunn*¹⁰⁰) признають возможнымъ такое повышеніе давления; во всякомъ случаѣ, это повышеніе въ зависимости отъ роста опухоли должно нарастать настолько медленно, что черепная полость успѣетъ приспособиться и никогда это повышеніе не будетъ такъ велико, какъ при экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ.

Повышая внутричерепное давление ограниченіемъ полости черепа и вводя агаръ-агаръ въ межлагалищное пространство непосредственно, *Deutschmann*¹⁰¹) убѣдился, что не подучается картины застойнаго соска и не появляется никакихъ воспалительныхъ измѣненій.

Инъекціи громадной силы приводили лишь къ временному припуханію соска и кровоизлияніямъ.

Впрыскивая туберкулезный гной въ черепную полость, *Deutschmann* получилъ картину застойнаго соска спустя 3 недѣли, аспе процессъ достигъ на 5-й недѣлѣ. Вводя разбавленную культуру стафилококка подъ твердую мозговую оболочку, *Deutschmann* убѣдился, что животное гибнетъ раньше, чѣмъ могли бы развиться измѣненія на днѣ глаза. Впрыскивая культуру стафилококка подъ влагалище перерѣзаннаго зрительнаго нерва, онъ получилъ рѣзкое воспаление соска. *Scimemi*⁹²), вливая животнымъ стерилизованную гутью подъ твердую мозговую оболочку, получилъ картину, напоминающую застойный сосокъ и рѣзкое воспаление мозговыхъ оболочекъ.

На основаніи изложенныхъ фактовъ, слѣдуетъ признать, что ни сторонники механическихъ теорій, ни сторонники воспалительной теории не представили сколько нибудь непереложныхъ доказательствъ правильности своихъ теорій.

Существуетъ экспериментальное изслѣдованіе, по которому застойный сосокъ слѣдуетъ признать нейронпаралитическимъ страданіемъ. Эта оригинальная теорія высказана *Адамкевичемъ*¹⁰²). Повторяя опыты какъ сторонниковъ механической теории, такъ и воспалительной, *Адамкевичъ* не получилъ почти никакихъ измѣненій на днѣ глаза. Сжатіе затылочной доли головного мозга у кролика приводило къ пучеглазью, неистагу, покраснѣнію конъюнктивы, гипереміи радужной и умбренными конгестивнымъ явленіямъ на днѣ противоположнаго глаза, соответственный глазъ поражался «симпатически». Удаляя большую часть коры головного мозга, разрушая 4-хольміе, перерѣзая tractus opticus, *Адамкевичъ* не получилъ измѣненій на днѣ глаза. На основаніи своихъ опытовъ *Адамкевичъ* пришелъ къ заключенію, что neuritis oedematosa есть neuritis neuroparalytica. Что циркуляторныя явленія на днѣ глаза зависятъ отъ раздраженія нѣкоторыхъ участковъ мозга, фактъ довольно извѣстный. Но та туманная картина, которую описываетъ *Адамкевичъ*, тяжело пораженіе всѣхъ оболочекъ глаза, никомъ образомъ не говоритъ за застойный сосокъ, а за рѣзкое нарушеніе питанія всѣхъ

оболочек глаза. Эта теория поклонниковъ себѣ не встрѣтила.

Если допустить съ одной стороны возможность механическаго отека зрительнаго нерва и соска, а съ другой принять во вниманіе, несомнѣнно, въ цѣломъ рядѣ изслѣдованій, констатированныя воспалительныя измѣненія въ зрительномъ нервѣ и соскѣ, то остается разбить вопросъ, можетъ ли механическій отекъ возбудить воспаленіе, приводящее къ прогрессивнымъ измѣненіямъ. На основаніи обще патологическихъ данныхъ слѣдуетъ отвѣтить, что асептическій отекъ самъ по себѣ воспаления возбудить не въ состоянн. Если согласиться съ послѣднимъ, сразу падаютъ всѣ механическія теории, такъ какъ большинство сходится въ томъ, что въ періодѣ своего полного развитія застойный сосокъ есть воспалительное сравненіе.

Доказывать, что токсическая теория несправедлива потому, что не всегда можно констатировать появленіе застойнаго соска при инкапсулированныхъ абсцессахъ мозга, также несправедливо, какъ указывали на частое отсутствіе застойнаго соска при гидроцефалии. Что касается не всегдашняго совпаданія застойнаго соска съ менингитами, то это объясняется или ранней смертью больного или ранней облитераціей и утолщеніемъ воспаленныхъ оболочекъ, что препятствуетъ доступу микробовъ. Наконецъ, дѣйствіе микробовъ на ткани, при условіи ихъ жизнѣдѣтельности, не совпадаетъ по рѣзкости съ дѣйствіемъ выделяемыхъ ими токсиновъ. Въ настоящее время теорія паразитарной природы злокачественныхъ опухолей встрѣчаетъ много приверженцевъ, но гипотезы пока еще окончательно не оправдались на дѣлѣ. Во всякомъ случаѣ, должно считаться признаннымъ, что при томъ энергичномъ ростѣ, которымъ обладаютъ злокачественныя новообразованія и при томъ общемъ дѣйствіи, которое онѣ оказываютъ на организмъ, должны вырабатываться ими токсическія вещества. Рѣзкое продуктивное воспаленіе вокругъ сѣдалища такихъ опухолей также служить доказательствомъ раздражающаго дѣйствія ихъ.

Если разсмотрѣть всѣ тѣ механическія теории застойнаго соска, въ основѣ которыхъ лежитъ понятіе о затрудненіи кровообращенія по центральнымъ сосудамъ, то всѣ онѣ окажутся съ анатомо-физиологической точки зрѣнія, не выдерживающими критики. Изъ изслѣдованій *Zinn'a*¹⁰³ намъ извѣстно, что стволъ зрительнаго нерва въ полости черепа и перекрестъ получаютъ тончайшіе сосуды непосредственно изъ а. carotis interna. Эти сосудики вмѣстѣ съ нервомъ пробѣгаютъ до орбиты и анастомозируютъ съ вѣточками, отдаваемыми къ зрительному нерву а. ophthalmica. Оболочки нерва содержатъ собственные сосуды, описанные Нудт'емъ (Art. vaguialis et interstitialis.). Отъ нихъ отходятъ мелкія вѣтки, питающія зрительный нервъ. Что касается соска, то онъ питается вѣточками изъ склеральнаго вѣнца сосудовъ и изъ сосудистой (v. v., цилиарныхъ сосудовъ). По изслѣдованіямъ *Wolfring'a*¹⁰⁴ въ питаніи lamina cribrosa въ извѣстной степени, участвуютъ вѣточки, отходящія отъ центральной артеріи. Оттокъ совершается изъ ствола зрительнаго нерва по соответственнымъ венамъ (venulae). *Galezowski*¹⁰⁵ отрицаетъ всякое участіе центральныхъ сосудовъ въ питаніи зрительнаго нерва. *Leber*¹⁰⁶ признаетъ, что въ орбитальномъ отдѣлѣ нерва центральные сосуды въ извѣстной степени такъ же участвуютъ въ питаніи зрительнаго нерва.

На основаніи изложенныхъ анатомическихъ данныхъ, vena centralis retinae представляетъ собою вену, служащую, главнымъ образомъ, для оттока крови изъ сѣтчатки. Изъ экспериментальныхъ и клиническихъ наблюденій извѣстно и логически понятно, что при нарушеніи кровяного тока по v. centralis должна прежде всего страдать сѣтчатка, гистологически и клинически (паденіе visus'a).

Между тѣмъ мы видимъ, что при рѣзко выраженномъ застойномъ соскѣ сѣтчатка не принимаетъ участія въ процессѣ. Величайшая ошибка всѣхъ, создававшихъ механическія теоріи на основаніи затрудненія оттока изъ v. centralis, заключалось въ томъ, что v. centralis retinae признавались ими за вену, исключительно по которой идетъ токъ крови изъ зрительнаго нерва. Зрительный нервъ и его

оболочки имѣютъ собственную сосудистую систему, кровообращение въ которой ни мало не зависитъ отъ измѣненія тока крови по центральнымъ сосудамъ.

Во всякомъ случаѣ, при задержкѣ тока крови по *vena centralis* отекъ долженъ начаться съ сѣтчатки, чего при застойномъ соскѣ обычно не наблюдается, между тѣмъ какъ эксперименты съ задержкой тока крови по центральнымъ сосудамъ прежде всего приводятъ къ поражению сѣтчатки и никогда не дали возможность наблюдать застойного соска.

Поэтому, всѣ теории застойного соска, въ основѣ которыхъ лежитъ затрудненіе тока крови по центральнымъ сосудамъ, противорѣчатъ основнымъ анатомо-физиологическимъ понятіямъ.

Токсическое, флогогенное вещество (въ моихъ опытахъ стафилококсинъ), проникая по субарахноидальному пространству на основаніи мозга, достигаетъ межглазалищнаго пространства. Путемъ периваскулярныхъ пространствъ питающихъ перекрестъ, внутричерепную и орбитальную часть зрительныхъ нервовъ, путемъ лимфатическихъ щелей въ ріа, соединяющихся съ сублиальнымъ пространствомъ, оно приходитъ въ соприкосновеніе съ волокнами зрительного нерва. При помощи лимфатическихъ щелей токсическое вещество проникаетъ въ ткань соска и окружающую его непосредственно часть сѣтчатки. По аналогіи съ берлинской лазурью наибольшее количество токсина должно проникнуть по периваскулярнымъ пространствамъ сосудовъ.

Этимъ объясняется гнѣздный характеръ поражения нерва.

Въ соскѣ токъ яда встрѣчается съ токомъ лимфы изъ стекловиднаго тѣла и уносится вдоль центральныхъ сосудовъ, возбуждая воспаленіе ихъ.

Рѣзкое воспаленіе стѣнокъ вень, доходящее до гліального перерожденія, создаетъ затрудненіе кровообращенія. Въ воспаленныхъ венахъ создается стазъ и плазма трансудируетъ черезъ увеличенныя порозныя стѣнки сосудовъ въ ткань нерва и воспаленнаго соска. Это періодъ *neuritis*

intraocularis и *neuritis oedematosa* воспалительнаго характера во всей остальной части зрительнаго нерва. Затѣмъ, по мѣрѣ усиленія трансудатціи, *neuritis intraocularis*, чисто анатомически, переходитъ въ *papillitis*, т. е., въ застойный сосокъ. Одновременно съ круглодѣлочковой инфильтраціей, пролиферируется, но въ довольно умѣренной степени, соединительная ткань, что придаетъ процессу сходство съ *neuritis interstitialis*, и наблюдается гиперлазія интермедіарной ткани въ соскѣ. Страданіе центральной вены далеко не играетъ той роли въ отекѣ, какую играетъ измѣненіе стѣнокъ капилляровъ и мелкихъ венъ. Черезъ ихъ тонкія стѣнки трансудатція идетъ энергичнѣе и общая поверхность ихъ больше поверхности центральной вены. Отсутствие пораженія нервныхъ волоконъ объясняется состояніемъ сѣтчатки и умѣренностью интерстиціального процесса.

Воспалительный процессъ въ оболочкахъ развивается и течетъ независимо отъ измѣненій въ нервѣ, даже при полной облитераціи межглазалищнаго пространства.

Разъ возбужденный стафилококковымъ токсиномъ отекъ сохраняется въ теченіи продолжительнаго времени, что стоитъ въ зависимости съ измѣненіями въ стѣнкахъ сосудовъ. Вместе съ тѣмъ продолжается пролиферація соединительной ткани въ соскѣ, доходящая до развитія соединительной ткани въ экскаваціи. Это образованіе соединительной ткани въ связи съ отекомъ поддерживаетъ выстояніе соска и въ хроническомъ періодѣ.

Первично стафилококковымъ токсиномъ зрительные нервные волокна не поражаются; ограниченное пораженіе сѣтчатки носитъ не стойкій характеръ, чѣмъ объясняется, часто наблюдаемое клинически, отсутствіе рѣзкаго разстройства зрѣнія при застойномъ соскѣ.

Для окончательнаго выясненія вопроса объ этиологіи застойнаго соска, получавшагося при экспериментахъ со стафилококсиномъ, слѣдуетъ разсмотрѣть относительное состояніе оболочекъ интраканаликулярной части. По мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ (Leber, *Horner*¹⁶⁷), Wecker, Адамюкъ, Ходинъ), періоситъ въ области *canalis opticus* мо-

жеть играть важную роль въ страданіяхъ зрительнаго нерва токсического и инфекціоннаго происхожденія. Какъ известно, въ *canalis opticus* дуга замѣняетъ собою періостъ *canalis opticus* и въ то же время служитъ наружнымъ влагаліщемъ для зрительнаго нерва. По Schwalbe (1. с.) и Merkel'ю¹⁰⁸) дуга въ каналѣ сростается съ *ria* и только внизу остается небольшой просвѣтъ между оболочками. Axel Key и Retzius¹⁰⁹) указываютъ, что дуга и *ria* соединены перемычками въ верхней-наружной части канала; по Lange¹¹⁰) облитеруется медиальная сторона канала; по Michel'ю¹¹¹) верхняя; по Pfister'у¹¹²) отношеніе оболочекъ неодинаково по всему протяженію канала.

Сращеніе оболочекъ можетъ быть обращено и книзукнаружи, кнаружи-кверху, но сообщеніе между субаракноидальнымъ пространствомъ черепной полости и субдуральнымъ пространствомъ всегда существуетъ. Обычно дуга въ нижней части *canalis opticus* рѣзко уплощается.

При такомъ отношеніи оболочекъ патологическія измѣненія въ этомъ отдѣлѣ представляютъ не только большой интересъ въ этиологию застойнаго соска, но и вообще токсическихъ невритовъ.

Однако, въ своихъ опытахъ съ введеніемъ избранныхъ 3-хъ токсиновъ, я не могу отмѣтить преимущественнаго пораженія этой части оболочекъ. Воспалительныя измѣненія были выражены или въ такой же степени, какъ во внутречерепной части, иногда же представляли небольшое уклоненія. Патологической облитерации субдурального пространства въ этомъ отдѣлѣ я не замѣтилъ. Это, по всей вѣроятности, зависитъ отъ рѣзкаго соединенія дуга съ костями канала и, вообще, по моему мнѣнію, облитерация и періоститъ должны встрѣчаться въ этой части въ клинической жизни, какъ исключительныя явленія.

Переходя къ сравнительному обзору отношенія оболочекъ въ орбитальной части нерва, я долженъ указать, что наиболее рѣзкія прогрессивныя измѣненія въ ткани оболочекъ наблюдались при введеніи дифтерійнаго токсина, при этомъ же токсинѣ наблюдалась очень рѣзкая полинуклеарная и круглокѣлочковая инфильтрація оболочекъ.

Инфильтрація круглыми кѣлками была болѣе рѣзко выражена при введеніи стафилококковаго токсина и менѣе при введеніи брюшно-тифознаго токсина. Облитерация межклагалищнаго пространства встрѣчалась при дифтерійномъ и стафилококковомъ токсинахъ, рѣже — при введеніи тифознаго токсина. Подобныя сращенія оболочекъ описаны подробно Firsiher'омъ¹¹³) при застойномъ соскѣ, и Eischenig'омъ¹¹⁴) при ретробульбарномъ невритѣ.

Что касается состоянія нейроглии нерва при введеніи избранныхъ токсиновъ, то общее явленіе составило увеличеніе въ числѣ, и полиморфизмъ ядеръ.

Greiff¹¹⁵) показалъ, что при атрофії и воспаленіи, кѣлки нейроглии представляютъ прогрессивныя явленія, а не явленія обратнаго развитія. Greiff замѣтилъ, что при восходительномъ интерстиціальномъ невритѣ и периевритѣ, въ остромъ періодѣ, тѣло кѣлокъ набухаетъ, при хроническомъ процессѣ набуханіе уменьшается. Кѣлки становятся неранномѣрными и принимаютъ многоугольную форму. Короткіе отростки утолщаются. Иногда длинныя отростки утрачиваютъ прямое направленіе, варикаются, сильно извиты. Подобныя же измѣненія нейроглии описаны Malloy. При простой атрофії, при первичномъ распаденіи нервного волокна (послѣ *exenteratio bulbi*) кѣлки обладаютъ колоссальнымъ утолщеніемъ отростковъ.

На хѣстѣ погибающихъ нервныхъ волоконъ развивается нейроглия. При воспалительной атрофії Greiff нашелъ гиперплазію кѣлокъ нейроглии, развитіе длинныхъ, тонкихъ отростковъ и нитевидныхъ образований.

Кромѣ указанныхъ выше общихъ признаковъ участія нейроглии въ воспалительномъ процессѣ, возбужденномъ каждымъ изъ примѣнявшихся токсиновъ, слѣдуетъ указать, что красящаяся способность возрастала при введеніи дифтерійнаго и тифознаго токсиновъ; кромѣ того, при введеніи стафилококка наблюдалось уменьшеніе красящей способности и ядра пріобрѣтали пузырчатый видъ. Полиморфизмъ былъ рѣзко выраженъ при дифтерійномъ токсинѣ.

Утолщение отростков встречалось при дифтерийном и тифозном токсинах.

Что касается соединительной ткани нерва, то энергичная пролиферация основных элементов наблюдалась при введении дифтерийного токсина, слабее она была выражена при тифозном и стафилококковом токсинах. Круглоядерчатая инфильтрация соединительно тканых прослоек была больше или меньше выражена при всех, употреблявшихся для опытов, токсинах.

Этимъ я заканчиваю разборъ измененийъ въ соединительной и изолирующей тканяхъ нерва и перехожу къ сравнительной патологической анатоміи сѣтчатки.

Пораженіе слоя III-го нерва наблюдалось при всѣхъ вводимыхъ токсинахъ. Наиболее рѣзкимъ было это пораженіе при дифтерийномъ и тифозномъ токсинахъ, меньше рѣзкимъ и ограниченнымъ оно было при введении стафилококкового токсина.

Слой нервныхъ волоконъ представлялъ явления варикозной гипертрофіи и отека при введении тифознаго и стафилококкового токсиновъ, варикозной гипертрофіи, отека и разрушенія — при введении дифтерийнаго токсина. Явленія варикозной гипертрофіи при воспалительныхъ заболѣваніяхъ сѣтчатки описаны *Zenker*'омъ ⁽¹⁶⁾, *Virchow*'ымъ ⁽¹⁷⁾, *H. Müller*'омъ ⁽¹⁸⁾, *Roth*'омъ ⁽¹⁹⁾, *Rindfleisch*'емъ ⁽²⁰⁾, *Рымоичемъ* ⁽²¹⁾, *Теплинскимъ* ⁽²²⁾, *Хорраковимъ* ⁽²³⁾. Замѣтельно, что эта варикозная гипертрофія, которую вѣрнѣе было бы называть атрофіей, носила рѣзко выраженный гнѣздный характеръ. Надо также отмѣтить, что громадное большинство этихъ шаровъ на отвѣсныхъ сѣзкахъ и вадутій на плоскостныхъ препаратахъ представляютъ извѣстныя колебанія въ диаметрѣ; по моимъ измѣреніямъ у кролика въ среднемъ $D=0,0036 \text{ mm}$. Измѣренія Graefe дали 0,004 у человека. Тѣ шары, величина которыхъ достигала 0,0081 mm., я склоненъ считать за склерозированныя гангліозныя кѣтки, такъ какъ они встречались въ мѣстахъ наибольшаго пораженія гангліознаго слоя, гдѣ была масса опустѣвшихъ полостей.

Полинуклеарная инфильтрація слоя нервахъ волоконъ наблюдалась при дифтерийномъ токсинѣ; полинуклеары проходили изъ рѣзко гиперемированныхъ и воспаленныхъ сосудовъ сѣтчатки. При тифозномъ и стафилококковомъ токсинахъ наблюдалась круглоядерчатая инфильтрація. Что касается слоя гангліозныхъ кѣтокъ, то изменения выражались главнымъ образомъ въ блѣдомъ и гидрическомъ перерожденіи.

При тифозномъ токсинѣ эти процессы приводили къ гибели отдельныхъ кѣтокъ и группъ ихъ. Не входя пока въ разсмотрѣніе ближайшей этиологіи этихъ измененийъ, для уясненія патологической картины, я разберу изменения въ гангліозныхъ кѣткахъ при введении тифознаго токсина въ связи съ имѣющимися литературными данными.

Мы наблюдали, кромѣ двухъ основныхъ патологическихъ процессовъ, деформацию ядра, набуханіе и сморщиваніе его, плохую окрашиваемость ядра, вакуолизацию и распаданіе его. Иногда въ ядрѣ наблюдались въ позднихъ періодахъ жировыя точечныя зернышки. Отростки давали явленія варикозной атрофіи. Кромѣ того, наблюдались миграція ядрышка, изменение его формы и смѣщеніе ядра къ периферіи.

Значеніе этихъ измененийъ можетъ быть выяснено при сравненіи полученныхъ результатовъ съ результатами, полученными другими авторами. Патологическая анатомія центральной нервной системы при тифѣ и экспериментальномъ зараженіи тифомъ, разрабатывалась *Aschaffenburg* и *Nissl* ⁽²⁴⁾, *Caterina* ⁽²⁵⁾, *Babes* ⁽²⁶⁾, *Marinesco* ⁽²⁷⁾, *Ewing* ⁽²⁸⁾, *Foulerton* и *Thomson* ⁽²⁹⁾. Кромѣ измененийъ въ протоплазмѣ (исключая *Foulerton* и *Thomson*), ими было описано смѣщеніе ядра къ периферіи въ нервныхъ кѣткахъ. Этому смѣщенію ядра слѣдуетъ придать важное значеніе, такъ какъ оно связывается съ *degeneratio axonalis*. *Babes* нашелъ атрофію ядра и ядрышка. Насколько смѣщеніе ядрышка можетъ считаться патологическимъ, вопросъ да-

деко не доказанный *Reddingius* ¹³⁰) находить это смѣщеніе, правда не въ нервныхъ клеткахъ, физиологически. Что касается патологической анатоміи сѣтчатки при тифѣ, то въ этомъ отношеніи имѣется работа *Посадскаго* ¹³¹), нашедшаго бѣлковое перерожденіе въ гангліозныхъ элементахъ. Описывая въ предъидущемъ изложеніи миграцію лейкоцитовъ въ перичеселлюлярныя пространства измѣненныхъ гангліозныхъ клеткокъ, я не стремлюсь придавать этому явленію особое значеніе, такъ какъ запозваніе лейкоцитовъ въ вещество клеттки не могло быть доказано. Обыкновенно лейкоциты лежали около клеттки или на клеткѣ, можетъ быть, въ углубленіяхъ протоплазмы. Изслѣдованія *Попова* ¹³²) относительно лежація лейкоцитовъ въ гангліозныхъ клеткахъ головного мозга при тифѣ не подтвердились и были опровергнуты *Blaschko* ¹³³). Поэтому вопросъ объ отношеніи лейкоцитовъ къ погибающимъ нервнымъ клеткамъ далеко не выясненъ.

При введеніи дифтерійнаго токсина, кромѣ описанныхъ выше общихъ явленій пораженія гангліозныхъ клеткокъ сѣтчатки, наблюдались: гомогенизація ядра, извращеніе красящейся способности его, оттѣсненіе ядра къ периферіи громадными вакуолами въ протоплазмѣ, нарушеніе формы ядра, распадъ ядра и ядрышка.

Искать особой аналогіи между пораженіемъ узловыхъ и пораженіемъ двигательнымъ нервныхъ клеткокъ, конечно, нельзя. Между тѣмъ изслѣдованія авторовъ были направлены преимущественно на этотъ отдѣлъ центральной нервной системы. Изслѣдованія *Щербякова*, *Муравьева* ¹³⁴), *Сени* ¹³⁵), *Courmont Doyen* и *Pavlot* ¹³⁷), *Nartovski* и *Bielshowsky* ¹³⁸) показали, что при отравленіи дифтерійнымъ ядомъ и заболѣваніи дифтеритомъ человѣка получается рѣдкая форма протоплазмы, громадная полость, оттѣсненіе ядра къ периферіи. Важно что *Pernice* и *Scagliosi* ¹³⁹) нашли наиболѣе рѣзкія измѣненія въ нервныхъ клеткахъ, лежавшихъ по соседству съ сосудами. Фрагментацию ядра и ядрышка авторы не описываютъ при дифтеріи. Однако эту фрагментацию и зернистый распадъ ядрышка наблюдали *Marinisco*, *De Buck* и *Demoor* (tetanus) *Schaffer* (lyssa). Отчего

такъ рѣзко измѣнялись узловыя клеттки сѣтчатки, мы узнаемъ при описаніи патологіи сосудистой системы сѣтчатки и сосудистой оболочки при введеніи дифтерійнаго токсина.

Наиболѣе умѣренными были явленія въ слоеъ узловыхъ клеткокъ при введеніи стафилококкина. Измѣненія, подобныя описаннымъ мною, наблюдались *Долгановымъ* ¹⁴⁰) въ сѣтчаткѣ животныхъ, подвергавшихся долговременнымъ прививкамъ стафилококка.

Впрыскивая культуры стафилококка въ мозгъ *Vaccasé* ¹⁴¹) наблюдалъ въ клеткахъ, по соседству съ абсцессомъ, фрагментацию ядра. *Fieschi* ¹⁴²) нашелъ вакуолизацию, вазикозную атрофію отростковъ и деформацию ядра. *De Gaetano* ¹⁴³) нашелъ подобныя же измѣненія.

Отмѣченное мною образование полостей въ слоеъ III-го и II-го нейроновъ, а также въ слоеъ I-го нейрона, должно быть приписано воспалительному отеку сѣтчатки. Это образование полостей описано многими авторами, но ближайшая этиологія его пока не выяснена. *Hannover*, *Blessig*, *Saemisch* нашли ихъ въ различныхъ слояхъ сѣтчатки; по Иванову появленіе полостей связано съ трансудаціей серозной жидкости изъ измѣненныхъ сосудовъ въ паренхиму сѣтчатки; по мнѣнію *Nettleship'a* ¹⁴⁴) образованіе ихъ стоитъ въ связи съ заболѣваніемъ сосудистой исхеріи; по *Merkel'ю* ¹⁴⁵) образованіе полостей—старческое явленіе, по *Schoen'ю* оно встрѣчается въ зрѣломъ возрастѣ нормально, по *Landsberg'ю* ¹⁴⁶) въ силу атрофіи наружнаго ядернаго слоя и трансудаціи черезъ измѣненныя стѣнки сосудовъ, или старческое явленіе или результатъ воспаления, по *Treacher Collins'ю* ¹⁴⁷) первичное образованіе этихъ полостей можетъ быть сравниваемо съ лимфангіомой, по *Falchi* ¹⁴⁸) въ образованіи полостей въ передней части сѣтчатки играютъ роль синехіи и трансудація, по *Тепляшину* I. с.—полости при отекаѣ сѣтчатки образуются въ силу особаго расположенія неуступчивыхъ Мюллеровыхъ волоконъ, по *Уэлслоу* ¹⁴⁹) отъ усиленной проницаемости стѣнокъ сосудовъ при отравленіи ихъ (фосфоръ); объ образованіи этихъ полостей создается громадная казуистическая литература; перечислить ее всю нѣтъ возможности и достаточно упомянуть имена

Lawford, Webster, Комоцкий, Наумовъ, Manz, Greeff, Treitel, Moauro, Addario.

Что касается состоянія нервныхъ элементовъ слоя II-го нейрона, то они поражаются нѣсколько слабѣе чѣмъ узловыя кѣтки. Общій характеръ измѣненій оставался тотъ же.

Патологическія измѣненія въ слое I-го нейрона зависѣли отъ степени отека сѣтчатки и отъ степени патологическаго состоянія сосудистой оболочки. Такъ какъ сосудистая оболочка тяжелѣе всего поражаема при введеніи дифтерійнаго токсина, то и измѣненія въ слое I-го нейрона были наиболѣе интенсивны при этомъ токсинѣ.

Состояніе слоя пигментнаго эпителия находилось въ тѣсной связи съ состояніемъ сосудистой оболочки. Въ мѣстахъ отложения экссудата пигментный эпителий обычно разрушался. У пигментныхъ кроликовъ можно было при этомъ наблюдать выдѣреніе зернышекъ пигмента въ слой II-го нейрона. Относительно выдѣренія зернышекъ пигмента, мнѣ кажется, вѣрнѣе всего предположить, что они были передвинуты отечной жидкостью въ ткань сѣтчатки (вопреки *Saparnier*'у¹⁵⁰). Въ поздніе періоды наблюдались срощенія. Въ данномъ отношеніи я долженъ согласиться съ *Krückmann*'омъ¹⁵¹, что всякое разрушеніе пигментнаго эпителия связано съ разрушеніемъ палочекъ и колбочекъ.

Что касается измѣненій въ нейроглийной системѣ сѣтчатки, то при дифтерійномъ токсинѣ и тифозномъ наблюдалось скопленіе нейроглийныхъ ядеръ около клеточныхъ полостей гангліознаго слоя. Увеличеніе числа нейроглийныхъ ядеръ зависѣло отъ интенсивности воспаленія, а набуханіе Мюллеровыхъ водоконъ, измѣненіе формы и. limitans externa — зависѣло отъ воспалительнаго отека.

Для того, чтобы выяснитъ насколько измѣненія въ сѣтчаткѣ могли считаться специфическими для каждаго вида токсина, необходимо принятъ въ расчетъ для раннихъ періодовъ гипертермію, для болѣе позднихъ нарушеніе питанія сѣтчатки.

Измѣненія *Goldscheider*'а¹⁵²) и Flatau показали, что перегрѣваніе вліяетъ на расположеніе зеренъ въ протоплазмѣ и на конфигурацію ядрышка въ нервныхъ кѣткахъ центральной нервной системы; *Lugano*¹⁵³) нашелъ при перегрѣваніи до 45° замѣтное распаденіе хроматина и уменьшеніе въ окрашиваемости ацидофильной части ядрышка; *Juliusberger* и *Meyer*¹⁵⁴) нашли, что перегрѣваніе не производитъ рѣзкихъ измѣненій, но *Moaxter*¹⁵⁵), *Marinesco*, *Ewing*, *Brasch* нашли, что конфигурація ядрышка рѣзко измѣняется и хроматиновая субстанція также нарушается.

Измѣненія авторовъ касаются болѣею частью спинного мозга. *Birch Hirschfeld* (l. c.), изслѣдуя сѣтчатку при экспериментальной гипертерміи, не нашелъ рѣзкихъ измѣненій въ узловыхъ кѣткахъ сѣтчатки. Поэтому, вліяніе гипертерміи на состояніе гангліозныхъ элементовъ сѣтчатки въ моихъ опытахъ, если и было, то во всякомъ случаѣ крайне незначительно. Поэтому тѣ измѣненія, которыя получались въ первый, самый непродолжительный срокъ, въ гангліозныхъ элементахъ, я склоненъ приписать непосредственному дѣйствию введеннаго яда.

Гораздо важнѣе вопросъ о нарушеніи питанія сѣтчатки*). Изслѣдованія *Pozova*¹⁵⁶), *Berlin*'а¹⁵⁷) *Kugel*'я¹⁵⁸) показали, что при перерѣзкѣ или перерывѣ (*Kugel*) зрительнаго нерва съ такимъ расчетомъ, чтобы нарушить циркуляцію крови по центральнымъ сосудамъ, получаютъ измѣненію въ сѣтчаткѣ, хотя офтальмоскопически измѣненія очень слабо выражены. Изслѣдованія *Krenchel*'а¹⁵⁹), *Leber*'а, *Knies*¹⁶⁰), *Schneller*¹⁶¹) и, въ особенности, *Russi*, показали, что сосокъ дѣлается анемичнымъ, отекаетъ, получается застой въ сосудахъ сѣтчатки и прерывистость кровяного тока. *Poncet*¹⁶²) нашелъ, что послѣ перерѣзки нерва получается нарушеніе циркуляціи крови и эмиграція лейкоцитовъ; спустя 8—30 дней воспаленіе перерѣзанныхъ сосудовъ;

*) Я не считаю нужнымъ входить одновременно въ разборъ сосудистой системы зрительнаго нерва. Отвѣчу только, что большая часть сосудовъ зрительнаго нерва нисколько не зависитъ отъ а. и v. centrales retinae, почему въ патологіи зрительнаго нерва нарушеніе кровяного тока въ нихъ играетъ очень малую роль.

воспалается сѣтчатка и сосудистая. Спустя 18 мѣсяцевъ получается склерозъ сѣтчатки, хориоретинитъ, *Ulrich*¹⁶³), *Redard*¹⁶⁴) и *Murckwart*¹⁶⁵) также наблюдали интенсивныя измѣненія. *Hamburger* не нашелъ никакихъ измѣненій. Всѣ эти опыты были поставлены не вполне удовлетворительно, въ виду принятаго способа эксперимента. Опыты *Wagenmann*'а¹⁶⁶), перерѣзавшаго цилиарные сосуды, показали, что при перерѣзѣ длинныхъ и части короткихъ заднихъ цилиарныхъ артерій, у кролика получаютъ рѣзкія измѣненія въ сѣтчаткѣ и помутнѣніе ея. Производя дальнѣйшіе опыты и разнообразія постановку ихъ, онъ доказалъ зависимость питанія сѣтчатки отъ сосудистой оболочки. Гистологически, онъ нашелъ глубокое поврежденіе паренхимы сѣтчатки, отекъ ея, скопленія мелкозернистаго экссудата между сосудистой и сѣтчаткой.

Принимая во вниманіе эти экспериментальныя данныя и сопоставляя ихъ со своими, я долженъ притти къ заключенію, что всѣ дальнѣйшія измѣненія въ сѣтчаткѣ и въ частности, въ гангліознымъ слое, можно приписать измѣненію питанія, въ виду воспаления сосудистой и собственныхъ сосудовъ сѣтчатки. Дѣйствительно, наиболѣе тяжелое поврежденіе сѣтчатки совпадало обычно съ поврежденіемъ сосудистой оболочки. Поэтому, дѣйствіе токсиновъ на сѣтчатку лишь обусловливало первичное отравленіе ея гангліозныхъ элементовъ.

Въ зависимости отъ этого первичнаго нарушенія, клѣтка дѣлалась менѣе рѣстентной по отношенію къ нарушенному питанію, получавшемуся въ силу воспаления сосудовъ. Примѣръ можно привести въ дѣйствіи брюшно-тифоиднаго токсина, вызывавшаго сравнительно слабое воспаление сосудовъ, между тѣмъ какъ поврежденіе гангліознаго слоя выразилась въ очень тяжелой формѣ. Повидному, отъ степени первичнаго поврежденія клѣтки ядомъ и отъ степени послѣдующаго воспаления сосудовъ и зависитъ специфическая картина дѣйствія каждаго токсина на нервныя клѣтки организма вообще и сѣтчатки въ частности.

Мнѣ остается сказать еще нѣсколько словъ о своеобразномъ заболеваніи сѣтчатки, которое, впервые описавшій его авторъ, приписывалъ токсическому вліянію микробовъ. Я говорю о *retinitis septica Roth*.

*Roth*¹⁶⁷) этиологію этого загадочнаго заболевания приписывалъ «химическимъ измѣненіямъ крови при септическихъ процессахъ» и противопоставилъ эмболической офтальміи. Какъ клинически, такъ и гистологически процессъ носитъ гнѣздный характеръ. При немъ получаютъ кровоизліанія въ сѣтчаткѣ, бѣлыя бляшки, состоящія изъ варикозно гипертрофированныхъ нервныхъ волоконъ. Сосокъ не воспаляется. *Herrnheiser*¹⁶⁸), гистологически и бактериологически изслѣдуя глаза умершихъ отъ септическихъ процессовъ, пораженные этимъ заболеваніемъ, не нашелъ микробовъ, но нашелъ воспалительныя измѣненія въ сосудахъ сѣтчатки и въ нервныхъ волокнахъ. Вскрытіе указывало обычно на отсутствіе воспаления мозговыхъ оболочекъ. Тогда же *Herrnheiser* указалъ, что подобный видъ ретинита долженъ встрѣчаться у большихъ гнойнымъ тифомъ, но просматривается въ виду тяжелаго состоянія больныхъ. Сосудистая оболочка и сосокъ, согласно *Kahler*'у, *Litten*'у *Herrnheiser*'у, не поражается. Наоборотъ, рѣзко поражается около сосковая область сѣтчатки—(на протяженіи 8 P. D) *zona circumpapillaris*. Если присоединяется менингитъ, то картина рѣзко измѣняется: сосокъ воспаляется, приухаетъ, выпячивается въ стекловидное тѣло.

Что касается кровоизліаній, то они наблюдались у истощенныхъ долгимъ септическимъ процессомъ субъектовъ, у которыхъ очевидно, стѣнки сосудовъ были измѣнены очень рѣзко. Если первичное воспаление сосудовъ сѣтчатки и самой сѣтчатки можетъ произойти въ силу нитоксикаціи со стороны крови, то рѣзкое воспаление зрительнаго нерва и сѣтчатки можетъ произойти также при условнн дѣйствія токсическаго вещества черезъ спинно мозговую жидкость.

Извлечение из протоколов опытов *).

Брюшно-тифозный токсин. Однократное введение.

№ 1. Кр. в. 1235,0 0,6 к. с. Спустя 24 часа: вены сѣтчатки расширены. Убить через 36 часовъ. Микроскопически: Вены перекреста, внутричерепной части и орбитального участка нервовъ гиперемированы. Наружная оболочка содержитъ круглыя кѣтки. Межвлагалищное пространство нѣсколько увеличено; въ немъ находятся группы лейкоцитовъ. Сѣтчатка вблизи соска и самый сосокъ—отечны. Кое гдѣ миграція лейкоцитовъ изъ капилляровъ.

№ 2. Кр. в. 1000,0 0,4 к. с. Спустя 48 часовъ—сильнѣйшее расширение венъ сѣтчатки и сосудистой. Вокругъ части соска—*circulus venosus* сверху снизу въ обратномъ видѣ. Спустя 4 сутокъ—вены растянуты, извилисты, края соска гиперемированы. Убить. Микроскопически: Умѣренная круглокѣтчаточковая инфильтрація оболочекъ и межвлагалищного пространства; кѣтки наружной оболочки гиперемированы. Вены зрительнаго нерва растянуты, переполнены кровью, содержатъ группы лейкоцитовъ. Центральная вена расширена, переполнена кровью. Миграція лейкоцитовъ черезъ стѣнки капилляровъ въ слой нервныхъ волоконъ и въ слой узловыхъ кѣтокъ.

№ 3. Кр. в. 1240, 0 0,75 к. с. Спустя 48 часовъ расширение венъ сѣтчатки; спустя 72 часа рѣзкое расширение сосудовъ на днѣ глаза. Спустя 4 сутокъ: зрачки расширены; рѣзкая гиперемия краевъ соска и сѣтчатки. Черезъ 5

*) Приведены протоколы лишь тѣхъ опытовъ, данные которыхъ были положены въ основу патологоанатомической части настоящей работы. Бактериологическое изслѣдованіе произведено во всѣхъ приведенныхъ опытахъ.

сутокъ: сосокъ набухъ, границы не рѣзки. Легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла лѣваго глаза. Правый глазъ венозная гиперемія дна. Спустя 7 сутокъ—убить.

Микроскопически: Л. глазъ: Круглокѣтчаточковая инфильтрація всѣхъ оболочекъ зрительнаго нерва и периферическихъ волоконъ. Распространеніе круглыхъ кѣтокъ вдоль питающихъ сосудовъ. Перекрестъ и зрительные нервы отечны. Сосокъ инфильтрированъ круглыми элементами, выстоитъ (края) на 0,15 mm. въ стекловидное тѣло. Эндо и периваскулитъ мелкихъ питающихъ сосудовъ. Гиперплазія эндотелія центральной вены. П. глазъ: Въ зрительномъ нервѣ тѣ же явленія, но выражены нѣсколько слабѣе. Центральная вена переполнена кровью. Сѣтчатка отечна лишь по соедѣству съ соскомъ. Сосокъ умѣренно инфильтрированъ круглыми элементами. Эксудатъ въ межвлагалищномъ пространствѣ.

№ 4. Кр. в. 1000,0 0,4 к. с. Спустя 3 сутокъ. Вены сѣтчатки и сосудистой умѣренно гиперемированы. Небольшая гиперемія краевъ соска. Спустя 5 сутокъ тѣ же явленія. Спустя 7 сутокъ, гиперемія краевъ соска уменьшилась. Спустя 10 сутокъ, вены сѣтчатки расширились больше, края сосковъ немного гиперемированы; *circulus venosus*. Спустя 12 сутокъ явленія тѣ же. Убить.

Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія основныхъ кѣтчаточныхъ элементовъ въ оболочкахъ и небольшая круглокѣтчаточковая инфильтрація. Групповыя и около сосудистыя скопления круглыхъ кѣтокъ въ зрительномъ нервѣ. Инфильтрація круглыми кѣтками нервныхъ прослоекъ. Сѣтчатка въ состояніи умѣренного отека. Рѣзкія измѣненія въ слой III-го нерва. Вены сѣтчатки и соска переполнены кровью.

№ 5. Кр. в. 760,0 0,7 к. с. Черезъ 2 сутокъ: налитіе ретинальных венъ, голубоватый рефлексъ экскавации исчезъ. Спустя 4 сутокъ: рѣзкое расширение сосудовъ на днѣ глаза; спустя 10 сутокъ: края сосковъ рѣзко гиперемированы. Черезъ 15 дней: границы сосковъ

смыты, гиперемія держится. Спустя 20 дней легкая диффузная муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 22 дня убитъ.

Микроскопически: Гиперплазія тканевыхъ кѣтокъ влагалницъ; кругло кѣточковая инфильтрація оболочекъ и зрительнаго нерва. Частичныя сращенія между наружной и внутренней оболочками. Мельчайшія вены нервовъ гиперемированы. Перекрестъ, стволъ нерва и сосокъ отчетны. Инфильтрація слоя III-го нерона круглыми кѣтками. Рѣзкое пораженіе узловыхъ кѣтокъ.

№ 6. Кр. в. 880,0. 0,5 к. с. Спустя 48 часовъ: рѣзкое расширеніе ретивальныхъ венъ. Спустя 6 сутокъ явленія венозной гипереміи на днѣ глаза усилились, края сосковъ красноватаго цвѣта, съ радиальной полосатостью; границы плохо отличаются. Зрачки вытянуты въ видѣ косога овала; реакція на свѣтъ замедлена. Черезъ 12 сутокъ сѣтчатка лѣваго глаза кажется застланной муаромъ, сосуды прерываются, сосокъ гиперемированъ *in toto*, края его смыты. Правый глазъ: сосокъ блѣднѣе, рѣзкая венозная гиперемія сѣтчатки. Спустя 20 сутокъ: муть въ стекловидномъ тѣлѣ лѣваго глаза усилилась. Спустя 26 дней: явленія на днѣ глаза безъ перемѣны; сосуды радужной гиперемированы. Спустя 30 дней: уменьшеніе диффузнаго помутнѣнія задняго отдѣла стекловиднаго тѣла лѣваго глаза; вены и въ томъ, и въ другомъ глазу гиперемированы; спустя 35 дней бѣловатые островки на разстояніи 2 Р. Д. отъ соска.

Убитъ спустя 39 дней послѣ начала опыта при тѣхъ же явленіяхъ. Микроскопически: Въ перекрестѣ, внутренней и орбитальной частяхъ нерва новообразованіе соединительной ткани. Круглокѣточковая инфильтрація довольно умѣренна. Лѣвый нервъ въ состояніи отека. Сосуды его гиперемированы. Лѣвый глазъ: слой III-го нерона пропитанъ мелкозернистымъ экссудатомъ; на поверхности сѣтчатки отложение экссудата въ видѣ полоски, въ которую включены одиночные мононуклеары. Воспали-

тельный отекъ всей сѣтчатки. Пораженіе узловыхъ кѣтокъ. Правый глазъ: эндо и периваскулярно сосудовъ зрительнаго нерва; рѣзкая гиперемія. Групповое скопленіе круглыхъ кѣтокъ; умѣренная инфильтрація соска. Сѣтчатка отечна.

Въ оболочкахъ, кромѣ общаго увеличенія основныхъ элементовъ, кое гдѣ круглыя кѣтки.

Перерожденіе одиночныхъ периферическихъ волоконъ въ правомъ и въ лѣвомъ нерахахъ.

№ 7. Кр. в. 935,0. 0,5 к. с. Спустя 24 часа: на мѣстѣ перехода на сосокъ вены ампулообразно расширяются. Спустя 4 сутокъ—качательныя движенія головы, нистагмъ, зрачки расширены, неправильной формы; вены сѣтчатки налиты кровью, извилисты. Черезъ 6 сутокъ—тѣ же явленія. Черезъ 14 дней—края сосковъ гиперемированы, вены сѣтчатки расширены, прерывисты. Легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 21 день—соски гиперемированы, границы неясны, зрачки слабо реагируютъ на свѣтъ, расширены. Спустя 26 дней—смытость границы держится. Спустя 31 день муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла едва замѣтна, гиперемія меньше, края сосковъ рѣзче. Спустя 36 дней—тѣ же явленія; спустя 39 дней—мутъ почти исчезла, края сосковъ отчетливы. Спустя 43 дня—убить при явленіяхъ венозной гипереміи на днѣ обоихъ глазъ. Микроскопически: Кое гдѣ въ оболочкахъ слѣды стараго периневрита. Развитие соединительной ткани между периферическими лучками. Умѣренный отекъ перекреста, внутренней и орбитальной частей нерва. Въ прослойкахъ умѣренное количество круглыхъ элементовъ. Соски отчетны, пропитаны круглыми кѣтками. Вокругъ стѣнокъ мелкихъ нервныхъ сосудовъ—периваскулярно. Слой III-го нерона отеченъ. На *membrana limitans interna*—отложение мелкозернистыхъ массъ. Рѣзкая гиперемія венъ сѣтчатки.

№ 8. Кр. в. 1300,0. 1,25 к. с. Судороги, *exophthalmus*, *nystagmus*, расширеніе венъ сѣтчатки. Черезъ 24 часа—кродикъ слабъ, стонеть, зрачки расширены. Умѣренное

расширение венъ на днѣ глазъ. Черезъ 48 часовъ—рѣзкое расширение венъ сѣтчатки. Черезъ 72 часа—явление параллакса сосудовъ, болѣе рѣзкое у праваго соска. Края сосковъ гиперемизованы. Черезъ 9 сутокъ—рѣзкая гиперемия сосковъ; кроликъ не различаетъ предметовъ, натывается на предметы. Черезъ 12 сутокъ: края сосковъ сматы, сѣтчатка мутновато-краснаго цвѣта. Черезъ 15 сутокъ—превыстость сосудовъ. Черезъ 20 сутокъ: явления тѣ же, но гиперемия нѣсколько меньше. Черезъ 23 дня—соски блѣдноваты, голубоватый рефлексъ экскаваціи исчезъ. Черезъ 30 дней—соски блѣднѣютъ. Черезъ 37 дней—помутнѣніе сѣтчатки меньше. Черезъ 47 дней—легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла, умѣренная гиперемия на днѣ глазъ. Зрачки плохо реагируютъ на свѣтъ. Спустя 54 дня дно глазъ почти нормально. Черезъ 85 дней—кроликъ убитъ.

Микроскопически: Интерстиціальный невритъ, частичный периневритъ. Развитие соединительной ткани въ экскаваціи. Масса пустыхъ полостей въ слоеъ III-го нейрона. Умѣренное количество круглыхъ кѣлочекъ въ соскѣхъ и нервѣхъ.

№ 9. 0,5 к. с. Кроликъ погибъ черезъ 24 часа отъ раненія червячка. Микроскопически: отложеніе лейкоцитарнаго эксудата въ межвлагалищномъ пространствѣ.

II. Опытъ съ повторнымъ введеніемъ брюшно-тифознаго токсона.

№ 10. Кр. в. 1520,0. 0,4 к. с. Черезъ 24 часа—зрачки умѣренно расширены, дно глазъ безъ измѣненій. Сиова 0,5 к. с. Черезъ 48 ч. *): Вены сѣтчатки умѣренно расширены. Черезъ 3 сутокъ: Края сосковъ гиперемизованы. Зрачекъ праваго глаза широкъ, дѣваго—суженъ. Убитъ.

Микроскопически: отложеніе эксудата съ большимъ количествомъ лейкоцитовъ въ межвлагалищномъ простран-

*) Счетъ времени ведѣтъ ведется съ момента первой инъекціи.

ствѣ. Круглокѣлочковая инфильтрація наружной и, болѣе слабая, внутренней оболочки. Вены зрительнаго нерва переполнены кровью. Эмиграціи лейкоцитовъ изъ расширенныхъ венъ сѣтчатки. Зрительные нервы, сосокъ и прилежащая часть сѣтчатки отчетны и умѣренно инфильтрованы круглыми элементами.

№ 11. Кр. в. 1020,0. 0,5 к. с. Судорожная подергиванія послѣ инъекціи. Вены сѣтчатки безъ измѣненій. Спустя 48 часовъ: вены сѣтчатки расширились. Еще 0,5 к. с. Черезъ 4 сутокъ: Д. г. границы соска сматы, экскавація потеряла голубоватый рефлексъ; сѣтчатка мутновата, вены сужены. П. глазъ—гиперемия соска и сѣтчатки. Зрачки умѣренно-широки, плохо реагируютъ на боковое освѣщеніе. Спустя 6 сутокъ—0,6 к. с. Спустя 7 сутокъ: Сѣтчатка и того и другого глаза приобрѣла пятна мутно-краснаго цвѣта. Границы сосковъ сматы; соски выступаютъ въ стекловидное тѣло (параллаксъ перехода венъ). Превыстость кровяного столбика въ венахъ. Микроскопически: Отложеніе кѣлочнаго (моно и полинуклеары) эксудата въ межвлагалищномъ пространствѣ. Рѣзкая инфильтрація лейкоцитами оболочекъ. Центральная вена растянута и переполнена лейкоцитами и красными шариками. Эндотелій всѣхъ сосудовъ зрительнаго нерва воспаленъ. Рѣзкій отекъ и инфильтрація круглыми элементами перекреста, внутричерепной и орбитальной частей нерва. Сосокъ дѣваго глаза выстоитъ надъ сѣтчаткой на 0,12 mm. и пропитанъ круглыми кѣлочками. (Сѣтчатка праваго окрашена по Dogiel'ю, поэтому сосокъ не изслѣдованъ). Сѣтчатка въ состояніи рѣзкаго отека. Тяжкое пораженіе слоя III-го нейрона. Лейкоциты въ сѣтчаткѣ. Вены сѣтчатки извиваются, переполнены красными шариками и лейкоцитами; послѣдніе въ нѣкоторыхъ участкахъ сосуда скопляются группами. Сосуды воспалены. Мѣстами набиты сплошь мононуклеарами. Рѣзкая миграція изъ канцеляровъ сѣтчатки.

№ 12. Кр. в. 1000,0. 0,5 к. с. Мимолетный судороги. Спустя 2 сутокъ: легкое расширение венъ сѣтчатки. Еще 0,5 к. с. Черезъ 4 сутокъ: вены сѣтчатки умѣренно

гиперемированы. Границы сосковъ неясны. Черезъ 6 сутокъ: вены слабо расширены, границы сосковъ смыты, гоубоватый рефлексъ экскавации исчезъ. Еще 0,6 к. с. Спустя 7 сутокъ: Края сосковъ сглажены, гиперемированы; вены сѣтчатки расширены. Сѣтчатка приобрѣла мутноватокрасный цвѣтъ. Нистагмъ. Спустя 8 с.: ясное явленіе паралакса. Легкая диффузная муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 9 сутокъ: зрачки умѣренно расширены, слабо реагируютъ на свѣтъ. Вены л. сѣтчатки переполнены, извиты, сосокъ мутноватокрасноватаго цвѣта; сѣтчатка мутновата. П. глаза: вены анемичны, сѣтчатка застлана легкой дымкой. Сосокъ набухъ. Убить. Микроскопически: Оболочки инфильтрированы лейкоцитами, клеточный экссудатъ въ межвлагалищномъ пространствѣ.

Отекъ перекреста, обоихъ зрительныхъ нервовъ и лѣваго соска. Рѣзкая лейкоцитарная инфильтрація. Перѣ и эндоваскулитъ. Центральная вена переполнена кровью. Сосокъ выдается (лѣваго глаза, правый по Dogiel'ю) на 0,25 mm. въ стекловидное тѣло. Обѣ сѣтчатки въ состояніи рѣзкаго воспалительнаго отека. Мелкозернистый экссудатъ между сосудистой и слоемъ палочекъ и колбочекъ. Частичное разрушеніе пигментнаго эпитеція. Отекъ слоя I-го нерона.

Перерожденіе отдѣльныхъ периферическихъ волоконъ въ обоихъ зрительныхъ нервахъ.

13. Кр. в. 1689,0. 0,4 к. с. Черезъ 24 часа—зрачки сужены. Снова 0,5 к. с. Небольшая венозная гиперемія на днѣ глаза, исчезнувшая спустя $\frac{1}{2}$ часа. Черезъ 3 сутокъ: Рѣзкая гиперемія венъ сѣтчатки и краевъ соска. Черезъ 6 сутокъ—границы сосковъ неизвестны. Спустя 8 сутокъ—извидность венъ, сѣтчатка мутновата; параллаксъ. Спустя 12 сутокъ—границы сосковъ смыты. Спустя 16 сутокъ—точечные экстрозазаты въ соскѣ. Расширеніе венъ сосудистой. Спустя 20 сутокъ—уменьшеніе явленій гипереміи на днѣ глаза. Убить. Микроскопически: Рѣзкая круглоклеточковая инфильтрація оболочекъ. Интерстиціальныи процессъ, круглоклеточковая инфильтрація и

отекъ всѣхъ частей зрительнаго нерва. Экстрозазаты въ соскахъ.

Воспалительный отекъ всей сѣтчатки. Мѣстами отложенія безклеточнаго субретинальнаго экссудата. Правый сосокъ выпяченъ 0,23 mm. лѣвый 0,2 mm. Центральная вена расширена и переполнена кровью. Эндо и периваскулитъ во всѣхъ сосудахъ зрительнаго нерва. Вены сѣтчатки умѣренно растянуты кровью. Лейкоциты въ нихъ въ положеніи краевого стоянія. На перерожденіе зрительныхъ нервы не изслѣдованы.

№ 14. Кр. в. 1000,0. 0,4 к. с. Измѣненій сейчасъ послѣ инъекціи на днѣ глаза и въ общемъ состояніи нѣтъ. Спустя 3-ое сутокъ—рѣзкая гиперемія венъ сѣтчатки. Спустя 6 сутокъ—гиперемія краевъ соска; спустя 8 сутокъ—извидность венъ, края соска не отчетливы. Спустя 10 сутокъ явленія гипереміи меньше, края соска отчетливѣе. Спустя 14 дней—явленія слабого паралакса. 0,75 к. с. Сейчасъ послѣ инъекціи: судороги, дрожь, прерывистое дыханіе, слабое состояніе животнаго. Оправился на другой день. Спустя 16 дней: вены расширены, извидны, края сосковъ немного набухли. Спустя 18 дней: границы сосковъ смыты, соски мутновато-краснаго цвѣта. Спустя 21 день кроликъ убитъ. Микроскопически: Круглоклеточковая инфильтрація оболочекъ, экссудатъ въ межвлагалищномъ пространствѣ съ большимъ количествомъ мононуклеаровъ. Проліферація соединительной ткани въ нервѣ. Соски пронитаны круглыми элементами и отечны. Тяжелое пораженіе слоя III-го нерона. Эндо и периваскулитъ сосудовъ зрительнаго нерва. Переполненіе кровью центральной вены. Вены сѣтчатки рѣзко растянуты кровью. Зрительные нервы на перерожденіе не изслѣдованы.

№ 15. Кр. в. 900,0. 0,2 к. с. Въ теченіи 10 дней никакихъ перемѣнъ на днѣ глаза. Еще 0,75. Сейчасъ послѣ инъекціи: судорожная сокращенія заднихъ конечностей, дрожь. Спустя 12 сутокъ: гиперемія венъ сѣтчатки. Спустя 14 сутокъ—гиперемія краевъ сосковъ. Спустя 16 сутокъ—гиперемія рѣзче, вены извидны, параллаксъ

перехода их на сосокъ. Черезъ 20 сутокъ — гиперемія держится, легкая дымка въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Черезъ 23 сутокъ убитъ. Микроскопически: Инфильтрація круглыми элементами оболочекъ. Утолщеніе оболочекъ. Въ межклагалищномъ пространствѣ — группы мононуклеаровъ. Умѣренный отекъ и инфильтрація круглыми элементами соска и орбитальной части нерва. Сѣтчатка въ состояніи умѣреннаго отека. Пораженіе узловыхъ клѣтокъ. На перерожденіе зрительные нервы не изсѣдованы. Правый сосокъ выстоитъ на 0,1 mm. Лѣвая сѣтчатка — по Dogiel'ю.

№ 16. Кр. в. 720,0. 0,75 к. с. Прерывистое дыханіе, мелкая дрожь, легкое расширеніе венъ сѣтчатки. Спустя 3 сутокъ — расширеніе венъ сѣтчатки и гиперемія краевъ соска. Спустя 10 дней — зрачки расширены, слабо реагируютъ на свѣтъ. Спустя 14 дней — гиперемія краевъ соска меньше, вены сѣтчатки сзудились. Спустя 20 дней — явленія небольшого расширенія венъ на днѣ глаза. Спустя 64 дня — получилъ 0,6 к. с. токсина, спустя 65 дней — расширеніе венъ на днѣ глаза. Убитъ. Микроскопически: Старый периневритъ, утолщеніе наружной оболочки, Стѣнки всѣхъ сосудовъ утолщены. Развитіе соединительной ткани въ нервѣ. Сѣтчатка въ нѣкоторыхъ частяхъ нормальна, въ другихъ пуста полости въ слобъ узловыхъ клѣтокъ. Центральная вена умѣренно расширена, наполнена кровью.

№ 17. Кр. в. 1480,0. 1,25 к. с. Судороги, пучеглазие, расширеніе венъ сѣтчатки. Оправился на другой день. Спустя 3 сутокъ — расширеніе венъ сѣтчатки; спустя 6 сутокъ — гиперемія краевъ соска. Зрачки вытянуты въ видѣ косога овала; нистагмъ. Спустя 8 сутокъ — рѣзкая гиперемія краевъ соска; спустя 14 сутокъ — границы соска смыты, цвѣтъ мутновато-красный. Спустя 16 сутокъ — сѣтчатка даетъ мутновато-красный рефлексъ. Спустя 20 сутокъ — параллаксъ перехода сосудовъ на сосокъ; диффузная муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 24 дня — вены широки, извилисты, круто обрываются у краевъ соска. Сосокъ покраснѣлъ *in toto*. Спустя 30 сутокъ — гиперемія венъ уменьшается, сѣтчатка даетъ мутноватый

рефлексъ (м. б. въ силу диффузнаго помутнѣнія стекловиднаго тѣла). Спустя 32 сутокъ — дно глаза видно рѣзче; спустя 36 сутокъ — муть почти исчезла — образованіе небольшихъ бѣловатыхъ островковъ по близости соска. Явленія уменьшились, и спустя 45 сутокъ — констатировано умѣренное расширеніе венъ. Спустя 80 сутокъ — получилъ черезъ трепанационное отверстіе справа 0,25 к. с. Дно глаза послѣ инъекціи безъ измѣненій. Спустя 84 сутокъ — еще 0,5 к. с. черезъ трепанационное отверстіе. Спустя 87 сутокъ — расширеніе венъ сѣтчатки и гиперемія краевъ соска. Спустя 90 сутокъ — расширеніе венъ сѣтчатки и сосудистой очень рѣзко. Спустя 92 сутокъ — явленія гипереміи держатся. Бѣловатые островки въ сѣтчаткѣ по прежнему. Спустя 101 день убитъ. Микроскопически: Въ оболочкахъ слѣды стараго периневрита, наряду со свѣжими воспалительнымъ процессомъ. Сращенія сосудистой съ сѣтчаткой; въ этихъ мѣстахъ отсутствіе слоя палочекъ и колбочекъ. Въ слобъ узловыхъ клѣтокъ — пустая полость, и различныя степені перерожденія нервныхъ клѣтокъ. Инфильтрація лейкоцитами слоя III-го неврона. Соски нѣсколько выстоятъ надъ поверхностью сѣтчатки. Развитіе соединительной ткани въ зрительномъ нервѣ.

№ 18. Кр. в. 1190,0. 1,5 к. с. Пучеглазие, крикъ, судороги. Спустя 7 сутокъ — умѣренное расширеніе венъ сѣтчатки; спустя 7 дней — 0,5 к. с. — гиперемія усилилась, сѣтчатка застлана муаромъ; спустя 12 дней — 0,6 к. с. Спустя 14 дней — соски отчетны, сѣтчатка диффузно помутнѣла, вены гиперемированы. Явленія отека уменьшились на 24 день. Отекъ исчезъ спустя 30 дней, сѣтчатка все время обладала расширенными сосудами. Въ это же время — появленіе бѣловатыхъ островковъ. Соски все время гиперемированы, давали явленія параллакса. Спустя 64 дня — отмѣчены тѣ же явленія, но гиперемія слабѣе и параллаксъ почти исчезъ. Убитъ спустя 164 дня при явленіяхъ нистагма и умѣреннаго расширенія венъ на днѣ глаза.

Микроскопически: Сращеніе оболочекъ. Старый склеротическій процессъ въ зрительномъ нервѣ. Образованіе соеди-

нительной ткани въ экскаваціи, выпячиваніе ея въ стекловидное тѣло. Старый периваскулитъ. Образование волоконистыхъ тѣлей въ стекловидномъ тѣлѣ. Въ слѣдъ узловыхъ клѣтокъ много пустыхъ полостей; мѣстныя срощенія сосудистой съ сѣтчаткой. Центральная вена нѣсколько сдавлена у выхода черезъ наружную, утолщенную оболочку.

Обычное явленіе для стадіи гипереміи во всѣхъ опытахъ было образование венозного кольца изъ ампулообразно расширенныхъ венъ вокругъ соска. Опытовъ съ введеніемъ тифознаго токсина въ стекловидное тѣло глаза было произведено 6. Клинически діагностированы острый гліалитъ и иритъ. Микроскопически: инфильтрація лейкоцитами стекловиднаго тѣла и сѣтчатки. Рѣзкій воспалительный отекъ сѣтчатки. Соски отчетны, инфильтрованы лейкоцитами, но не выступаютъ въ стекловидное тѣло. Инфильтрація радужной оболочки.

Опыты съ дифтерійнымъ токсиномъ.

Однократное введеніе черезъ *sp. occipito-atlanticum*.

№ 1. Кр. в. 1650,0, 0,3 к. с. Спустя 16 часовъ — сильнѣйшее расширеніе венъ сѣтчатки. Зрачки расширены. Погибъ черезъ 21 часъ; глаза энуклеированы у еще теплаго кролика. Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія тканевыхъ клѣточныхъ элементовъ оболочекъ. ПолинуCLEARная инфильтрація наружной оболочки. Элементы соединительно-тканнаго прослоекъ въ состояніи рѣзкой гиперплазіи. Гиперплазія нейроглийныхъ ядеръ; мелкіе сосуды нерва и центральная вена переполнены красными кровяными шариками и полинуCLEARами. Прослойки соска рѣзко инфильтрованы круглыми элементами. Вены сосудистой и сѣтчатки переполнены кровью съ громадной примѣсью полинуCLEARовъ.

Одиночные полинуCLEARы въ слѣдъ нервныхъ волоконъ. Iritis serosa.

№ 2. Кр. в. 1250,0, 0,2 к. с. Спустя 20 часовъ: рѣзкая гиперемія сосудистой и сѣтчатки. Погибъ черезъ 21

часъ. Глаза вынуты черезъ 5' послѣ прекращенія дыханія. Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія основныхъ элементовъ оболочекъ; полинуCLEARная инфильтрація межвлагалищнаго пространства. Гиперплазія нейроглийныхъ ядеръ. Сосуды набиты лейкоцитами полинуCLEARами и мононуCLEARами

№ 3. Кр. в. 1635,0, 0,3 к. с. Спустя 20 часовъ — сильнѣйшее расширеніе всѣхъ сосудовъ на днѣ глаза. Расширеніе зрачковъ, отсутствіе реакціи на свѣтъ. Погибъ черезъ 36 часовъ; глаза энуклеированы сейчасъ послѣ смерти. Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія клѣтокъ наружнаго влагалища. Набуханіе эндотелія сосудовъ. ПолинуCLEARная инфильтрація оболочекъ. Въ зрительномъ нервѣ — рѣзкая гиперплазія элементовъ соединительно-тканевыхъ перемычекъ, круглоклѣточковая и полинуCLEARная инфильтрація болѣе рѣзкая въ орбитальной части. Центральные и вообще всѣ сосуды расширены, переполнены красными кровяными шариками и лейкоцитами. Сосокъ отчетенъ. Проліферація клѣточныхъ элементовъ. Вены сѣтчатки переполнены кровью; миграція лейкоцитовъ изъ мелкихъ сосудовъ. Сѣтчатка отчетна по сосядству съ соскомъ. Отечныя щели выполнены мелкозернистой массой. Тяжелое пораженіе слоя III-го нейрона. Сосуды chorioideae набиты красными кровяными шариками и полинуCLEARами. Между сосудистой и сѣтчаткой мѣстами отложенія мелкозернистаго экссудата. Ткань сосудистой инфильтрована одно и много ядерными лейкоцитами. Сосуды радужной гиперемированы. Ткань инфильтрована круглыми одноядерными элементами.

№ 4. Кр. в. 1340,0, 0,3 к. с. Спустя 20 часовъ — рѣзкое расширеніе венъ на днѣ глаза, вялая реакція зрачка на свѣтъ. Спустя 40 часовъ убитъ въ виду сильнаго ослабленія. Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія основныхъ клѣточныхъ элементовъ въ оболочкахъ и нервѣ. ПолинуCLEARная инфильтрація наружной оболочки. Центральная вена переполнена кровью. Рѣзкая инфильтрація соска. Соски отчетны. Сосуды, входящіе въ нихъ, извиты, выпячиваются въ стекловидное тѣло, набиты красными и бѣ-

лыми шариками. Рѣзкій эндовазкулитъ. Тяжелое поражение слоя III-го нейрона. Полинуклеарная инфильтрація слоя нервныхъ волоконъ. Iritis serosa.

Однократное введение токсина черезъ трепанационное отверстие на сводѣ черепа.

№ 5. Кр. в. 1900,0. Черезъ треп. отверстие слѣва отъ сферовиднаго шва—0,4 к. с. Спустя сутки рѣзкое расширение всѣхъ сосудовъ дна глаза. Венозное полукольцо; зрачки расширены неправильной формы. Спустя 48 часовъ: гиперемія соска. Легкое паралактическое передвижение переходящихъ на него сосудовъ. Спустя 3-ое сутокъ: расширение хордальныхъ сосудовъ радужной. Соски гиперемированы, границы смъты, венозное полукольцо рѣзче. Мутноватая бляшка въ сѣтчаткѣ. Вены сѣтчатки и сосудистой рѣзко расширены. Убитъ, въ виду сильнаго ослабленія, спустя 4 сутокъ.

Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія кѣтокъ влагаліщъ. Инфильтрація влагаліщъ многоядерными лейкоцитами. Въ межвлагаліщномъ пространствѣ моно и полинуклеары. Выстилающія кѣтки арахноидальныхъ перемычекъ рѣзко гиперплазирваны. Кѣтки соединительно тканыхъ прослоекъ въ состояніи рѣзкой пролиферации. Очаговая инфильтрація ствола нерва круглыми кѣтками. Полинуклеарная умѣренная инфильтрація периферическихъ волоконъ. Центральная вена переполнена кровью. Стѣнки мелкихъ сосудовъ воспалены. Сосокъ немного отеченъ. Выстояние 0,1 mm. Вены сѣтчатки извиты, переполнены красными кровяными шариками и полинуклеары. Слой III-го нейрона отеченъ. Тяжелое поражение узловыхъ кѣтокъ. Сосуды chorioidea расширены. Мѣстами образованіе субретинальнаго экссудата съ ничтожнымъ количествомъ полинуклеаровъ. Разрушеніе въ мѣстахъ лежанія экссудата пигментнаго эпителия и слоя палочекъ и колбочекъ. Въ нѣкоторыхъ участкахъ полости въ слобѣ палочекъ и колбочекъ. Iritis serosa съ отложеніемъ полинуклеаровъ на десцеметовой оболочкѣ и въ углу передней камеры.

№ 6. Кр. в. 1350,0 0,1 к. с. черезъ треп. отверстие слѣва. Спустя 24 часа: зрачки неправильно расширены, реакція на свѣтъ замедлена, конъюнктивна отечна. Рѣзкое расширение венъ сѣтчатки и сосудистой, покраснѣніе краевъ соска, полукольцо изъ ампулообразно расширенныхъ венъ. Спустя 48 часовъ слабый паралаксъ. Спустя 3-ое сутокъ: границы соска не рѣзки, кое гдѣ въ сѣтчаткѣ мутныя бляшки. Спустя 6 сутокъ проликъ убитъ, въ виду сильнаго ослабленія. Микроскопически: Рѣзкая гиперплазія основныхъ кѣтокъ оболочекъ, инфильтрація моно и полинуклеары. Въ лимфатическихъ щеляхъ наружной оболочки лейкоциты. Перемычки арахноидальной оболочки рѣзко инфильтрированы. Мѣстами начало образованія срощеній между наружной и внутренней оболочками. Мелкіе сосуды переполнены кровью. Рѣзкая пролиферация элементовъ соединительно тканыхъ перемычекъ. Умѣренная моно и полинуклеарная инфильтрація ствола нерва. Центральная вена переполнена кровью, стѣнки воспалены. Умѣренный отекъ ствола и соска, въ отечныхъ щеляхъ мелкозернистое содержимое и лейкоциты. Увеличеніе въ числѣ пейгогліальныхъ ядеръ. Отекъ и полинуклеарная инфильтрація соска. Поразительное переполненіе венъ сосудистой и сѣтчатки. Отложенія мелкозернистаго экссудата между сосудистой и сѣтчаткой съ частичными разрушеніемъ слоя палочекъ и колбочекъ. Образованіе большихъ полостей въ этомъ слобѣ. Инфильтрація слоя нервныхъ волоконъ многоядерными лейкоцитами. Тяжелыя измѣненія въ слобѣ узловыхъ кѣтокъ. Увалитъ съ многоядерными лейкоцитами, токъ которыхъ идетъ отъ соска къ пилярнымъ отросткамъ. Вдоль задней поверхности радужной оболочки полинуклеары. Въ углу передней камеры и въ Фонтановомъ пространствѣ группы полинуклеаровъ. Въ передней камерѣ сѣтка фибрина, со включенными группами полинуклеаровъ.

№ 7. Кр. в. 1340,0. Черезъ треп. отверстие слѣва 0,15 к. с. Спустя сутки: переполненіе венъ на днѣ глаза, слабый паралаксъ. Венозный вѣнчикъ вокругъ соска.

Спустя 2 суток: зрачки почти неподвижны, конъюнктивна отечна; края соска розового цвета. Спустя 4 суток: зрачки приняли форму косого овала, не реагируют на боковое освещение. Сосокъ болѣе покраснѣлъ; параллаксъ перехода сосудовъ рѣзче. Кое гдѣ прерывистость сосудовъ въ сѣтчаткѣ. Спустя 6 суток: тѣ же явленія, но въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла появилась легкая дымка, сквозь которую разсматриваются расширенные сосуды. Кроликъ сильно ослабѣлъ, плохо дышетъ. Убить.

Микроскопически: Рѣзкая пролиферация тканевыхъ клѣточныхъ элементовъ въ оболочкахъ. Инфильтрація оболочекъ моно и полинуклеарами. Двудерныя клѣтки въ наружной оболочкѣ. Острый интерстиціальныи процессъ въ нервѣ. Нервъ отеченъ. Стѣнки сосудовъ воспалены. Центральная вена переполнена кровью. Въ растянутыхъ участкахъ нерва много круглыхъ элементовъ. Сосокъ выдается въ стекловидное тѣло (0,15 mlm). Вены, входящія въ сосокъ, извиты переполнены красными и бѣлыми шариками. Мѣстами въ сосудѣ лейкоциты собираются группами. Отекъ сѣтчатки. Образование экссудата между сосудистой и слоеи палочекъ и колбочекъ. Разрушеніе послѣдняго слоя и слоя пигментнаго эпителия въ мѣстахъ образованія экссудата. На передней поверхности сѣтчатки мелкозернистыя отложения со включенными кое-гдѣ одиночными полинуклеарами. Тяжелое пораженіе слоя III-го нейрона. Membrana hyaloidea утолщена. Сосудистая утолщена, клѣтки гиперплазированы, сосуды расширены. Jritis serosa.

№ 8. Кр. в. 1600,0. Черезъ треп. отверстіе справа 0,4 к. с. Спустя 24 часа: рѣзкое расширеніе всѣхъ сосудовъ на днѣ глаза. Зрачки неправильной формы (косой овалъ). Спустя 48 ч. припуханіе и покраснѣніе краевъ соска. Параллаксъ. Спустя 72 часа: Радужная рѣзка инъбидирована, зрачки широки, почти неподвижны. Конъюнктивна глазъ отечна. Рисунокъ краевъ соска и сѣтчатки смѣтъ. Спустя 4 сутокъ: гиперемія радужной усилилась,

радужная имѣетъ красновато-зеленоватый оттѣнокъ. На днѣ глаза, въ сѣтчаткѣ мутновато-красныя бляшки. Сосокъ красноватаго цвета; рисунокъ его по краямъ смѣтъ. Венозное полукольцо. Спустя 6 сутокъ: прерывистость ретинальныхъ сосудовъ очень рѣзка. Сосуды chorioideae расширены ad maximum. Муть въ стекловидномъ тѣлѣ. Спустя 8 сутокъ кроликъ лежитъ на боку, слабо дышетъ. Убить. Микроскопически: Рѣзкое воспаление оболочекъ зрительнаго нерва. Рѣзкая инфильтрація архаиональныхъ перемычекъ. Воспалительный отекъ сѣтчатки; громадное количество полинуклеаровъ въ сосудахъ зрительнаго нерва и сѣтчатки. Нервъ отеченъ. Сосуды chorioideae растянуты ad maximum, набиты полинуклеарами. Образование экссудата съ разрушеніемъ слоя палочекъ и колбочекъ, въ мѣстахъ его лежапія. Въ слое нервныхъ волоконъ одиночные полинуклеары. Тяжелое пораженіе слоя III-го нейрона (узловыхъ клѣтокъ, въ особенности). Воспаленіе радужной съ отложеніемъ полинуклеаровъ въ переднемъ углу, фонтановомъ пространствѣ и инфильтрація радужной оболочки.

№ 9. Кр. в. 950,0 0,2 к. с. черезъ трепанационное отверстіе слѣва. Спустя 48 часовъ расширеніе венъ сѣтчатки и сосудистой. Спустя 72 часа вены еще болѣе широки, рисунокъ краевъ соска нерѣзокъ. Спустя 4 сутокъ гиперемія соска сильнѣе. Небольшой параллаксъ перехода сосудовъ. Мѣстами линіи сосудовъ прерываются; эта прерывистость рѣзче у соска. Зрачки расширены, почти не реагируютъ. Спустя 8 сутокъ рисунокъ краевъ соска смѣтъ. Спустя 12 дней: сосокъ in toto приобрѣтъ красноватый оттѣнокъ, по краямъ болѣе рѣзкій. Зрачки расширены ad maximum, неподвижны при дѣйствіи бокового освѣщенія. Спустя 15 дней рисунокъ соска болѣе яствененъ. Гиперемія соска рѣзка. 19 дней: реакція зрачковъ на свѣтъ возобновилась, но замедлена. Спустя 24 дня гиперемія дна глаза рѣзка, рисунокъ соска ясенъ, края гиперемированы. Спустя 44 дня кроликъ представлялъ слѣдующія измѣненія: зрачки расширены, плохо реагируютъ на свѣтъ. Края сосковъ гиперемированы, дно глаза также. Убить.

Микроскопически: Рѣзкое утолщеніе оболочекъ зрительнаго нерва. Частичная облитерация межвлагалищнаго пространства. Интерстиціальныи процессъ въ орбитальной части нерва. Пери и эндоскулитъ мелкихъ сосудовъ нерва и центральныхъ. Въ центральной венѣ измѣненія въ средней оболочкѣ. Вена умѣренно наполнена кровью. Развитие соединительной ткани въ экскавации. Частичныя сращения сосудистой и сѣтчатки. Полное перерожденіе нѣкоторыхъ клеточныхъ элементовъ въ слѣдъ узловыхъ клетокъ.

№ 10. Кр. в. 1150,0. Черезъ треп. отверстіе слѣва 0,25 к. с. Спустя сутки: умѣренное расширеніе сосудовъ на днѣ глаза; расширеніе зрачковъ. Спустя 3-ое сутокъ соски блѣдны, голубоватый рефлексъ незамѣтенъ, артеріи анемичны, радужная гиперемирована. Спустя 8 дней: границы сосковъ неясны, сосуды сѣтчатки и сосудистой расширены; радужная оболочка рѣзко инъецирована (хордальные сосуды). Спустя 15 сутокъ зрачки расширены, слабо реагируютъ на свѣтъ, границы соска неясны; сѣтчатка, кажется, подернута дымкой. Спустя 17 сутокъ дымка усиливается, линиі сосудовъ прерываются. Радужная гиперемирована. Спустя 20 сутокъ тѣ же явленія. Спустя 23 сутки: глазное дно подернуто бѣловатой дымкой, сквозь которую разсматриваются расширенная вена. Рисунокъ краевъ соска смѣтъ. Спустя 28 сутокъ: муть въ стекловидномъ тѣлѣ усиливается. Просѣтъ зрачка неправильной конфигураціи. Спустя 35 дней кроликъ убитъ.

Микроскопически. Рѣзкая круглоклеточковая инфильтрація наружнаго влагалища; рѣзкая гиперплазія и полиморфизмъ основныхъ клетокъ. Сращения оболочекъ въ различныхъ стадіяхъ развитія. Рѣзкія измѣненія пролиферационнаго типа въ поддерживающей и изолирующей тканяхъ нерва. Умѣренный отекъ орбитальной части. Центральная вена переполнена кровью. Различныя стадіи пери и эндоскулита. Соски выступаютъ на 0,12 mm. Развитие соединительной ткани въ экскавации.

Пропитываніе слоя нервныхъ волоконъ мелкозернистымъ экссудатомъ и частичное разрушеніе дѣльных группъ

волоконъ. Рѣзкое развитие соединительной ткани. Образование сращеній между сосудистой и сѣтчаткой. Отложение субретинальнаго мелкозернистаго экссудата съ образованіемъ громадныхъ полостей въ слѣдъ палочекъ и колбочекъ. Сильная круглоклеточковая и полинуклеарная инфильтрація сосудистой оболочки. Сосуды ея расширены. Полинуклеары въ Фонтановомъ пространствѣ. Рѣзкая гиперемія радужной оболочки. Отложение фибринознаго свертка съ вкрапленными полинуклеарами въ передней камерѣ.

Повторное введеніе токсина черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа (трепанация слѣва отъ стрѣловиднаго шва)*.

№ 11. Кр. в. 1500,0. 0,4 к. с. Спустя сутки: умѣренное расширеніе сѣтчатки и сосудистой. Спустя 3-ое сутокъ—зрачки неправильной формы (оваль въ косомъ диаметрѣ), реакція на свѣтъ замедлена. Спустя 4 сутокъ—0,4 к. с. Спустя 5 сутокъ—сильѣйшее расширеніе сосудовъ на днѣ глаза, края соска набухли, розоваго цвѣта. Со стороны дна глаза мутновато-красный рефлексъ. Линиі сосудовъ сѣтчатки прерывисты. Кроликъ очень слабъ. Спустя 6 сутокъ—явленія тѣ же; кроликъ не въ силахъ сидѣть, лежитъ на боку, слабо визжитъ. Убитъ.

Микроскопически: Рѣзкая круглоклеточковая и полинуклеарная инфильтрація оболочекъ зрительнаго нерва; выщипываніе волоконъ наружной оболочки въ интервагинальное пространство. Промежутки рѣзко инфильтрованы круглыми клетками; двуядерныя клетки. Орбитальная часть немного отечна. Рѣзкая пролиферация клеточныхъ элементовъ поддерживающей и изолирующей тканей. Правый сосокъ немного выступаетъ въ стекловидное тѣло (<0,1 mm.). Центральная вена переполнена кровью. Въ лимфатическихъ щеляхъ отложено мелкозернистаго экссудата. Отекъ слоя III-го нейрона. Мѣстныя разрушенія нервныхъ волоконъ въ сѣтчаткѣ и инфильтрація ихъ

*) Кроликъ быстро погибалъ послѣ втораго введенія токсина. Поэтому приведены протоколъ двухъ опытовъ, гдѣ животныя были убиты при наступленіи угрожающихъ симптомовъ.

полинуклеарами. Тяжкое поражение узловых клѣтокъ. Выпячиваніе волокнистыхъ тяжей изъ экскаваціи. Частичный субретинальный экссудатъ. Отекъ слоя I-го нерона. Гиперемія и лейкоцитарная инфильтрація сосудистой оболочки. Лейкоциты въ Фонтановомъ пространствѣ.

№ 12. Кр. в. 1490,0. 0,4 к. с. Спустя 24 часа: рѣзкое расширеніе венъ сѣтчатки и сосудистой; венозное полукольцо; спустя 3 сутокъ: параллаксъ перехода сосудовъ на сосокъ, вены умѣренно расширены, края соска красноватаго цвѣта; зрачки неправильной формы, плохо реагируютъ при дѣйствіи бокового освѣщенія. Спустя 4 сутокъ: мѣстами, прерывистость сосудовъ сѣтчатки на ничтожномъ протяженіи; мутновато-красный рефлексъ со стороны дна глаза, 0,4 к. с. Спустя 5 сутокъ: мутность сѣтчатки, рѣзкая гиперемія венъ на днѣ глазъ. Зрачекъ праваго глаза широкъ, лѣваго гораздо уже. Спустя 6½ сутокъ, кроликъ, въ виду большой слабости, убитъ.

Микроскопически: Умѣренная круглоклѣточная и полинуклеарная инфильтрація оболочекъ. Рѣзкая гиперплазія клѣтокъ основной ткани оболочекъ. Въ петляхъ арахноидальной оболочки отложения эксудата съ полинуклеарами и круглыми одноядерными клѣтками. Рѣзкая пролиферація клѣточныхъ элементовъ поддерживающей и изолирующей тканей въ зрительномъ нервѣ. Отекъ орбитальной части и соска. Незначительное встояніе соска. Рѣзкая инфильтрація соска круглыми элементами.

Центральная вена расширена. Слой нервныхъ волоконъ отеченъ, инфильтрированъ лейкоцитами. Вены сѣтчатки содержатъ массу лейкоцитовъ. Субретинальный экссудатъ. Образование полостей въ слой палочекъ и колбочекъ. Iritis fibrinosa.

Опыты со стафилококковымъ токсиномъ.

Однократное введеніе черезъ *sp. occipito-atlanticum*.

№ 1. Кр. в. 1235,0. 0,45 к. с. Спустя сутки—небольшое расширеніе венъ на днѣ глаза. Спустя 48 часовъ—края соска покраснѣли, сосуды на днѣ глаза сохраняютъ

прежній объемъ, но появилось ампулообразное расширеніе венъ у соска. Убитъ.

Микроскопически. Оболочки нормальны. Въ межвлагалищномъ пространствѣ нѣсколько лейкоцитовъ. Центральная вена переполнена красными шариками; эндотелий капилляровъ зрительнаго нерва и соска набухъ. Капилляры кое гдѣ обложены круглыми клѣтками. Мелкіе сосуды переполнены кровью. Вены сѣтчатки переполнены красными шариками. Сѣтчатка и сосокъ нормальны.

№ 2. Кр. в. 1190,0. 0,75 к. с. Спустя 2 сутокъ: умѣренное расширеніе венъ сѣтчатки. Спустя 4 сутокъ: пр. глазъ: края соска покраснѣли, вены сѣтчатки расширены, извилисты, артеріи сужены. Л. гл.: расширеніе венъ менѣе рѣзко выражено, края соска розоваго цвѣта. Спустя 5 сутокъ—явленія на днѣ обоихъ глазъ сравнялись: рѣзкая венозная гиперемія сѣтчатки и соска. Края сосковъ не рѣзко отличаются отъ общаго фона дна. Убитъ.

Микроскопически: Въ оболочкахъ умѣренная круглоклѣточная инфильтрація. Въ межвлагалищномъ пространствѣ группы лейкоцитовъ; частью, лейкоциты облегаютъ перемычки паутиной. Вдоль питающихъ сосудовъ перекреста, внутричерепной и орбитальной частей нерва круглоклѣточная инфильтрація вдоль стѣнокъ мелкихъ сосудовъ. Эндотелий сосудовъ набухъ. Центральная вена расширена, переполнена кровью. Стѣнки ея не представляютъ никакихъ измѣненій, кромѣ небольшого набуханія ядеръ эндотелиальной выстилки. Отекъ орбитальной части и соска праваго глаза. (Лѣвая сѣтчатка—по Dogiel'ю). Правый сосокъ умѣренно, по ходу сосудовъ, инфильтрированъ круглыми клѣтками. Выстоитъ въ стекловидное тѣло на 0,15 millm. Слой нервныхъ волоконъ и узловыхъ клѣтокъ вблизи соска—отеченъ. Вены сѣтчатки переполнены красными кровяными шариками.

№ 3. Кр. в. 1500,0. 0,3 к. с. Спустя 3 сутокъ: умѣренное расширеніе венъ сѣтчатки. Спустя 5 сутокъ: покраснѣніе краевъ соска и извилистость венъ сѣтчатки. Расширеніе зрачковъ; реакція на свѣтъ замедлена. Спусти 6 сутокъ—вены рѣзко обрываются у краевъ соска и

ампулообразно расширены у входа в экскавацию. Параллакс. Спустя 8 суток—границы сосков неясны. Спустя 12 суток—края сосков смыты, муть в заднем отделе стекловидного тела. Зрачки расширены. Убить.

Микроскопически: Умбренная круглоклеточковая инфильтрация оболочек; отложение лейкоцитарного экссудата в межлагалищном пространстве. Рвкое расширение и гиперемия сосудов в перекресте, внутричерепной части зрительных нервов, и орбитальной. Круглоклеточковая инфильтрация вдоль стенок сосудов и слабая инфильтрация круглыми клетками перемычек. Гиперплазия ядер нейроглии. Отек всех участков нерва; выражен очень резко в орбитальной части и сосках. Сосок умбренно инфильтрирован круглыми клетками. Выстояние соска правого глаза 0,25 mm., лѣваго 0,2 mm. Отек слоя III-го нейрона, преимущественно выраженный у соска.

Вены сѣтчатки и центральная вена резко гиперемированы. Миграция лейкоцитовъ черезъ стѣнки капилляровъ въ слой нервныхъ волоконъ.

№ 4. Кр. в. 1370,0. 0,6 к. с. Спустя 2 сутокъ: умбренная гиперемия соска и вень сѣтчатки. Спустя 3-е сутокъ: соски резко гиперемированы, вены сѣтчатки переполнены кровью. Спустя 5 сутокъ—края сосковъ смыты, соски мутновато-краснаго цвѣта съ радиальной полосатостью по краямъ. Спустя 8 сутокъ—выпячиванье краевъ праваго соска, расширение зрачковъ, обоюсторонній инстигмъ. Спустя 12 сутокъ—оба соска набухли, мутновато-краснаго цвѣта. Спустя 16 сутокъ—уменьшеніе гиперемия сѣтчатки. Убить.

Микроскопически. Круглоклеточковая инфильтрация оболочекъ. Утолщеніе наружной оболочки. Умбренное количество кругло-клеточковаго экссудата въ межлагалищномъ пространствѣ. Круглоклеточковая инфильтрация, преимущественно по ходу питающихъ сосудовъ, перекреста, внутричерепной и орбитальной частей. Въ стѣнкахъ центральной вены мѣстами круглыя клетки. Эндотелий всехъ сосудовъ набухъ. Intima утолщена. Рвкій отекъ перекреста,

внутричерепной и орбитальной частей зрительно нерва. Правый сосокъ выстоитъ на 0,3 mm. Рвкою инфильтрированъ лейкоцитами. (Сѣтчатка лѣваго глаза—по Dogiel'ю). Отекъ праваго соска резко выраженъ. Вены сѣтчатки гиперемированы, эмиграция лейкоцитовъ изъ мелкихъ сосудовъ. Сѣтчатка отечна. Пораженіе слоя узловыхъ клетокъ по сосѣдству съ соскомъ.

№ 5. Кр. в. 1020. 0,6 к. с. Спустя сутки: вены сѣтчатки и лѣваго соска гиперемированы, края сосковъ не рвзки. Вены сѣтчатки праваго глаза нормальной ширины, артерій сужены, дно глаза затуманено. Спустя 3 сутокъ: въ обоихъ глазахъ—вены сѣтчатки расширены, края сосковъ набухаютъ; параллаксъ. Спустя 6 сутокъ—рисунокъ краевъ сосковъ не рвзокъ; спустя 8 сутокъ—соски красноватаго цвѣта. Спустя 12 дней—рвкая гиперемия сосковъ. Спустя 16 дней—явленія тѣ же. Убить.

Микроскопически: Инфильтрация оболочекъ нерва круглыми элементами въ особенности наружной оболочки. Рвкая круглоклеточковая инфильтрация вдоль стенокъ сосудовъ оболочекъ и нерва. Центральная вена расширена и переполнена кровью. Рвкій отекъ орбитальной части нерва и лѣваго соска (правая сѣтчатка по Dogiel'ю). Высота соска—0,33 mm. Рвкая инфильтрация круглыми элементами интерстициальной ткани орбитальнаго участка нерва и соска (лѣваго). Вены сѣтчатки переполнены кровью, эндотелий набухъ; стѣнки центральной вены въ состояніи умбренного воспаления. Эмиграция лейкоцитовъ черезъ стѣнки мелкихъ сосудовъ. Слой III-го нейрона, вблизи соска, въ состояніи рвкаго отека. Остальная часть сѣтчатки умбренно отечна.

№ 6. Кр. в. 860,0. 0,6 к. с. Спустя 2-е сутокъ. Зрачокъ праваго глаза расширенъ. Хордальные сосуды радужной налиты. На задней сумкѣ хрусталика при проходѣщемъ свѣтѣ, непронускающія его, отложения. Общее диффузное помутнѣніе стекловиднаго тѣла. Сквозъ дымку помутнѣнія разматриваются расширенныя вены. Рисунокъ соска смытъ. Лѣвый глазъ—нормаленъ. Спустя 4 сутокъ—отложения на задней сумкѣ праваго хрусталика распо-

жены, приблизительно, въ радиальномъ направленіи. Въ лѣвомъ — диффузное, не рѣзкое, помутнённое стекловиднаго тѣла. Вены на днѣ глаза расширены. Спустя 5 сутокъ — на задней поверхности сумки лѣваго хрусталика появились точечныя отложения. Спустя 10 сутокъ: муть въ стекловидномъ тѣлѣ лѣваго глаза уменьшается. Вены сѣтчатки расширены, сосокъ гиперемированъ. Правый глазъ — по прежнему. Спустя 14 дней: рисунокъ сѣтчатки лѣваго глаза яснѣе, правый глазъ — по прежнему. Спустя 20 дней — дно лѣваго глаза почти нормально, правый глазъ — по прежнему. Спустя 25 дней — тѣ же явленія. Убить.

Микроскопически: (Перекрѣсть и внутриверхняя часть взяты для посѣвовъ цѣликомъ). Въ орбитальной части праваго нерва: умѣренная инфильтрація круглыми элементами оболочекъ, преимущественно вдоль сосудовъ. Точно такого же характера инфильтрація круглыми элементами и орбитальной части нерва. Рѣзкій эндъ и периваскулитъ центральныхъ сосудовъ. Умѣренный отекъ орбитальной части. Сосокъ рѣзко отеченъ. Инфильтрація его круглыми кѣлками по ходу мелкихъ сосудовъ и интерстициальныхъ перемычекъ. Вены извиты и выступаютъ въ стекловидное тѣло. Отекъ слоя III-го нейрона, очень рѣзкій у соска. Выстояние краевъ соска 0,33 mllm. Отложение въ щеляхъ сѣтчатки и на поверхности ея мелкозернистаго эндсудата. Въ экскавациі развитіе воловнистыхъ тяжей, идущихъ черезъ все стекловидное тѣло къ сумкѣ хрусталика. Лѣвый зрительный нервъ слабо инфильтрированъ круглыми элементами. Лѣвая сѣтчатка, по Dogiel'ю, нормальна.

№ 7. Кр. в. 880,0,0,4 к. с. Спустя сутки — расширение зрачковъ; нистагмъ. Вены сѣтчатки служены и затуманены. Спустя 2-ое сутокъ: гиперемія краевъ сосковъ и сѣтчатки. Спустя 5 сутокъ — паралаксъ. Спустя 8 сутокъ — края сосковъ продолжаютъ набухать. Спустя 12 сутокъ — соски рѣзко набухли, гиперемированы. Нистагмъ по прежнему. Спустя 15 сутокъ — гиперемія уменьшается; спустя 19 сутокъ — соски гиперемированы меньше; вены сѣтчатки умѣренно гиперемированы. Спустя 23 сутки: паралакти-

ческое передвиженіе сохранилось. Гиперемія уменьшается. Спустя 30 сутокъ — тѣ же явленія. Убить.

Микроскопически: Утолщеніе оболочекъ орбитальной части и гиперплазія основныхъ элементовъ. Гнѣздная кругло-кѣлочковая инфильтрація вдоль стѣнокъ мелкихъ сосудовъ. Соски отечны; умѣренно инфильтрированы круглыми элементами. Общее увеличеніе нейроглиныхъ ядеръ въ числѣ. Выстояние краевъ праваго соска 0,3 mllm., лѣваго 0,25 mllm. Сѣтчатка отечна на незначительномъ протяженіи около соска. Вены сѣтчатки и центральная вена умѣренно наполнены кровью. Мелкіе сосуды нервовъ и сосковъ рѣзко гиперемированы.

№ 8. Кр. в. 1620,0, 0,75 к. с. Спустя сутки: легкая диффузная муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 4 сутокъ — покраснѣніе сосковъ и расширеніе венъ сѣтчатки праваго глаза. Сѣтчатка лѣваго гиперемирована умѣреннѣе. Спустя 7 сутокъ — явленія выровнялись: покраснѣніе краевъ соска и рѣзкое расширеніе венъ и въ томъ и въ другомъ глазу. Границы сосковъ неясны. Спустя 15 дней — явленія гипереміи меньше. Спустя 20 дней — очень слабая гиперемія дна глаза. Спустя 30 дней — офтальмоскопически нормальны. Гистологическое изслѣдованіе показало лишь нѣкоторое утолщеніе наружной оболочки.

№ 9. Кр. в. 1760,0, 0,3 к. с. Спустя сутки: зрачки расширены, вены сѣтчатки умѣренно расширены. Спустя 2 сутокъ — расширеніе венъ рѣзче, слабая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 7 сутокъ — вены сгузились почти до норы, муть исчезла. Спустя 14 дней — дно глаза почти нормально. Спустя 18 дней — дно глаза нормально. То же было констатировано при изслѣдованіи животнаго спустя 1½ мѣсяца. Микроскопическаго изслѣдованія произведено не было.

№ 10. Кр. в. 980,0, 0,3 к. с. Спустя 2 сутокъ — рѣзкое расширеніе венъ на днѣ глазъ, покраснѣніе краевъ соска. Спустя 4 сутокъ — легкая диффузная муть дна праваго глаза; лѣвый — расширеніе венъ. Спустя 10 сутокъ — гиперемія дна слабѣетъ; помутнённое стекловиднаго тѣла въ

правомъ глазу исчезло. Спустия 14 дней—вены сѣтчатки умѣренно расширены, гиперемія краевъ соска исчезла; спустя 19 дней—небольшая гиперемія сѣтчатки праваго глаза, лѣвый нормаленъ. Спустия 23 дня явленія умѣренной гиперемии на днѣ праваго глаза. Спустия 30 дней—дно глазъ нормально. Спустия 48 дней—кроликъ погибъ. Посѣвы изъ органовъ и мозга—стерильны. Зрительные нервы и сѣтчатка—нормальны.

№ 11. Повторное введеніе токсина черезъ *sp. occipito atlanticum*.

Кр. в. 1330,0 0,4 к. с. Спустия 4 сутокъ: гиперемія краевъ соска, вены сѣтчатки переполнены кровью. Зрачки узки, хорошо реагируютъ на свѣтъ. Спустия 7 сутокъ: выпячиваніе краевъ сосковъ, рѣзкая гиперемія ихъ. Гиперемія сосудовъ на днѣ глаза. Спустия 15 сутокъ: явленіе гиперемии уменьшается; спустя 20 сутокъ: гиперемія продолжаетъ ослабѣвать; спустя 24 сутокъ умѣренная гиперемія краевъ соска и венъ сѣтчатки. Еще 0,4 к. с. Спустия 26 сутокъ муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла, рѣзкая гиперемія венъ сѣтчатки; сосокъ мутноватъ. Зрачки узки. Спустия 27 сутокъ еще 0,5 к. с. Спустия 29 сутокъ помутнѣніе стекловиднаго тѣла рѣзче, соски мутновато краснаго цвѣта. Спустия 31 день зрачекъ праго глаза умѣренно расширенъ, лѣваго сужены. Соски плохо контурированы; края ихъ, повидному, выпячены. Спустия 34 сутокъ картина глазного дна та же. Спустия 38 сутокъ появленіе мутныхъ бляшекъ въ сѣтчаткѣ. Спустия 41 сутки муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла меньше. Границы сосковъ неясственны. Соски мутновато краснаго цвѣта. Вены сѣтчатки прерывисты. Спустия 47 сутокъ убить при явленіяхъ диффузнаго пачилоретинита.

Микроскопически: Рѣзкая кругло кляточковая инфильтрація наружной, паутинной и внутренней оболочекъ нерва, наряду со сращениями наружной и внутренней оболочекъ. Рѣзкая круглокляточковая инфильтрація субиальнаго пространства и наружныхъ волоконъ зрительнаго нерва въ орбитальной части. Увеличеніе въ числѣ нейроглийныхъ

ядеръ. Рѣзкій перитенноэндосклеритъ мелкихъ питающихъ сосудовъ всѣхъ отдѣловъ зрительнаго нерва. Сосокъ праваго глаза выстоитъ въ стекловидное тѣло на 0,23 mm. Рѣзкій отекъ зрительнаго нерва въ орбитальной части. Воспаленіе стѣнокъ центральныхъ сосудовъ. Переполненіе и вены кровью. Слой III-го неврона отчетливъ, съ отложеніемъ мелкозернистаго экссудата въ щеляхъ. Частичныя отложения субретинальнаго безклеточнаго экссудата. На поверхности сѣтчатки мелкозернистыя отложения. Соединительная ткань въ экскаваціи, вдоль центральныхъ сосудовъ. Вены сѣтчатки переполнены кровью. Сѣтчатка лѣваго глаза—по Dogiel'ю.

Повторное введеніе токсина черезъ трепанационное отверстіе на сводѣ черепа.

№ 12. Кр. в. 1100,0. Трепанация справа отъ стрѣловиднаго шва. 0,3 к. с. Спустия двое сутокъ: зрачки расширены; вены сѣтчатки широки, края сосковъ розоваго цвѣта. Спустия 6 сутокъ 0,2 к. с. Спустия 7 сутокъ края сосковъ нѣсколько набухли; артерій узки; вены широки. Зрачки широки, малоподвижны. Спустия 10 сутокъ: края сосковъ гиперемированы сильнѣе. Спустия 14 дней на днѣ глаза явленія тѣ же; горизонтальный пигментъ. Спустия 16 дней гиперемія краевъ лѣваго соска болѣе рѣзко выражена, цѣмъ праваго. Спустия 18 дней еще 0,2 к. с. Спустия 20 дней: венозная гиперемія выражена не такъ рѣзко; спустя 23 дня явленія венозной гиперемии продолжаютъ уменьшаться; набуханіе краевъ меньше, границы сосковъ рѣзче. Спустия 25 дней гиперемія краевъ соска уменьшалася значительно. Спустия 29 сутокъ дно глаза почти нормально, зрачки широки. Спустия 39 сутокъ 0,4 к. с. Спустия 41 день края сосковъ гиперемированы, вены широки; легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Зрачки расширены. Убить.

Микроскопически: умѣренная круглокляточковая инфильтрація оболочекъ орбитальной части. Громадное количество лейкоцитарнаго экссудата въ межвлагалищномъ пространствѣ. Рѣзкое воспаленіе сосудовъ и тромбозъ венъ, проходящихъ въ оболочкахъ и ткани перекреста. Рѣзкій

отеке всѣхъ частей зрительныхъ нервовъ. Центральная вена наполнена гомогенной массой. Стѣнки большинства сосудовъ глииново перерождены. Выстояние праваго соска 0,25 mm., лѣваго 0,28 mm. Рѣзкая инфильтрація круглыхъ элементами интерстиціальной ткани зрительныхъ нервовъ; круглоклѣтчатая, рѣзкая инфильтрація вдоль стѣнокъ сосудовъ. Сѣтчатка по соседству съ соскомъ рѣзко отечна, на дальнѣйшемъ протяженіи отечна въ умѣренной степени. Вены сѣтчатки расширены; набиты красными кровяными шариками или наполнены гомогеннымъ содержимымъ. Расширеніе венъ сосудистой. Зернистыя отложения на поверхности сѣтчатки.

№ 13. Кр. в. 1140,0. Трпанация справа 0,2 к. с. Спустя 3 сутокъ: края сосковъ гиперемированы, вены сѣтчатки умѣренно расширены. Зрачки широки; спустя 4 сутокъ еще 0,2 к. с. Спустя 5 сутокъ расширеніе венъ безъ измѣненій. Спустя 9 сутокъ явленія гипереміи на днѣ глаза уменьшились. Спустя 12 сутокъ слабое расширеніе венъ, края сосковъ почти нормальны. Спустя 17 сутокъ дно нормально. Спустя 20 сутокъ снова расширеніе венъ на днѣ праваго глаза; спустя 24 дня явленія гипереміи исчезли; дно снова нормально. Подвижность зрачковъ хороша. Спустя 40 дней кроликъ получилъ еще 0,3 к. с. Спустя 42 дня зрачки рѣзко расширены. Край сосковъ гиперемированы. Спустя 43 дня еще 0,5 к. с. Спустя 44 дня соски красноватаго цвѣта, рисункъ смѣтъ. Вены извидиты и широки. Спустя 45 дней еще 0,5 к. с. Соски затуманены, красноватаго цвѣта, набухли; вены сѣтчатки переполнены, извидисты. Спустя 46 сутокъ: края сосковъ набухли; гиперемія очень рѣзка. Убить.

Микроскопически. Наружная оболочка рѣзко утолщена (въ 1½ раза). Инфильтрація круглыми клѣтками оболочекъ, въ особенности, по ходу сосудовъ. Сращенія между оболочками и отложение экссудата въ свободныхъ промежуткахъ межвлагалищнаго пространства. Рѣзкій перитивидоваскулитъ въ зрительномъ нервѣ. Лейкоциты въ субиниальномъ пространствѣ и наружныхъ волокнахъ зритель-

наго нерва. Центральная вена переполнена кровью. Рѣзкая инфильтрація круглыми элементами соска. Развитие соединительной ткани въ экскавации. Слой III-го нейрона отчетенъ. Вены сосудистой расширены; между сосудистой и сѣтчаткой небольшой мелкозернистыя отложения. Отекъ нерва и сосковъ.

№ 14. Кроликъ в. 1230,0. Черезъ треп. отверстіе справа 0,2 к. с. Спустя 2 сутокъ расширеніе зрачковъ; вены сѣтчатки расширились. Расширеніе венъ держалось 35 дней при чемъ постепенно ослабвало. Спустя 35 дней кроликъ получилъ 0,6 к. с.; спустя 36 дней рѣзкое расширеніе венъ на днѣ глаза. Спустя 40 дней набуханіе и гиперемія краевъ сосковъ (правый рѣзче); спустя 43 дня соски приняли розоватую окраску. Спустя 46 дней еще 0,5 к. с. Спустя 48 дней легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 50 дней еще 0,3 к. с.; спустя 52 дня рѣзкая гиперемія сосковъ и дна глаза, легкая муть въ заднемъ отдѣлѣ стекловиднаго тѣла. Спустя 54 дня рисунокъ соска смѣтъ соски мутноватаго красноватаго цвѣта. Явленія держались на одной высотѣ до 64 дня, когда кроликъ былъ убитъ.

Микроскопически: Круглые клѣтки въ оболочкахъ нерва. Наружная рѣзко утолщена. Старый периваскулитъ въ сосудахъ оболочекъ и зрительнаго нерва. Кое гдѣ отложение круглыхъ элементовъ по ходу питающихъ сосудовъ. Круглоклѣтчатая инфильтрація интерстиціальной ткани. Центральная вена расширена, стѣнки ея изобилуютъ клѣточными элементами. Рѣзкій отекъ орбитальной части соска (праваго, лѣваго сѣтчатка по Dogiel'ю). Выстояние соска 0,3 mm. Вены сѣтчатки переполнены кровью, выпячиваются въ стекловидное тѣло. Отекъ слоя III-го нейрона. Расширеніе сосудовъ chorioideae. Въ экскавации праваго соска по ходу центральныхъ сосудовъ и развѣтвленій ихъ развитіе соединительной ткани.

№ 15. Кр. в. 1205,0. Трпанация справа. 0,3 к. с. Спустя 2 сутокъ умѣренное расширеніе сосудовъ на днѣ глаза. Спустя 3 сутокъ — еще 0,2 к. с. Спустя 5 сутокъ вены

сѣтчатки широки и извилисты, края сосков порозовѣли. Спустя 7 суток—гиперемія праваго соска усиливается, лѣвый по прежнему. Спустя 14 дней границы гиперемированных сосков неяснѣны, набуханіе краевъ. Нистагмъ. Спустя 16 дней еще 0,2 к. с. Спустя 18 дней—края сосковъ набухаютъ, вены сѣтчатки расширены слабѣе. Спустя 21 день—усиленіе гипереміи краевъ сосковъ и венъ сѣтчатки. Спустя 23 дня—общее расширеніе и извилистость венъ дна глаза. Зрачки широки. Спустя 27 дней: вены сѣтчатки приобрѣли еще большую извилистость. Спустя 30 дней—соски окружены кольцомъ слѣпнй хорoidalныхъ венъ. Спустя 35 дней—набуханіе сосковъ сохранено. Спустя 40 дней—еще 0,5 к. с. Спустя 43 дня—рисункъ дна затуманенъ, соски не рѣзко контурированы, мутновато-краснаго цвѣта, кое-гдѣ вены прерываются. Еще 0,5 к. с. Спустя 46 дней—рѣзкое выпячиваніе краевъ сосковъ. Спустя 54 дня—исчезла муть стекловиднаго тѣла; гиперемія же и выпячиваніе краевъ соска, измененіе ихъ въ цвѣтъ держалось до 64 дня—когда кроликъ былъ убитъ.

Микроскопически. Рѣзкое утолщеніе наружной и внутренней оболочекъ, различныя стадіи срощеній между ними. Рѣзкая круглоклеточная инфильтрація оболочекъ. Инфильтрація круглыми клетками по ходу сосудовъ, питающихъ перекрестъ, внутричерепную и орбитальную части нерва. Образование тромбовъ въ венахъ перекреста. Рѣзкое переполненіе центральной вены. Стѣнки ея кое-гдѣ глианово перерождены. Нервъ рѣзко отеченъ, Сосокъ (праваго глаза) инфильтрированъ круглыми элементами и выстоптъ въ стекловидное тѣло на 0,34 mm. (Жѣлая сѣтчатка—по методу Dogiel'a). Образование срощеній между сосудистой и сѣтчаткой. Отекъ и инфильтрація круглыми элементами слоя Ш-го нервона по сосядству съ соскомъ. Сосуды chorioideae расширены, переполнены красными кровяными шариками и лейкоцитами. Развѣтвіе соединительной ткани въ экскавации праваго соска.

Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ приведены измѣренія выпячи-

ванія соска, слѣдуетъ, конечно, подразумѣвать выпячиваніе краевъ (см. текстъ).

ВЫВОДЫ.

Изъ I-ой части:

1. Въ спинно-мозговую жидкость нормальнаго животнаго не переходятъ вещества насильственно введенныя въ общій кругъ крове—и лимфообращенія. (флуоресцины).
2. Въ спинно-мозговую жидкость животнаго, почечная дѣятельность котораго не нарушена, не проникаютъ вещества, циркулирующія въ крови и развивающіяся въ организмѣ въ зависимости отъ инфекции (агглютинины).
3. Явленіе это зависитъ отъ высокой дифференцировки стѣнокъ сосудовъ, сецернирующихъ спинно-мозговую жидкость, и отъ нормальной дѣятельности выдѣлительной системы.
4. Въ спинно-мозговую жидкость животнаго, поставленнаго въ патологическія условія помощью перевязки мочеточниковъ, проникаютъ, какъ вещества, насильственно введенныя въ общій кругъ кровообращенія (флуоресцины), такъ и вещества, развиваемыя въ самомъ организмѣ во время борьбы съ инфекціей (агглютинины).
5. Это прониканіе болѣе затруднительно для насильственно введенныхъ веществъ, чѣмъ для веществъ, развивающихся въ самомъ организмѣ.

Изъ II-ой части:

1. Токъ спинно-мозговой жидкости идетъ по основанію черепа къ выходу черепныхъ нервовъ изъ черепа.
2. Въ наиболѣе благоприятныхъ условіяхъ, въ силу анатомическихъ данныхъ, омыванія спинно-мозговой жидкостью поставленъ зрительный нервъ.
3. Лимфатическій токъ изъ интервагинальнаго пространства даетъ развѣтвленія въ ткани глазицы и эписклеральную ткань.
4. Оттокъ лимфы изъ глаза совершается главнымъ

образом по периваскулярнымъ пространствамъ центральныхъ сосудовъ.

5. Наружное влагалище зрительнаго нерва обладаетъ большею проницаемостью, чѣмъ внутреннее.

6. Токсинъ тифозной палочки при введеніи его въ субарахноидальное пространство вызываетъ воспалительный процессъ въ зрительномъ нервѣ, его оболочкахъ и сѣтчаткѣ.

7. Кромѣ интерстиціальныхъ измѣненій при введеніи тифознаго токсина констатируются въ нервныхъ волокнахъ зрительнаго нерва дегенеративныя измѣненія, повидимому, происходящія въ силу ретрограднаго перерожденія вслѣдствіе пораженія гангліозныхъ клѣтокъ сѣтчатки.

8. Дифтерійный токсинъ даетъ при субарахноидальномъ введеніи своеобразныя воспалительныя измѣненія въ соединительной и изолирующей тканяхъ нерва и оболочкахъ его.

9. Сѣтчатка тяжело поражается при введеніи дифтерійнаго токсина.

10. Пораженіе сѣтчатки стоитъ, повидимому, въ связи съ нарушеніемъ питанія ея со стороны сосудистой оболочки.

11. Стафилококковый токсинъ вызываетъ сравнительно слабыя воспалительныя измѣненія, какъ въ зрительномъ нервѣ, такъ и въ его оболочкахъ, носящія въ нервѣ гнѣздный характеръ.

12. Отекъ нерва, повидимому, зависитъ отъ пораженія мелкихъ сосудовъ, питающихъ его.

13. Преимущественная локалізація воспалительныхъ измѣненій вокругъ сосудовъ обуславливаетъ гнѣздный характеръ страданія нерва.

14. Пораженіе соска выражается, при введеніи въ субарахноидальное пространство стафилококковаго токсина, въ формѣ воспалительнаго отека соска.

15. Воспалительныя измѣненія въ соскѣ предшествуютъ отеку, почему процессъ распадается относительно соска на два періода: 1) neuritis intraocularis, 2) papillitis.

16. Пораженіе тканей глазницы и инфильтрація по ходу мышцъ при введеніи токсиновъ въ субарахноидальное пространство зависитъ отъ прониканія токсиновъ изъ меж-

влагалищнаго пространства по естественнымъ лимфатическимъ путямъ въ ткани глазницы и эписклеральную ткань.

17. Степень пораженія гангліозныхъ клѣтокъ сѣтчатки зависитъ, съ одной стороны, отъ большаго или меньшаго специфическаго дѣйствія на нихъ введеннаго токсина, а съ другой, (въ позднѣйшихъ періодахъ) отъ нарушенія питанія сѣтчатки со стороны сосудистой оболочки.

Принишу благодарность профессорамъ: Л. Г. Белярину, по предложенію котораго было предпринято мною настоящее изслѣдованіе, и Н. Я. Чистовичу, всегда охотно оказывавшимъ мнѣ помощь совѣтами и указаниями при производствѣ работы. Пр. доц. В. Н. Долганову принишу благодарность за руководство въ клиническихъ занятіяхъ.

Пр. доц. Г. П. Олейникова, дорогихъ товарищей по бактериологической лабораторіи, институтскихъ врачей С. И. Гольдберга, П. П. Корша и В. А. Юревича благодарю за помощь въ нѣкоторыхъ вопросахъ бактериологической техники.

Литература *).

1. Cotugno. De ischiade nervosa commentarius. Thesaurus dissert. de Sandifort. T. II. p. 411. Rotterdam. 1769. (Приложение к работѣ Magendie).
2. Magendie. Mémoire sur un liquide, qui... Journ. de Phys. exp. et pathol. T. V. 1825. p. 27.
— Second mémoire sur le liquide... Journ. de phys. exp. et pathol. T. VII. 1827. p. 1.
— Mémoire physiologique sur le cerveau. Journ. de phys. exp. et pathol. T. VIII. 1828. p. 211.
3. Salathé. Recherches sur le mécanisme de la circulation... Trav. du labor. de M. Marey. II. 345.
4. Concetti. Chem. Untersuch. über die hydroceph. Flüssigkeit u. ... Arch. f. Kinderheilkunde. 1898. S. 162.
5. Toison et Lenoble. Note sur la structure et la composition du... Société de Biologie III. p. 373.
6. Comba. La clinica medica italiana. 1899. № 9. 555.
- 7*. Castaigne et Souques. Contribut. à la pathogénie du rhumatisme cérébral. Société médicale des hôpitaux. 1899.
8. Widal, Sicard et Lesné. Toxicité de quelques humeurs de l'organisme... Soc. de biol. 1898.
9. Sicard. Les injections sous-arachnoïdiennes. Thèse. Paris. 1899.
- 10*. Moschowitz. Annales of Surgery. 1901.
11. Widal et Sicard. Etude sur le séro-diagnostic... Annales de l'Institut Pasteur. 1897. p. 373.
12. Adamkiewicz. Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefäßen in directer Verbindung? Neurolog. Centralblatt. 1900. S. 2.
13. — Ueber den sogenannten „Birndruck“ Neurolog. Centralbl. T. XVI. 1897. S. 434.

*) Авторы, цитированные в текстѣ по руководамъ и атласамъ (Grafе-Saemlich, Landolt-Wecker's, Schmidt-Rimpler, Fuchs'a и др.) не вошли въ предлагаемый перечень и в текстѣ не отмечены номеромъ. Отмеченные въ перечнѣ звездочкой цитированы по рефератамъ.

14. Бергенсонъ. Къ патологической анатомии экспериментальнаго гидроцефала. Больн. гваста Боткина 1900.
15. Корчагинъ. Къ вопросу объ агглютинации бапиллъ брюшного тифа кровью нормальныхъ и голодающихъ кроликовъ. Больн. газ. Боткина. 1899.
16. Горбуновъ. Диагност. значение реакци Widal'а и дязореакци Ehrlich'а при брюшномъ тифѣ. В. М. Журналъ. 1899. с. 939.
17. His. Lymphgefäße der Retina. Verhandl. der naturf. Gesells. in Basel. VI., 2. и Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1865.
18. Schwalbe. Die Arachnoidalraum ein Lymphraum und... Medicin. Centralb. 1869. № 30.
19. — Untersuch. über die Lymphbahnen des Auges u. ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. VI. 1870. S. 330.
20. Quinke. Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat., Physiol. und... 1872. S. 153. (Reichert's und Du Bois Reymonds).
21. Zellweger. Anat. u. exper. Stud. ü. d. Zusammenh. v. intracran. Affect. u. Sehnervenerkrank. Dis. Zürich. 1887.
22. Manz. Exp. Unters. ü. Erkr. d. Sehnerv. in Folge v. intracr. Krankheit. Arch. f. Ophthalm. XVI. 1870. S. 265.
23. Schmidt. Zur Entsteh. d. Stauungsp. bei Hirnleiden. Graefes Arch. f. Ophthalm. XV. S. 193.
- 24*. Axel Key и Retzius. Curr. no pef. „Jahresbericht v. Yirchow — Hirsch. 1878. S. 20.
25. Michel. Beitr. zur näh. Kenntniss d. hint. Lum phbahn. d. Auges. Gr. Arch. f. Ophthalm. XVIII. S. 127.
— Beitr. z. Kenntniss d. Entsteh. der. sog. Stauungs pap. Arch. f. Heilkunde. 1872.
26. Wollastig. Beitr. z. Histologie der lamina cribrosa. Arch. f. Ophthalm. XVIII., 2.
27. Schwalbe. Über Lymphb. d. Netzhaut. u. d. Glaskörpers Berichte. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1872.
28. Henle u. Merkel. Über die sog. Binde substanz d. Centralorgane d. Nervensystems. Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV. 1869.
29. Deutschmann. Beiträge z. Augenheilkde. H. X. S. 55.
30. Mellinger u. Bossalino. Exp. Stud. über die Ausbreit. subconj. injic. Flüssigk. Arch. f. Augenheilkde Bd. XXXI.
31. Gifford. Ueber Lymphströme d. Auges. Arch. f. Augenheilkde. XVI. 1886. S. 421.
— Weitere. Unters. über die Lymphströ. u. Lymphwege d. Auges. Arch. f. Augenheilkde. XXVI. 1893. S. 308.
32. Селезневскій. Къ патогенезу симпатическаго воспаления. Дис. Спб. 1900.
33. Dupuy-Dutemps. Pathogénie de la stase pap. dans les affect. intracran. 1900. Thèse. (u Sicard „Injections sous arachnoidiennes et caet.).

34. Schulten. Untersuch. über den Hirndruck... Arch. f. klin. Chirurg. XXXII. S. 455.
35. Budge. Zeitschrift. f. ration. Med. 3 R. VII. 1859. S. 274.
- 36*. Luschka. Циррозная по Schwalbe.
- 37*. Magni. Ref. i Jahresbericht. v. Virchow. u. Hirsch. f. 1868. S. 15.
38. Roux et Borel. Tétanos cérébral et immun. contre le tétanos. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1898.
39. Ioffroy et Serreaux Déterm. de l'équival. toxique de la morphine chez... Arch. de méd. experim. 1898. p. 486.
40. Birch-Hirschfeld. Beitr. z. Kenntniss der Netzhautganglionzellen unter... Graefes Arch. f. O. B. L. 1901. S. 166.
- 42*. Weigert. „Neurogliafarbung“ цит. по руководству Seligmann „Mikroskopische Untersuchungsmethoden des Auges.“
43. Тенляшинъ. Къ учению о гист. изм. въ сѣтчаткѣ послѣ парезиса. Дис. Казань. 1893.
45. Held. Beiträge z. Structur der Nervenzellen u. ihre Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Phys. An. Abth. 1895. S. 396.
46. Ewing. Studies of ganglioncells. Arch. of Neurology and Psychopathology. V. 1. 1898.
47. Dogiel. Der Bau der spin. Ganglien bei den Säugethieren. Anat. Anz. Bd. XIII. 1896.
45. Marinesco. Pathologie de la cellule nerveuse. La Presse médicale. 1897. № 8.
Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveuses. La Presse méd. 1898. № 82.
46. Leyden. Chemosi conjunctivae als Symptome einer eitrigen Meningitis. Virchow's Archiv B. XXIX. S. 199.
47. Berthold. Zur Kenntniss der nach Meningitis... Graefes Arch. f. O. B. XVII. 1871. S. 178.
48. Leber. Klinisch-ophthalm. Miscellen. Graefes Arch. f. O. B. XXVI. 1880. S. 212.
49. Berger. Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. Graefes Arch. f. ophthalm. B. XXIX. 1883. S. 151.
- 50*. Lanthier. Considérations sur un cas de névrite typhique périphérique. 1899. Thèse de Paris.
- 51*. Laval. Le méningisme typhique. 1899. Thèse de Paris.
52. Vincent. Névrite périphérique experim. produite par le toxine typhique. Société de Biologie. Séance du 8 Mars. 1900.
55. Uhthoff. Die toxische Neuritis optica. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkde. XXXVIII. 1900. S. 533.
53. Huguenin. Correspondenzblatt. f. Schweizer Aerzte. I. IX. 1879. № 15. S. 449.

54. Antonelli. Société d'ophtalmologie. de Paris. S. du 8 Janvier. 1901. Névrite opt. papillaire etc.
56. Bacquis. Etude expérim. sur les rétinites. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie u. z. allgem. Pathologie. B. IV 1889. S. 267.
57. Щербакъ. Обь измѣненіяхъ нервн. сист. подь влияніемъ дифт. лд. Врачъ. 1893. № 18.
- 62*. Hulings Jackson Observations on defects of sight in brain disease... Ophth. Hosp. Reports. IV. p. 10. Transact. Uni Kingd... I p. 60. 1881.
- 60*. Albutt. On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and the Kidneys. London 1871.
61. Warlomont et Duvez Etiologie de la névrorétinite. Ann. d'Ocul. T. LXXVII p. 114.
59. Benedict. Electrotherapie. Wien. 1865. S. 249.
62. Reiger u Förster. Auge u. Rückenmark. Arch. f. Ophth. XXVII. S. 109.
- 63*. Loring. Remarks on the etiology of choked disk in brain disease. Amer. Journ. of med. sciences. V. LXX. p. 361.
64. Graefe. Altération de la rétine et du nerf optique en rapport avec les affect. cérébr. Société de Biologie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie. T. VII. № 44. p. 707.
— Ueber Complication von Sehnerventenzünd. mit Gehirnkrankheit. Arch. f. Ophth. VII. 1860. S. 58.
65. Sesemann. Die orbitalvenen des Menschen u. i. Zusammenh. mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reichert u. Du Bois.—Reymond Archiv. f. An., Phys., u. wissens. Med. 1869. S. 154.
66. Гурвичъ. Обь анастомазахъ между венами лица и венами глазной впадины. Дис. Спб. 1883 г.
67. Schmidt-Rimpler. Zur Entstehung der Staunungspapille bei Hirnleiden. Arch. f. Ophth. XV. 1869. S. 193.
— Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Spec. Pathol. u. Ther. herausg. v. Nothnagel. XXI. 1898.
68. Manz. Hydrops nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. III. 1865. S. 261.
— Experim. Unters. ü. Sehnervenerkr. in Folge von intracran. Erkrank. Arch. f. Ophth. XVI. 1870. S. 265.
— Ueber Sehnervenerkr. bei Gehirnleiden. Deutsch. Archiv f. Klin. Med. IX. 1872. S. 339.
— Ueber Neuritis optica bei Gehirnkrank. Münch. med. Wochenschr. S. 531. 1888.
- 69*. Krohn. Tvenne Fall af Neuritis optica. Finska läkarsällskapets handlingar. 1871.
70. Kuhnt. Zur Genese der Neuritis. Sitzungsber. der. Heidelb. ophth. Gesells. 1879. S. 150.

- Zwei Fälle von Sehnervenerkr. bei Himaffect. und. den path. anat. Befund. Memorabilien XXIV. 5. S. 236.
71. Michel. Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der sog. Staunungspapille und.... Arch. der Heilkunde XIV. 1873. S. 39.
72. Parinaud. De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'ocul. LXXXII 1879. p. 5.
- 73*. Swanzy The signfic. of „congestion papilla“ or „choked-disk“ in intracranial disease. Dublin Journ. of med. S. 1875. p. 178.
74. Panas. Contrib. à l'étude des troubles circulatoires vis. à l'ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau. Bullet. de l'Académie de Médecine. IV. 1877. p. 334. (Rapp. Giraud-Teulon).
75. Ulrich. Ueber Staunungspapille u. Oedem des Sehnerventammes. Arch. f. Augenheilkde. XVII. S. 30.
— Ueber Staunungspapille u. consecut. Atrophie des Sehnerventammes. Arch. f. Augenheilkde. B. XVIII. 1888. S. 259.
76. Rochon-Duvigneaud. Contribution à l'étude de la névrite oedémateuse d'origine intracranienne. Arch. d'ophtalm. XV. 1896. P. 401.
77. Hesse. Zur Frage der Staunungsp. Arch. f. Augenheilkde. XXXV. 1897. S. 192.
78. Deyl. Новое объясненіе отекаго неврита. Comptes-Rendus du XII congrès internat. de médec. V. VI. S. XI. p. 37.
- 79*. Dupuy-Dutemps, Sicard. Les injections sousarachnoïdiennes.
80. Sourdille. Contribution à l'anatomie patholog. et à la pathog. des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'ophtalm. XXI. 1901. p. 378.
81. Rothmund u Schweninger. Ein Fall von Staunungsp. Kl. Monatsbl. f. Augenheilkde 1873. S. 250.
82. Treitel. Neuroret. in Folge v. Tumor cereb. ohne Hydrops der Sehnervenseheide. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 1880. 53.
83. Rosenbach. Ein Fall von Neuroret. bei Tumor cerebri. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. 1872. s. 31.
84. Elschmig. Ueber die sogenannte Staunungspapille. Wiener klin. Wochenschrift. VII. s. 956.
— Ueber die patholog. Anat. u. Pathogenese der sogen. Staunungspap. Gr. Arch. f. Ophth. XII. 1895. s. 179.
- 85*. Edmunds a. Lawford The Ophthalmic Review. May. 1887.
86. Рейхъ. О воспаленіи зрѣт. нервовъ при ауртичерен. онух. В. Мед. Журналъ 1874 u. Offene Correspondenz Klin. Monatsbl. f. A. 1874.
87. Annuske. Die Neuritis optica bei Tum. cereb. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 1873. s. 165.

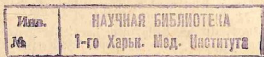
88. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
89. Wurst. Kilka slow o obrzmieniu zastoinowem tarczy nerwu wzrokowego. Pozeglad lekavski. 1877. N. 32 i 33. XVI. k. 365.
90. Ушаковъ. Труды хирургическаго общества въ Москвѣ. 1875.
91. Zellweger. Anat. u. experim. Studien et caet. (см. № 21).
92. Scimemi. Sulla nevrite ottica da tum. cerebrale. Annali di ottalmologia. XVIII. p. 432.
- 93*. Leber. On the connection between optic neuritis and intracran. di seases. Intern. med. Congress. London 1881
— Zusammenh. zwischen Sehnerventzündung und intracran. Erkrankungen. Münch. med. Wochenschrift. XLI. 1894. № 33. s. 660.
— Krückmann. Zur Pathog. der Stauungspapille. Ber. über die XXVI Versamm. der Ophthalm. Gesells. 1897. Wiesbaden.
— Eine weitere Mittheilung zur Pathogenese des sogen. Stauungspapille Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898. s. 497.
94. Мерцъ. Экспериментальное исследование по вопросу о происхождении застойнаго соска. Дисс. 1899. Спб.
95. Litten. Berlin. klin. Wochenschrift. 1881. s. 9.
96. Galeotti. Ricerche fisico-chim. sull'edema. Lo Sperimentale. A. LV. f. III. 1-01. p. 425.
- 97*. Baas. Zeitschrift für Heilkunde. 1899.
98. Remack. Ueber das Auftreten der Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berl. klin. Wochenschrift. № 48 u. 49. 1886.
99. Bergmann. Ueber das Hirndruck. Arch. f. Klin. Chirurgie XXXII. 1885. s. 705.
- 100*. Bruns. Neurolog. Centralblatt. 1893. № 1. s.
101. Deutschmann. Milartuberculose des Gehirns u. seiner Häute u. ihren Zusammenh. m. Augenaffectionen Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 1881. s. 224.
102. Adamkiewicz. Die sog. Stauungspapille u. ihre Bedeutung, als eines Zeichens von gesteigert. Drucke in der Höhle des Schädels. Zeitschrift. f. Klin. Med. XXVIII. 1895. s. 28.
— Ueber die Neuritis opt., bes die sog. Stauungsp. und deren Zusamm. mit Gehirnaffect. Jena. 1887.
— Grosshirnabscess mit doppels. Stauungspap. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883. s. 292.
- 103*. Zinn. Descrie. anat. oc. hum. 1870.
104. Wolfring (c. № 26).
105. Galezowski. Sur l'exist. d. vaisseaux capillaires d'orig. cerebrale, dans la papille du nerf optique. Gaz. hebdom. de med. et de chir. 1885. № 51.
106. Leber. Bemerk. ueber Circulationsverhält. des Opticus und der Retina Graefe's Archiv f. Ophthalm. XVIII. 1872. s. 10.

107. Horner. Periost. orbitae u. Perineuritis n. opt. Klin. Monatsb. f. Augenheilkun. de. 1873. s. 71.
- 108*. Merkel no Graefe-Saemisch. I. Theil. I. Band. 1900.
109. Axel Key u. Retzius. Stud. in der Anat. des Nervensystems u. der Bindegewebe. Stockholm. 1875.
110. Lange. Topographische Anatomie in Tafeln. 1887. Braunschweig.
111. Michel. Beiträge zur Kenntn. d. hint. Lymphb. d. Aug. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XVIII. s. 127.
Otz. me. Arch. f. Heilkunde. XIV. 1873. s. 49.
112. Pfister. Ueber Form u. Grosse des Intervaginalr. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. s. 83.
113. Fürstner. Zur Kenntniss der patholog. Anatomie der Stauungsp. u. opticus Atrophie. Berlin. Klin. Wochenschr. 1889. № 8. s. 149.
114. Elschmig. Klin. u. anat. Beitr. z. Kenntn. d. acut. retrobulb. Neuritis. Arch. f. Augenheilkunde. XXVI. 1892. s. 56.
115. Greoff. Bemerkung. über die Veränder. d. Neurogliazellen im entzündeten u. degenerierten Sehnerv. Arch. f. Augenheilkunde XXXVIII. s. 214.
116. Zenker. Graefe's Archiv f. Ophthalm. II. s. 142.
117. Virchow. Zur patholog. Anatomie d. Netzhaut u. des Sehnerven. Virchow's Archiv. X. 1856. s. 170.
118. Müller. Ueber Hypertrophie d. Nervenprimitivfasern in der. Retina. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. s. 41.
119. Roth. Virchow's Archiv. f. patholog. Anat. Bd. LV.
120. Rindfleisch. Руководство патолог. гистологии. 1889 г.
121. Рымовичъ. Къ патологii алкогольной амблии. Дис. Спб. 1896.
122. Тепляшинъ см. № 42.
123. Хомяковъ. О патолог.-анат. измененийъ въ сетчатой оболочкѣ глазъ при острой уремii. Дис. 1897. Спб.
124. Aschaffenburg. u. Nissl. Ueber initiale Delirien bei Typhus. Zeitschrift. f. Psych. Bd. LI. 1894.
- 125*. Caterina. Sulle alteraz. delle cellule nervose in alcune malattie infettive. Rivista di pat. nev. e ment. 1895.
126. Babes. Ueber den Einfluss verschiedener Infection. auf die Nervenzellen d. Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschrift. 1898. № 1. s. 3.
127. Marinesco. Sur les lésions du système nerveux central au cours de maladies infettives. Comptes Rendus société de biologie 1897.
— Pathologie générale de la cellule nerveuse. La presse méd. 1897. № 8.
— Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après le section des nerfs périphériques. La presse méd. 1898. P. 201. № 82.

- 128*. Ewing. Studies on ganglion cells. Arch. of Neurology & Psychopathology V. 1. 1895.
- *129. Foulerton & Thomson. The Lancet. 1900.
130. Reddingius. Ueber die Kernkörperchen. Virchow's Archiv. f. a. Path. 162. s. 206. 1900.
131. Посадский. Патолого-анат. изм. сывчатки при аяков. обич. заболваниях. 1882. Дис. СПб.
132. Ноуовъ. Die Veränder. im Gehirn bei Abdominaltyphus. Virchow's Archiv. LXXIII. 1875.
133. Blaschko. Ueber Veränd. im Gehirn bei fieberh. Krankheiten. Virchow's Archiv. LXXXIII. 1881.
134. Муравьевъ. О азия. яда дифт. на нервную и мышечн. сист. Архивъ Подвысокаго. 1897. Т. III и IV. стр. 427.
— Die diphther. Toxine u. Antitoxine..... Fortschritte der Medicin. XVI. s. 93. 1898.
— Die Influence de la Toxine diphthérique sur..... Arch. de méd. experim. № 6. 1897.
135. Crocq. Recherches expériment. sur les altér. du syst. nerveux dans les paralysies diphthér. Arch. de méd. experim. 1895.
- *136. Ceni. Gli effetti della tossina difterica sugli elementi..... Bull. soc. med. chir. di Pavia. 1896.
137. Courmont, Doyen et Paviot. Lésions nerveuses expériment. engendrées par la toxine diphthér. Arch. de phys. norm. et patholog. 1896. № 2.
138. Bielschowsky & Nartowski. Experim. Unters. über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem. Neurol. Centralb. 1900. s. 628.
139. Pernice et Scagliosa. Ricerche citologiche, sul sistema nervoso nell'infezione difterica. Riforma med. V. IV. № 6—8. 1895.
140. Долгавовъ. Къ вопросу обь измѣненіяхъ стѣн. оболочки при заразныхъ заболванияхъ. Врачъ № 45. 1895.
- *141. Barbacci. Sull'istologia patol. dell'ascesso cerebrale speriment. Riv. de patol. nerv. e ment. 1899.
- *142. Fieschi. Ricerche speriment. su processi da embolismo infettante..... Rivista di patol. nerv. e ment. № 3. 1898 u. Arch. di Scienze med. 1899.
143. De Gaetano. Ricerche speriment. sulla gen. della suppur. cerebrali. Riforma med. № 64—65. 1899.
144. Nettleship. On oedema or cystic disease of the retina. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 343.
145. Merkel. Ueber die Macula lutea d. Menschen u. d. ora serrata eines Wirbelthieres. 2 Taf. Leipzig. 1870.
146. Landsberg. Beiträge z. patholog. Anatom. der Netzhaut. Graefe's Arch. f. O. XXIII. s. 193.

147. Treacher Collins. On the pathology of intraocular cysts. Ophth. Hosp. Rep. V. XIII. 1893 P. 41.
148. Falchi. Ueber die bildungscyst. Hohlräume im Gebiete der Retina. Graefe's Archiv. f. Ophthalm. XLI. 1895. s. 187.
149. Узембло. Патол. изм. сѣчатки при фосф. отравл. Дисс. Спб. 1899.
150. Capaner. Das Zustandekommen der Netzhaut Pigmentierung. Bericht über die 23 Versamml. der ophthalm. Gesellschaft. z. Heidelberg. 1893. s. 45.
151. Krückmann. Die patholog. Veränd. d. retinalen Pigmentepithelzellen. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVIII. 1899. s. 237.
152. Goldscheider. Veränd. der Nervenzell. bei fiebernd. Mensch. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. № 7.
— Goldscheider u. Flatau. O tomъ же. Fortschritte der Medicin. XV. № 7. s. 241. 1897.
153. Lugaro. Sulle alteraz. della cell. nerv. nell'ipertermia speriment. Riv. di patol. nerv. e ment. 1898. III.
154. Juliusberger u. Meyer. Ueber den Einfluss fieberh. Prozesse auf die Ganglienzellen. Berlin. Klin. Wochenschr. № 31. 1898.
155. Moxter. Ueber Ganglienzellenver. bei künstlich. Steigerung dert. Eigenwärme. Fortschritte der Med. XVI. s. 121. 1898.
156. Posowъ. Sitzungsber. der mat. nat. Classe der kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien. 1864. XLIX u. L.
157. Berlin. Ueber Schnervendurchschneidung. Klin. Monatsbl. IX. s. 278. 1871.
158. Kugel. Ueber Collateral-Kreisläufe zw. Choroidea. u. Retina. Graefe's Arch. f. Ophthalm. IX. s. 129.
159. Krenchel. Untersuchung. über die Folg. der Schnervendurchschneidung. b. Frosch. G. Archiv. XX. 1874. s. 127.
160. Knies. Ueber die Ernähr. d. Auges u. die Abflusswege de intraoc. Flüssigk. Arch. f. Augen u. Ohrenheilkde. VII. 1870. s. 320.
161. Schneller. Zur Lehre von der Ernährung. d. Netzhaut. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. s. 1.
162. Poncet. Gazette méd. de Paris. 1882. № 52. P. 376. (XI)
163. Ulrich. Ueber die Ernährung des Auges. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVI. s. 35. 1880.
- *164. Redard. Recueil d'ophtalm. 1880. P. 713.
165. Marekward. Arch. f. Augenheilkde. X. 1881.
166. Wagenmann. Experimentelle Unters. über den Einfluss de Circulation..... Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI. s. i.

167. Roth. Netzhautaffect. bei Wundfiebern. D. Zeitschr. f. Chirurg. I. s. 471. 1872.
168. Herrnheiser. Über metastatisch. Entzünd. im Auge u. die ret. septica Roth. Zeitschrift. für Heilkunde. XIV. s. 159. 1893.
- Zur Kenntniss der Netzhautveränd. bei sept. Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. XXXII. s. 137. 1894.



ПОЛОЖЕНИЯ.

1. Цинга — болѣзнь инфекціонная.
2. При осложненіи цинги сыпнымъ тифомъ — теченіе обоихъ заболѣваній пріобрѣтаетъ извращенный характеръ.
3. При производствѣ операціи «ptosis» слѣдуетъ индивидуализировать способъ въ зависимости отъ характера и происхожденія болѣзни.
4. Извлеченіе сумки при операціи экстракціи лентикулярной катаракты какъ окончательный моментъ вполне показано при нормальномъ состояніи тензіи глаза до операціи. Это извлеченіе не сопровождается потерей стекловиднаго тѣла.
5. Фактъ существованія вѣкоглазничной опухоли у ребенка есть показаніе къ операціи ея.
6. Возникновеніе эпидемій на почвѣ голоданія легко могло бы быть предупреждено своевременной продовольственной помощью, оказываемой въ самыхъ широкихъ размѣрахъ.

Curriculum vitae.

Николай Константинович Розенберг, сын старшего хирурга, православнаго исповѣданія, родился въ 1876 году. По окончаніи въ 1894 году Ришельевской гимназійи поступилъ въ Военно-медицинскую Академію. Студентомъ выпускнаго курса въ 1899 году, былъ командированъ въ составѣ отряда Краснаго Креста для борьбы съ эпидеміями чинги и сыпного тифа и оказанія продовольственной помощи голодающему населенію въ Самарскую губернію. По возвращеніи изъ командировки, осенью 1899 года сдалъ выпускные экзамены. Получилъ степень лекаря съ отличіемъ. По конкурсному испытанію оставленъ при Академіи, врачомъ для усовершенствованія. Состоитъ ординаторомъ Академической глазной клиникки. Въ 1900 году командированъ Попечительствомъ Императрицы Маріи о слѣпыхъ въ составѣ глазнаго летучаго отряда въ г. Пинскъ. Въ томъ же году избранъ членомъ С.-Петербургскаго офтальмологическаго общества. Въ 1900—1901 году сдалъ экзамены на степень доктора медицины. Имѣетъ слѣдующіе труды.

1. О влияніи удаленія верхняго узла симпатическаго нерва на глазъ (совмѣстно съ д-мъ Зеленковскимъ). Докладъ СПб. офтальмологическому обществу. (Экспериментальное изслѣдованіе). 1900 г.
2. Къ патологической анатоміи кистъ Краузевскихъ железъ. Вѣстникъ Офтальмологіи 1901 г.
3. Къ оперативной хирургіи, патологической анатоміи и гистологіи врожденныхъ вѣко-глазничныхъ кистъ у дѣтей. Дѣтская Медицина, 1901 г.

4. Обзор офтальмологической литературы за 1899 г. Известия Имп. Военно-медицинской Академии 1901 г.

5. Къ патогенезу токсических нейроретинитовъ. Докладъ СПБ. офтальмологическому обществу 1901 г. (Рефератъ во «Врачѣ» 1901 г.).

6. Экспериментальные материалы къ учению объ отравныхъ экзанеміяхъ зрительнаго нерва и сѣтчатки. СПБ. 1901 г. представляетъ какъ диссертацию на степень доктора медицины.

Рисунки *).

ТАБЛИЦА I.

- № 1. Гангліозная кѣтка сѣтчатки кролика при введеніи въ субарахноидальное пространство стафилококкового токсина. Reichert. Ос. 4. Obj. $\frac{1}{12}$. Оп. № 4.
- № 2. Гангліозная кѣтка сѣтчатки кролика при введеніи въ субарахноидальное пространство стаф. токсина. Reichert. Ос. 4. Obj. $\frac{1}{12}$. Оп. № 2.
- № 3. Гангліозная кѣтка сѣтчатки кролика при введеніи тифознаго токсина Reichert. Ос. 4. Obj. $\frac{1}{12}$. Оп. 15.
- № 4. Гангліозная кѣтка сѣтчатки того же кролика Лейкоцитъ. Zeiss. Ос. 4. Obj. $\frac{1}{12}$. Оп. 15.
- № 5. Варикозная гипертрофія нервныхъ волоконъ при введеніи тифознаго токсина. Reichert. Obj. 8a. Ос. 2. Оп. 15.
- № 1, 2, 3, 4, 5 срисованы съ препаратъ, приготовленныхъ по методу Догеля.
- № 6. Гангліозная кѣтка сѣтчатки кролика при введеніи дифтерійнаго токсина. Фикс. сузема. Окраска. Насмаляун—Erythrocin. Оп. 5.
- № 7. Гангліозная кѣтка сѣтчатки того же кролика. Оп. 5.
- № 8. Гангліозная кѣтка сѣтчатки того же кролика. Фрагментация ядрышка. Reichert. Ос. 4. Obj. $\frac{1}{12}$. Оп. 5.

ТАБЛИЦА II.

- № 1. Сосокъ кролика при повторномъ введеніи тифотоксина. Срѣзь у края экскавации. Reichert. Obj. 2. Ос. 4. Оп. 11.
- № 2. Сосокъ кролика при введеніи стафилококка. Срѣзь у самой экскавации. Reichert. Obj. 2. Ос. 2. Оп. № 7.
- № 3. Сосокъ кролика при введеніи дифт. токсина. Ос. 2. Obj. 2. Reichert. Оп. 10.
- № 4. Сосудъ зрѣт. нерва при тифозномъ токсинѣ. Повт. кровякъ. Marchi. Hartnack. Ос. 4. Obj. 5. Оп. 18.
- № 5. Сосудъ сосудистой оболочки, наполненный лейкоцитами, частью вращающимися въ кучи свернувшегося содержимаго, частью (рѣзко очерченные) сидящими на поверхности (срисовано при неподвижномъ положеніи трубки). Hartnack. Obj. 8a. Ос. 4. Оп. № 1. Дифт. токсинъ.

*) Всѣ рисунки сняты при помощи рисовальнаго аппарата Abbé-Zeiss'a для большихъ увеличеній (новая модель).

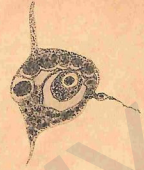
ТРИХОИТЫ

ТАБЛИЦА

Трихоиты представляют собой особую группу организмов, встречающихся в водной среде. Они имеют форму шарика или цилиндра, снабженного длинными ресничками. Эти реснички служат для передвижения и захвата пищи. Трихоиты питаются бактериями и органическими остатками. Они играют важную роль в биоценозе водоемов, участвуя в круговороте веществ.

Трихоиты встречаются в пресных и соленых водах. Они особенно многочисленны в богатых органическими веществами водоемах. Их можно обнаружить при микроскопическом исследовании водных образцов. Для идентификации трихоитов необходимо изучать их морфологию, строение ресничек и способ питания.

№ 1.



№ 6.



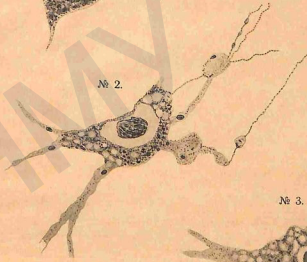
№ 7.



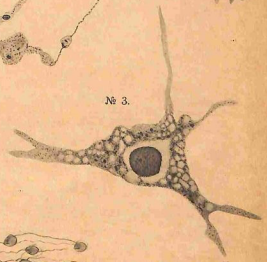
№ 8.



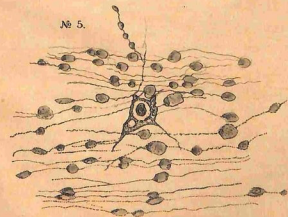
№ 2.



№ 3.



№ 5.



№ 4.



№ 1.



№ 4.



№ 5.



№ 2.



№ 3.

