

—

—

—

1/2

|

|

—

55,549^a.

*Изъ Юрьевского Судебно-Медицинскаго Института
Проф. А. С. Игнатовскаго.*

**Къ вопросу
объ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ брюшныхъ
симпатическихъ узловъ при голоданіи**

съ нѣкоторыми замѣчаніями
о значеніи этихъ измѣненій для образованія

круглой язвы желудка.

(Экспериментальное изслѣдованіе.)

**ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ
ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ**

И. О. Зубова,

ассистента Судебно-Медицинскаго Института.



Юрьевъ.

Типографія К. Маттисона.

1903.

1903 г. № 614



Печатано съ разрѣшенія медицинскаго факультета ИМПЕРАТОР-
СКАГО Юрьевскаго университета.

Деканъ В. Курчинскій.

Г. Юрьевъ, 7 мая 1903 года.
№ 614.

0168058



Своимъ учителямъ — профессорамъ медицинскаго факультета Императорскаго Юрьевскаго Университета и ихъ помощникамъ, а моимъ ближайшимъ руководителямъ приношу здѣсь, пользуясь случаемъ, глубокую благодарность за полученное мною отъ нихъ медицинское образованіе.

Считаю нравственнымъ долгомъ принести глубокую и сердечную благодарность и искреннюю признательность Вѣжецкому Земству, которое давало средства на полученіе моего образованія.

Сердечно благодарю прозектора Гистологическаго Института, д-ра Н. П. Корниловича за помощь, которую онъ оказывалъ мнѣ особенно на первыхъ шагахъ моего медицинскаго образованія.

Предисловіе.

Вопросъ о голоданіи безспорно принадлежитъ къ числу основныхъ вопросовъ патологій. Химическое равновѣсіе организма возможно только при доставкѣ ему питательнаго матеріала въ такомъ количествѣ и въ такомъ соотношеніи составныхъ его частей — органическихъ и неорганическихъ, какое необходимо для покрытія израсходованнаго матеріала на жизненные функціи. Разъ въ организмѣ пѣтъ гармоніи между приходомъ и расходомъ питательнаго матеріала, онъ начнетъ голодать въ той или другой степени. На сцену выступитъ болѣзнь, захватывающая весь организмъ, въ острыхъ случаяхъ голоданія приводящая его къ смерти, въ хроническихъ — служащая этиологическимъ факторомъ въ возникновеніи новыхъ разнообразныхъ заболѣваній какъ физическихъ, такъ и душевныхъ; голоданіе же является и благоприятной почвой для развитія въ организмѣ различныхъ другихъ болѣзней. Однако значеніе вопроса о голоданіи, его теоретическая и практическая важность этимъ не исчерпываются. Немного найдется такихъ болѣзней, въ которыхъ кліточки организма не представляли бы явленій голоданія, и клиницисту приходится съ этимъ серьезно считаться. Такимъ образомъ, вопросъ о голоданіи, проходя красною нитью почти черезъ всю патологию, заслуживаетъ самаго серьезнаго и всесторонняго изслѣдованія.

Не смотря однако на фундаментальность вопроса, разработка его началась только в прошлом столѣтїи. Древняя наука въ лицѣ своихъ гениальныхъ наблюдателей понимала только, что голоданіе должно играть серьезную роль въ органической жизни. Такъ, Гипократъ¹⁾ говоритъ: „голоданіе имѣетъ громадное значеніе въ человѣческой экономїи, вызывая слабость, болѣзнь, смерть. Всякаго рода болѣзни обусловливаются голоданіемъ“. Выйдя изъ области наблюденій и, вступивъ на научный экспериментальный путь изслѣдованія, вопросъ о голоданїи за одинъ 19-й вѣкъ успѣлъ уже породить богатую литературу. Первые изслѣдователи вопроса о голоданїи изучали только внѣшнюю, грубую патологию голоданія: изучали законность въ паденїи вѣса голодающихъ животныхъ, вѣсъ различныхъ органовъ, макроскопическій видъ ихъ (Haller²⁾, Collard de Martigny³⁾, Chossat⁴⁾, Redi⁵⁾). Позже, благодаря микроскопіи и химїи, удалось изслѣдовать тонкую патологическую анатомію и химическія явленія этого болѣзненнаго процесса. Большая часть экспериментовъ поставлена была съ абсолютнымъ голоданіемъ и голоданіемъ съ водою. Этотъ видъ голоданія по отношенію къ человѣку не имѣетъ большого примѣненія, такъ какъ случаи полнаго голоданія людей въ общемъ рѣдки. Случаи эти возможны во время кораблекрушеній, земляныхъ обваловъ, военныхъ осадъ, при закрытіи опухоли

1) Цитир. по Розенбаху „О вліанїи голоданія на нервные центры“. Дис. 1883. стр. 2.

2) A. L. Haller. *Elementa physiologiae corporis humani*. 1760. Т. II, стр. 48.

3) Collard de Martigny „Recherches expérimentales sur les effets de l'abstinence complète etc.“ *Journal de physiologie expériment. et pathol.* 1828. Т. VIII, стр. 152—210.

4) Chossat. *Recherches expériment. sur l'inanition. Mémoires présentés par divers savants à l'Académie royale des sciences de l'Institut de France*. Т. VIII. 1843. 438—640.

5) Redi. *Collect. académ.* 1864 г. Т. IV. Цитир. по Манассину — „Матеріалы для вопроса о голоданїи“. 1869 г. СПб.

нищевода, у душевнобольныхъ, у дѣтей, брошенныхъ матерями, при научныхъ экспериментахъ надъ самимъ собою. Но если этотъ видъ голоданія рѣдко встрѣчается среди людей, зато изслѣдованіе его, какъ наиболѣе простаго вида голоданія, важно для пониманія и изученія вообще процесса голоданія. Неполное голоданіе, особенно въ видѣ недостаточнаго питанія, встрѣчается среди людей очень часто. Я не буду говорить уже объ экстраординарныхъ, такъ сказать, случаяхъ — неурожаяхъ, войнахъ, когда особенно этотъ видъ голоданія господствуетъ среди людей. Но и въ обыкновенное время масса простаго люда — городского и деревенскаго видитъ неполное голоданіе своимъ постояннымъ гостемъ, перенося его при всей тяжести физическаго труда. Можно себѣ представить, а врачъ простаго люда по опыту знаетъ, какую роль оно играетъ въ этиологій болѣзней. Несмотря однако на такое громадное значеніе неполнаго голоданія въ патологій человѣка, экспериментовъ на животныхъ съ этимъ видомъ голоданія чрезвычайно мало. Опыты въ этомъ направленіи были поставлены только (Chossat¹⁾, Петровымъ²⁾, Охотинымъ³⁾ и одинъ опытъ Исаевымъ⁴⁾. Вотъ почему я обратилъ особенное вниманіе на этотъ видъ голоданія при постановкѣ своихъ опытовъ.

Какъ ни широка общая литература о голоданіи, однако еще до сихъ поръ есть область мало изслѣдованная — это патологическая анатомія нервной системы вообще, симпатической системы въ частности. Насколько мнѣ извѣстно, существуетъ только двѣ спеціальныя работы: Розенбаха⁵⁾

1) I. c.

2) Петровъ. Къ вопросу о голоданіи. Три вариациі одной и той же формы такъ наз. неполнаго голоданія. Прилож. къ протокол. Засѣд. Импер. Военно-Медиц. Акад. 1884 г.

3) Охотинъ. Патолого-анатомическія измѣненія и газовый обмѣнъ у голодающихъ кроликовъ. Дисс. 1885 г. СПб.

4) Исаевъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ кишечныхъ ганглий при туберкулезѣ и нѣкоторыхъ другихъ заболѣваніяхъ. Диссерт. 1887 г. СПб.

5) I. c.

и Успенскаго ¹⁾ по поводу измѣненій симпатической нервной системы при голоданіи, причемъ автоматическіе узлы сердца при голоданіи изслѣдовались только Успенскимъ ²⁾ и Statkewitsch'емъ ³⁾. Изслѣдованія эти производились по старымъ методамъ, поэтому я съ особеннымъ интересомъ принялъ предложеніе многоуважаемаго профессора Афанасія Сергѣевича Игнатовскаго — заняться изслѣдованіемъ настоящаго вопроса, воспользовавшись новымъ методомъ Nissl'я. Мнѣ предложена была такая задача: 1) — изучить вліяніе голоданія на измѣненія въ узлахъ симпатической нервной системы, преимущественно брюшныхъ узлахъ, а также и другихъ периферическихъ (сердечныхъ и g. stellati), обративъ вниманіе на то, насколько часто образуются подъ вліяніемъ голоданія кровоизліянія въ желудкѣ; 2) — выяснитъ вопросъ, нѣтъ ли связи между измѣненіями брюшныхъ симпатическихъ узловъ при голоданіи и возникновеніемъ круглой язвы желудка (ulcus rotundum).

Такимъ образомъ, мнѣ предстояло рѣшить вопросъ огромной теоретической и практической важности. Предложенная мнѣ тема находится въ тѣсной связи съ работою проф. Игнатовскаго объ измѣненіяхъ солнечнаго сплетенія и появленіи кровоизліяній въ желудкѣ (такъ назыв. пятенъ Вишневецкаго) при замерзаніи, почему я и позволю себѣ сказать нѣсколько словъ о результатахъ этой работы. Извѣстно, что характерныхъ патолого-анатомическихъ признаковъ смерти отъ замерзанія до 1895 г. у насъ не было. Въ этомъ году врачъ Вишневецкій ⁴⁾ опубликовалъ

1) Успенскій. Патолого-анатомич. измѣненія нѣкоторыхъ периферическихъ нервныхъ узловъ при голоданіи. Экспер. патол. Дис. 1896. СПб.

2) Онъ же.

3) Statkewitsch. Ueber die Veränderungen der Muskel und Drüsengewebes, sowie der Herzganglien beim Hungern. Arch. für experim. Pathol. und Pharmacol. XXXIII, 1894 г.

4) Вишневецкій. Вѣсти. Общ. Гигіены, Судебн. и Практич. медиц. 1895 г. Мартъ.

свое наблюдение, которое говорило, что при замерзании на слизистой оболочкѣ желудка всегда наблюдаются небольшія кровоизліянія въ поверхностномъ слоѣ слизистой. Причины этихъ кровоизліяній Вишневымъ не были указаны. Проф. Игнатовскаго ¹⁾, какъ судебного медика, заинтересовалъ вопросъ о причинѣ происхожденія кровоизліяній желудка при замерзаніи, и онъ произвелъ микроскопическое изслѣдованіе желудковъ отъ шести труповъ, гдѣ замерзаніе было несомнѣнной причиной смерти. Изслѣдованіе показало, что районъ распространенія кровоизліяній въ желудкѣ не ограничивается только поверхностнымъ слоемъ слизистой, но что они находятся и въ болѣе глубокихъ слояхъ — подъ железами, и этихъ глубокихъ мелкихъ экстравазатовъ даже больше, чѣмъ поверхностныхъ. Подмѣтивши подъ микроскопомъ это явленіе, авторъ произвелъ опыты замораживанія на морской свинкѣ, кроликѣ и мышѣ. Макроскопически желудокъ этихъ опытныхъ животныхъ далъ ту же картину, что желудокъ людей, умершихъ отъ замерзанія. Микроскопически авторъ въ стѣнкѣ желудка замѣтилъ наполненіе сосудовъ кровью и расширеніе ихъ. Это расширеніе было неравномѣрно; при слѣдованіи за ходомъ сосуда было видно, что онъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сильно наполненъ и растянутъ кровью, дальше расширеніе значительно или исчезаетъ, иногда попадаются совсѣмъ сжатые участки сосуда, а за нимъ опять растяженіе. Однако, замѣчаетъ авторъ, „правильности, четкообразности въ чередованіи растянутыхъ и сжатыхъ мѣстъ сосуда замѣтить было нельзя. Эта картина рѣзче выступала на тѣхъ сосудахъ, кои развѣтвлялись въ слизистой оболочкѣ и на границѣ ея съ подслизистой. Въ этихъ то пунктахъ и замѣчались кой-гдѣ разрывы стѣнокъ сосудовъ съ образова-

¹⁾ Игнатовскій. О причинахъ кровоизліяній въ слизистой оболочкѣ желудка при смерти отъ замерзанія. Вѣстн. Общ. Гиг. и Суд. мед. 1901 г. Ноябрь.

віемъ мелкихъ кровоизліяній. Итакъ, проф. Игнатовскій ближайшую причину кровоизліяній видитъ въ неравномѣрномъ сокращеніи сосудовъ желудка. Основываясь же на фактъ существованія тѣсной анатомической и фізіологической связи чревныхъ симпатическихъ сплетеній, какъ желудочныхъ сосудодвигателей, съ сосудистой системой брюшной полости, авторъ рѣшилъ искать связь указанныхъ кровоизліяній съ измѣненіями g. coeliaci. Это теоретическое предположеніе оправдалось на самомъ дѣлѣ. Какія патолого-анатомическія измѣненія найдены были проф. Игнатовскимъ въ рѣх. coeliaci, какъ объясняются имъ эти самыя кровоизліянія въ желудкѣ, объ этомъ я буду говорить въ послѣдствіи. Вскорѣ послѣ вышеописаннаго сообщенія проф. Игнатовскій занялся вопросомъ о лаккированіи¹⁾. Опыты производились на кроликахъ. Въ ряду результатовъ изслѣдованія оказались и измѣненія солнечнаго сплетенія, а въ желудкѣ опять кровоизліянія, которыя мнѣ, какъ работающему въ лабораторіи, завѣдуемой проф. Игнатовскимъ, приходилось всякій разъ самолично наблюдать. Такимъ образомъ, вопросъ о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ узловъ симпатической первной системы при экспериментальномъ голоданіи служитъ продолженіемъ наблюденій, сдѣланныхъ проф. А. С. Игнатовскимъ, но съ спеціальными задачами.

1) Игнатовскій. Значеніе кровоизліяній въ желудкѣ для судебно-медицинской діагностики. Вѣсти. Общ. Гиг., Судеб. и Практ. Мед. 1903. Мартъ.

Глава I.

Не выходя изъ предѣловъ своей задачи, я не могу входить въ детальное разсмотрѣніе обширной литературы по вопросу о голоданіи вообще, тѣмъ болѣе, что она не разъ уже подробно приводилась въ русскихъ работахъ (Манассейна ¹⁾, Розенбаха ²⁾, Пашутина ³⁾ и мн. др.). Скажу только, что большая часть работъ о патологической анатоміи, химическомъ метаморфозѣ при голоданіи принадлежитъ русскимъ ученымъ, особенно нколѣ Пашутину. Однако, прежде чѣмъ перейти къ историческому обзору литературы по вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ узловъ симпатической нервной системы при голоданіи, я считаю не лишнимъ привести краткій обзоръ изслѣдованій объ измѣненіяхъ при голоданіи нервной системы вообще.

Я уже говорилъ, что первые изслѣдователи вопроса о вліяніи голоданія на животный организмъ ограничивались болѣе грубыми методами изслѣдованія — невооруженнымъ глазомъ и вѣсами. Естественно поэтому, что въ то время, когда нужно было уже à priori ждать патолого-анатомиче-

1) l. c.

2) l. c.

3) Пашутинъ. Курсъ общей и экспериментальной патологін.
Т. 2. 1902 г.

скихъ измѣненій голодавшихъ органовъ, первые изслѣдователи заявляли иное.

Такъ, Redi¹⁾ заявляетъ: „Какъ прекрасны и здоровы органы голодавшихъ животныхъ.“ Chossat, трудъ котораго считается основнымъ трудомъ въ исторіи вопроса о голоданіи, говоритъ въ томъ же духѣ²⁾: „ни при одномъ вскрытіи я не видѣлъ какого-либо органическаго пораженія, ни въ одномъ органѣ не было признаковъ воспалительнаго состоянія, еще продолжавшагося или недавно оконченнаго.“ Въ томъ же духѣ высказывается Chossat о патолого-анатомической картинѣ центральной нервной системы. Изучая относительную потерю вѣса cadaго органа при полномъ голоданіи, онъ нашелъ, что центральная нервная система почти ничего не теряетъ въ вѣсѣ: это то обстоятельство дало ему поводъ сказать, что посреди общаго разрушенія нервная система сохраняетъ цѣлость своего вещества³⁾.

Отсутствіе макроскопическихъ измѣненій, отсутствіе потери вѣса, доказанное первымъ авторитетомъ по данному вопросу — Chossat и привели къ ложному убѣжденію о неизмѣняемости центральной нервной системы при голоданіи; стали думать, что центральная нервная система оказываетъ особую сопротивляемость (Моллешотъ) процессу разрушенія при голоданіи.

Въ 1863 году Schultz en⁴⁾ въ опубликованномъ своемъ наблюденіи надъ 19 лѣтней дѣвицей, умершей голодною смертію вслѣдствіе рубцоваго суженія пищевода, говоритъ, что въ мозгу существенныхъ измѣненій нельзя было констатировать, исключая переполненія венозныхъ сосудовъ въ

1) Манассенинъ стр. 59.

2) I. с. p. 504.

3) I. с. p. 528.

4) Schultz en. Mittheilungen aus dem Laboratorium der Universitätsklinik III. Arch. für Anat., Physiol. und Wissensch. Med. 1863 r. S. 31—40.

бѣломъ веществѣ мозга. Не менѣе малозначущія измѣненія центральной нервной системы при голоданіи найдены были и послѣдующими изслѣдователями. Такъ Манассеинъ¹⁾ въ своемъ кропотливомъ, капитальномъ трудѣ замѣчаетъ: „При вскрытіи полости черепа кости въ большей части случаевъ были довольно сочны; мягкая оболочка мозга болѣе или менѣе налита; вещество мозга, особенно сѣрое, въ большинствѣ случаевъ гиперемировано, но вообще безъ рѣзкихъ для простаго глаза замѣтныхъ измѣненій; желудочки обыкновенно пусты.“ Carville и Bochefontaine²⁾ описываетъ розовую окраску и васкуляризацию сѣраго вещества головного, продолговатаго и спинного мозга.

Collard de Martygny³⁾ не находилъ ничего ненормальнаго въ черепной полости своихъ голодныхъ собакъ. Parrot⁴⁾ нашелъ жировое перерожденіе въ мозговыхъ оболочкахъ и фокусы его въ бѣломъ веществѣ мозга, исключительно въ *corpus callosum*. Жировое перерожденіе первоначально было имъ найдено на трунахъ новорожденныхъ, умершихъ отъ истощенія вслѣдствіе расстройства пищеваренія.

Въ другой своей работѣ, появившейся спустя три года, авторъ говоритъ, что и въ нормально физиологическомъ состояніи у новорожденныхъ дѣтей въ бѣломъ веществѣ мозга, преимущественно въ *corpus callosum*, встрѣчаются фокусы жирового перерожденія и зернистыя тѣльца, похожія на Glug'овскіе шары, считаемыя характерными для воспаления. Но авторъ не отмѣчаетъ, такую ли картину онъ видѣлъ при голоданіи.

1) *l. c.* стр. 64.

2) Carville et Bochefontaine. Not sur quelques lésions anatomo-pathol. consecut. à l'inanition. . . Séance de la Soc. de Biol. du 10 Octobre 1874.

3) *l. c.*

4) Parrot. Sur la Stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né. 1868. Compt. rend. de l'Acad. franc. t. LXVII. N° 6. Цитир. по Розенбаху.

Отсутствие потери вѣса центральной нервной системы при голоданіи, установленное Chossat, подтвердили потомъ Schuchardt¹⁾ (для голубей); Voit²⁾ (для кошки); а Vibra³⁾ и Манассеинъ нашли даже относительное увеличение вѣса мозга при голоданіи. Vibra, изслѣдовавши химическій составъ тканей голодавшихъ животныхъ, нашелъ, что процентное содержаніе жира въ мозгѣ голодавшихъ животныхъ такое, какое у здоровыхъ, откуда онъ заключаетъ, что этимъ фактомъ снова доказывается необходимость опредѣленнаго содержанія жира въ мозгу для его нормальнаго состава и отправленія и, что обмѣнъ веществъ въ наиболѣе благородномъ органѣ животнаго тѣла продолжается почти безъ всякаго нарушенія при процессахъ, вовлекающихъ въ соучастіе весь прочій организмъ. Въ томъ же духѣ высказывается и Манассеинъ: „Органы, работающіе въ голодающемъ организмѣ всего болѣе, суть въ тоже время и тѣ, которые уменьшаются всего менѣе.“

Bidder и Schmidt⁴⁾, хотя нашли у опытной кошки вѣсовую потерю для головного и спинного мозга (37, 6⁰/₀), тѣмъ не менѣе приписывали ее уменьшенному содержанію крови.

Въ такомъ положеніи вопросъ о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ центральной нервной системы оставался до 1882 года.

Въ 1882 году появились работы Н. Попова⁵⁾ и Маньковскаго⁶⁾. Работы Попова и Маньковскаго первыя показали, какимъ серьезнымъ измѣненіямъ подвер-

1) тамъ же.

2) тамъ же.

3) тамъ же.

4) Bidder u. Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel 1852 г. Стр. 332—333.

5) Поповъ. Матеріалы къ ученію объ остромъ мѣлитѣ токсическаго происхожденія. Дисс. 1882 г. СПб.

6) Маньковскій. Къ вопросу о голоданіи. Дисс. 1882 г. СПб.

гается при голодавіи центральная нервная ткань и притомъ самая важная, самая деликатная часть ея — клѣтки. Первый авторъ, изслѣдуя паталого-анатомическія измѣненія спинного мозга при отравленіи мышьякомъ, свинцомъ и ртутью, поставилъ опытъ и съ полнымъ голоданіемъ (собака). Результатъ микроскопическаго изслѣдованія спинного мозга былъ слѣдующій. Сосуды были переполнены, особенно вены, кровяными шариками; всѣ первныя клѣтки представляли явленія вакуолизаціи до сплошнаго занятія всего ихъ объема, явленія пигментной дегенерациі; ядро или сохранялось, или совсѣмъ отсутствовало. Нервныя волокна бѣлаго вещества мозга были въ большинствѣ случаевъ атрофированы. Основная ткань сѣраго вещества превращена въ безструктурную массу, интенсивно окрашивающуюся карминомъ.

Мапъковскій, изучая измѣненія головного и спинного мозга при голоданіи собакъ и кроликовъ, пришелъ къ убѣжденію, что больше всего поражаются процессомъ гангліозныя клѣтки. Эти пораженія онъ сводитъ: къ атрофій клѣтокъ, вакуолизаціи и жировому перерожденію. Сосуды въ данномъ случаѣ реагировали тѣмъ, что ядра эндотелія набухали и пролиферировались. Пораженія нервныхъ клѣтокъ по автору одинаковы при полномъ и неполномъ голоданіи.

Въ слѣдующемъ 1883 году появилась работа по изслѣдованію нервной системы при голоданіи д-ра Розенбаха¹⁾. Авторъ поставилъ 14 опытовъ надъ голоданіемъ собакъ и кроликовъ. Голоданіе было безъ воды и съ водой, но по отношенію къ полученнымъ результатамъ авторъ не различаетъ эти два вида голоданія.

Говоря объ измѣненіяхъ спинного мозга, Розенбахъ отмѣчаетъ, что существованіе нормальныхъ, не поражен-

1) I. c.

ныхъ процессомъ нервныхъ клѣтокъ — крайняя рѣдкость. Клѣтки, наиболѣе похожія на нормальныя по конфигураціи и связи съ отростками, а также по отношенію къ реактивамъ, всетаки отличаются тѣмъ, что протоплазма ихъ мутна, болѣе зерниста; ядро, хотя вполне сохранено и просвѣчивается, но не такъ ясно; все тѣло клѣтки какъ бы набухло, пропитано мутной жидкостью, уксусная кислота просвѣтляетъ ихъ (по автору явленія мутнаго набуханія). Другія клѣтки находились въ состояніи восковиднаго перерожденія. Онѣ слабо окрашивались карминомъ, блѣдны, съ матовымъ восковиднымъ блескомъ; нѣкоторыя клѣтки этой группы представляютъ атрофію — центральную и периферическую (вакуолизацию). Часто вакуолизированныя клѣтки представляли видъ рѣшета. Далѣе, нѣкоторыя изъ клѣтокъ находились въ состояніи разрѣженія вслѣдствіе молекулярнаго жирового частичнаго перерожденія. Что касается ядеръ клѣтокъ, то въ началѣ процесса они выступаютъ даже рѣзче обыкновеннаго и только въ стадіи атрофій клѣтки они начинаютъ имѣть видимыя измѣненія. Контуры ядра теряютъ рѣзкую ограниченность, становятся болѣе и болѣе блѣдными, затушевываются и совершенно пропадаютъ. Ядрышко въ періодъ измѣненія ядра замѣняется множествомъ зеренъ или безструктурной массой. Описанныя измѣненія всего рѣзче выражены въ ганглиозныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ поясничнаго и шейнаго утолщенія и у тѣхъ животныхъ, которыя дольше жили при голодавіи и болѣе потеряли въ вѣсѣ. Итакъ, по Розенбаху, послѣдовательныя стадіи измѣненій представляются въ слѣдующемъ видѣ: мутное набуханіе, восковидное перерожденіе, вакуолизация, какъ послѣдній моментъ патологическаго процесса.

Основная ткань спинного мозга по автору не представляетъ измѣненій. Въ сосудистой системѣ обращаетъ вниманіе переполненіе капилляровъ и сосудовъ, преимущественно венозныхъ, какъ бѣлыми, такъ и красными формеп-

ными элементами въ отдѣлахъ, подвергшихся въ лицѣ своихъ клѣтокъ наиболѣе рѣзкимъ измѣненіямъ. Нерѣдко авторъ констатировалъ незначительныя кровоизліянія, которыя онъ, при невозможности открыть слѣдовъ разрыва сосуда, объясняетъ діapedезисомъ кровяныхъ шариковъ, вслѣдствіе перерожденія стѣнокъ сосудовъ.

Только что описанныя измѣненія Розенбахъ нашелъ и въ клѣткахъ головного мозга, разница только въ томъ, что здѣсь не приходилось видѣть сплошной группы рѣзко перерожденныхъ клѣтокъ, какъ это онъ наблюдалъ въ спинномъ мозгу. Наблюденіе надъ измѣненіями мозговой коры производитъ такое впечатлѣніе, говоритъ авторъ, какъ будто патологическій процессъ, поражая мозговую кору въ пезначительной степени диффузно, только мѣстами обостряется до болѣе интенсивной степени, причемъ эти фокусы весьма небольшихъ размѣровъ, но во всякомъ случаѣ эти измѣненія можно найти во всѣхъ отдѣлахъ мозговой „коры“. Пораженія въ спинномозговыхъ узлахъ настолько интенсивны и такъ измѣняютъ ихъ первныя клѣтки, что при самомъ поверхностномъ взглядѣ препаратъ изъ узла голодавшей собаки рѣзко отличается отъ нормальнаго. И здѣсь, какъ и вездѣ, въ нервной ткани процессъ выраженъ неравномѣрно, и характеръ этихъ измѣненій тотъ же. И здѣсь дѣло начинается помутнѣніемъ клѣтки, далѣе наступаетъ сморщиваніе и вакуолизация, какъ симптомъ разрушенія клѣтки. Ядро принимаетъ участіе въ дегенеративномъ процессѣ сравнительно поздно и характеръ разрушенія аналогиченъ вышеописанному. Капсула клѣтки съ своимъ эндотеліемъ остается безъ измѣненій. Какъ въ первныхъ центрахъ, такъ и здѣсь замѣчалось совпаденіе между дегенерацией клѣтокъ и переполненіемъ капилляровъ кровяными тѣльцами, но кровоизліяній авторъ здѣсь не замѣчалъ. Пигментное перерожденіе первныхъ клѣтокъ Розенбахъ также отрицаетъ.

Я, можетъ быть, болѣе, чѣмъ надо для цѣлей настоящей

работы, остановился на диссертации Розенбаха, во-первыхъ, потому, что это первая работа, дающая обстоятельныя данныя по вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ нервной системы при экспериментальномъ голоданіи; во вторыхъ, потому, что эти данныя и до сихъ поръ имѣютъ цѣнность дѣйствительныхъ находокъ, въ чемъ мы будемъ имѣть случай убѣдиться впоследствии.

Но возвратимся къ изложенію начатаго историческаго очерка.

Охотинъ¹⁾ при своихъ изслѣдованіяхъ центральной нервной системы нашелъ слѣдующія морфологическія измѣненія нервныхъ клѣтокъ: 1) мутное набуханіе, 2) неспособность клѣтокъ окрашиваться карминомъ, 3) при разсматриваніи клѣтокъ въ канадскомъ бальзамѣ онѣ кажутся гомогенными, съ сильнымъ матовымъ блескомъ; въ глицеринѣ представляются ясно зернистыми, 4) вакуолизацию клѣтокъ, 5) значительное сморщиваніе хорошо красящихся клѣтокъ, 6) переполненіе сосудовъ кровью. При этомъ Охотинъ, какъ и Розенбахъ, нашелъ, что въ спинномъ мозгу измѣненія выражены сильнѣе, чѣмъ въ головномъ.

Peri²⁾ находилъ въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга долго голодавшихъ собакъ и кошекъ галиновое перерожденіе, выхожденіе кровяныхъ шариковъ *per diapedesin*.

Любомудровъ³⁾ коротко описываетъ измѣненія, найденныя имъ въ головномъ мозгу голодавшихъ животныхъ. Макроскопически мозгъ былъ слегка отеченъ. Микроско-

1) l. c.

2) Peri. Sulle alterazioni della Sistema nervosa centrale e periferica. Lo Sperimentale. 1892. Anno 46. p. 300. Цитир. по Успенскому — l. c. стр. 7.

3) Любомудровъ. Измѣненія крови и нѣкоторыхъ органовъ при голоданіи. Дисс. 1893 г. СПб.

пически-мозговья клітки казались слегка уменьшенными, мутными, частью зернистыми; лежали въ большихъ круглыхъ пустотахъ. Ядра клітокъ красились сафраниномъ очень слабо. Въ сосудахъ и невроглии измѣненій авторъ не замѣчалъ.

Первымъ изслѣдователемъ, примѣнившимъ къ изученію патологіи голодавшей нервной клітки методъ Nissl'я, былъ Schaffer¹⁾. Изслѣдуя измѣненія нервныхъ клітокъ голодавшихъ съ водой кроликовъ, Schaffer находилъ въ сомато-стихохромномъ типѣ клітокъ переднихъ роговъ (имъ были изслѣдованы только клітки переднихъ роговъ спинного мозга) разрыхленіе и разрѣженіе хроматическаго вещества и только очень рѣдко вакуолизацию. При абсолютномъ голоданіи авторъ наблюдалъ болѣе серьезныя измѣненія, а именно: перинуклеарный хроматолизъ, переходящій въ хроматолизъ общій и богатую периферическую вакуолизацию клітокъ. Вакуолы по мнѣнію Schaffer'a наполнены жидкостью, такъ какъ вокругъ нихъ находится сплоченныя, какъ бы сдавленные съ стороны вакуоль хроматическія образованія. Ядра клітокъ при абсолютномъ голоданіи пріобрѣтаютъ способность окрашиваться одинаково съ ядрышками; въ нихъ наблюдается гомогенизация и атрофія.

Совершенно другіе результаты даетъ намъ Monti²⁾. Послѣдній, экспериментируя съ полнымъ голоданіемъ, держа животныхъ въ абсолютной темнотѣ и, обрабатывая матеріаль по методу Golgi, нашелъ дегенеративный процессъ только въ дендритахъ пирамидальныхъ клітокъ, описывая его въ формѣ варикозной атрофіи; въ самихъ же кліткахъ и

1) Schaffer. Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition. Neurolog. Centralbl. 1897. № 18 S. 832--837.

2) Monti. Sur les altérations du Système nerveux dans l'inanition. Archives italiennes de Biologie 1895 г. Цитир. по Schaffer'у — l. c. S. 832.

осево-цилиндрических отростках съ ихъ коллятералиями, по наблюденію Monti, процессъ отсутствовалъ. Только тогда, когда регрессивный метаморфозъ достигалъ крайнихъ степеней, первый отростокъ начиналъ перерождаться, благодаря чему наступала и жизнь певрона.

Такіе же отрицательные взгляды на измѣненія нервныхъ элементовъ при голоданіи высказываетъ Jacobson¹⁾. Этотъ авторъ говоритъ, что измѣненія хроматическаго вещества въ нервныхъ клѣткахъ обязаны движенію животныхъ во время ихъ умерщвленія и вліянію предсмертной агоніи. Убивая голодавшихъ животныхъ быстрой перерѣзкой продолговатаго мозга и, изслѣдуя по методу Nissl'я двигательныя клѣтки переднихъ роговъ, Jacobson не находилъ никакихъ измѣненій. Основываясь на этихъ наблюденіяхъ, а равно и на замѣченномъ имъ отсутствіи измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ ежей во время зимней спячки, авторъ заключаетъ, что „послѣ покоя и голода“ нервныя клѣтки не измѣняются, если же и измѣняются, то эти измѣненія крайне тонки и методомъ Nissl'я не обнаруживаются (стр. 948).

Lugaro и Chiozzi²⁾ говорятъ, что измѣненія въ нервной системѣ наступаютъ не рано. Хроматическіе элементы продолжительное время удерживаютъ свою цѣлость и только въ послѣдніе дни жизни начинается разрушеніе ихъ. По взгляду этихъ авторовъ больше всего страдаютъ въ процессѣ голоданія клѣтки спинальных ганглиевъ, клѣтки мозговой коры и клѣтки Пуркинье. Клѣтки переднихъ ко-

1) Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 20, S. 946—948.

2) Lugaro et Chiozzi. Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'inanizione. Rivista di patol. nerv. e mentale. Sept. 1897. Vol. II, Fasc. 9.

Alterations des éléments nerveux dans l'inanition. — Revue Neurolog. 1898, Nr. 1, p. 10.

решковъ противостоятъ процессу. Измѣненія начинаются съ хроматической части протоплазмы и состоятъ только въ частичномъ исчезновеніи и раствореніи. Ахроматическая часть и ядро измѣняются позже. Фибриллярная структура ахроматической части въ періодъ измѣненія протоплазмы хорошо выдѣляется при окраскѣ гематоксилиномъ. Въ общемъ, они находили измѣненія, подобныя измѣненіямъ, наступающимъ при хроническихъ и подь-острыхъ отравленіяхъ (мышьякомъ, свинцомъ и т. д.).

Placzek¹⁾, экспериментируя на кроликахъ, заставляя ихъ голодать съ водой и безъ воды, находилъ въ нервныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ различныхъ отдѣловъ спинного мозга при окраскѣ по Lenhossek'у слѣдующія измѣненія. Nissl'евскія тѣльца располагались перинуклеарно и отсутствовали къ периферіи протоплазмы, такъ что лишенная хроматофилей большая часть протоплазмы представлялась обезцвѣченной. Въ другихъ клѣткахъ хроматофили располагались крайне неправильно, иногда тѣсно соприкасаясь другъ съ другомъ (стр. 278). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ хроматофили распадалась на мелкія частички и зернышки. Измѣненія со стороны ядра выражались въ неясности контуровъ, иногда въ болѣе или менѣе периферическомъ его положеніи. Дендриты оставались безъ измѣненій. Тотъ же авторъ²⁾ изслѣдовалъ спинной мозгъ одной душевнобольной женщины, умершей отъ добровольнаго трехдѣльнаго голоданія. Макроскопически мозгъ былъ безъ измѣненій. Микроскопически — въ нервныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ авторъ находилъ: перинуклеарное расположеніе неправильной формы хроматофилей съ диффузнымъ синимъ

1) Placzek. Ueber Veränderungen des Nervensystems beim Hungertode. Vierteljahrschrift für gerichtl. Medic. u. w. Dritte Folge 13. XVII 1899 г. стр. 274—281.

2) Placzek. Rückenmarksvoränderungen beim Hungertode des Menschen. Vierteljahrschrift für Gericht. Med. u. w. Dritte Folge XVIII. B. 1899 г. S. 101—106.

окрашиваніемъ остальной части протоплазмы; периферическое расположеніе хроматофилей и въ уменьшенномъ количествѣ съ однородной окраской остальной части протоплазмы, периферическое положеніе ядра, раздутый видъ его и исчезновеніе ядра. Другихъ измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ авторъ не наблюдалъ.

Наконецъ, д-ръ Тарасевичъ¹⁾ изслѣдовалъ по методу Nissl'я мозжечекъ и мозговую кору человѣка, умершаго послѣ 35 дневнаго добровольнаго голоданія. Къ сожалѣнію, результатъ изслѣдованія этого автора нельзя назвать вполне безупречнымъ, потому что объекты для изслѣдованія взяты были изъ трупа человѣка, который голодалъ у мощей св. Феодосія, побуждаемый къ тому галлюцинаціями: „не велѣно мнѣ было ѣсть“, объяснялъ голодавшій. Поэтому, хотя макроскопически при вскрытіи мозга измѣненій и не найдено, однако возможно допустить, что измѣненія, найденныя Тарасевичемъ при микроскопическомъ изслѣдованіи, стоятъ въ нѣкоторой связи съ психическимъ расстройствомъ голодавшаго субъекта. Это же самое возраженіе приложимо и къ предыдущему случаю, описанному Piaszek'омъ. Въ мозжечкѣ авторъ обратилъ особенное вниманіе на клѣтки Пуркинье и напелъ въ нихъ слѣдующее: взаимное расположеніе и общій ихъ видъ чаще нормальны и ясно очерченны. Въ хроматофильной субстанціи замѣчается, что глыбки ея распределены не въ формѣ правильныхъ, приблизительно концентрическихъ рядовъ, а въ полномъ безпорядкѣ, причемъ онѣ были замѣтно меньшей величины. Это явленіе, считаемое авторомъ за начальный стадій хроматолиза, носитъ диффузный характеръ и распространяется на начала протоплазматическихъ отростковъ. Въ немногихъ случаяхъ разрушительный процессъ идетъ дальше

1) Тарасевичъ. Измѣненія центральной нервной системы въ случаѣ смерти человѣка отъ голоданія, продолжавшагося 35 дней. Рус. Арх. Патологіи и т. д. 1898 г. т. V, стр. 687—693.

— глыбки распадаются въ мелкій порошокъ и тогда все тѣло клѣтки диффузно окрашивается.

Что касается ядра, то оно рѣже подвергалось патологическимъ измѣненіямъ. Измѣненія же состояли въ томъ, что оно, оставляя свое центральное положеніе, перемѣщалось къ периферіи, принимая эллиптическую форму и диффузно окрашиваясь. Ядрышко въ этомъ случаѣ оставалось незамѣтнымъ. Измѣненія въ молекулярномъ и зернистомъ слояхъ отсутствовали. Невроглія только мѣстами разрѣжена. Со стороны сосудистой системы наблюдалось сильное переполненіе кровяными шариками. Кора полушарій представляла больше измѣненій, чѣмъ малый мозгъ. Здѣсь въ клѣткахъ выражена уже была вакуолизация. Вакуолы въ большинствѣ случаевъ незначительной величины въ большомъ количествѣ располагались преимущественно по периферіи; иногда вакуолы выпячивались и придавали клѣткѣ изъѣденную форму. Со стороны хроматофильной субстанціи и здѣсь замѣчается хроматоллизъ — чаще въ начальныхъ стадіяхъ, рѣже выражается почти полнымъ разрушеніемъ хроматофильнаго вещества. Кромѣ того, въ клѣткѣ было рѣзко выражено присутствіе буровато-желтаго пигмента, который располагался или въ видѣ глыбчатыхъ скопленій неправильной формы, или въ видѣ отдѣльныхъ зернышекъ, группировавшихся безъ опредѣленнаго порядка въ петляхъ протоплазматической сѣти. Этотъ ингредиентъ авторъ считаетъ выраженіемъ патологическаго процесса — пигментной атрофіи.

Ядро рѣдко вовлекалось въ процессъ; въ послѣднемъ случаѣ измѣненія его состояли въ перемѣщеніи къ периферіи и диффузной окрашиваемости.

Здѣсь, какъ и въ маломъ мозгу, въ сосудистой системѣ замѣчалось переполненіе сосудовъ кровью.

Вотъ вся необильная литература по вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ центральной нервной системы при голоданіи. Я привелъ историческія литератур-

ныя справки по вопросу объ измѣненіяхъ центральной нервной системы при голоданіи потому, что предметомъ моего изслѣдованія являются тѣ же нервныя клѣтки только периферическихъ узловъ, что измѣненія, найденныя въ центральной нервной системѣ, подобны измѣненіямъ узловъ симпатической нервной системы по наблюденіямъ изслѣдовавшихъ эти узлы.

Первымъ изслѣдователемъ узловъ симпатической системы былъ Розенбахъ ¹⁾, который вмѣстѣ съ центральной нервной системой изслѣдовалъ и систему симпатическую. Авторъ произвелъ изслѣдованіе только шейныхъ симпатическихъ узловъ. О полученныхъ результатахъ Розенбахъ говоритъ кратко. „Въ шейныхъ симпатическихъ узлахъ, говоритъ онъ, измѣненія клѣтокъ большею частью останавливаются на первыхъ стадіяхъ разрушенія, хотя въ отдѣльныхъ клѣточныхъ экземплярахъ процессъ идетъ дальше, и въ этомъ случаѣ протоплазма клѣтокъ разрѣжается и просвѣтляется такимъ же образомъ, какъ и въ спинно-мозговыхъ узлахъ.“ Такимъ образомъ, Розенбахъ наблюдалъ въ шейныхъ симпатическихъ узлахъ голодавшихъ животныхъ чаще измѣненія перваго періода, названнаго имъ періодомъ мутнаго набуханія и только въ нѣкоторыхъ случаяхъ констатировалъ дальнѣйшія стадіи измѣненія.

Въ 1887 г. Исаевъ ²⁾, изслѣдуя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ Мейснеровскаго и Ауэрбаховскаго сплетеній при туберкулезѣ и нѣкоторыхъ другихъ заболѣваніяхъ, поставилъ три опыта и съ голоданіемъ — одинъ опытъ съ уменьшеннымъ количествомъ пищи, одинъ опытъ съ водой и опытъ безъ воды (собаки). При микроскопическомъ изслѣдованіи кишечныхъ ганглій авторъ нашелъ слѣдующія измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ. Клѣтки представлялись мутными, набухшими, ядра же такихъ клѣтокъ

1) l. c.

2) l. c.

послѣ просвѣтленія муты крѣпкой уксусной кислотой обнаруживали ядрышки и „ничѣмъ, повидимому, отъ нормальныхъ ядеръ не отличались.“ Чаше протоплазма клѣтокъ имѣла сильно зернистый видъ (бѣлковая дегенерация по автору): ядра имѣли также мелкозернистый видъ. Кромѣ того въ этихъ клѣткахъ наблюдалась и сильно развитая вакуолизация. Нѣкоторыя же клѣтки имѣли ядра съ извѣденными, зазубренными краями, а атрофированная протоплазма окружала ядро въ видѣ звѣздчатого ободка. Нормальныхъ клѣтокъ было весьма мало. Въ первыхъ клѣткахъ солнечнаго сплетенія авторъ наблюдалъ ту же картину: мутное набуханіе, бѣлковую зернистость, вакуолизацию и различныя степени распадения ядра.

Въ 1894 году Statkewitsch ¹⁾, изучая измѣненія мускульной и железистой ткани при экспериментальномъ голоданіи съ водою и безъ воды, произвелъ изслѣдованіе и нервныхъ клѣтокъ сердечныхъ узловъ: онъ нашелъ въ нихъ жировое перерожденіе и вакуолизацию.

Въ 1896 году вышла диссертация Успенскаго ²⁾. Успенскій экспериментировалъ надъ кроликами, подвергая ихъ полному голоданію. Всѣхъ опытовъ онъ поставилъ 21. Изслѣдованныхъ кроликовъ онъ раздѣлилъ на 3 группы. Къ I-ой группѣ онъ отнесъ кроликовъ, потерявшихъ въ вѣсѣ отъ 14—20% своего первоначальнаго вѣса, ко второй — потерявшихъ 25—30%; къ третьей — потерявшихъ болѣе 40%. Авторъ изслѣдовалъ нервные узлы лишь тѣхъ кроликовъ, которые были убиты уколомъ въ продолговатый мозгъ, такъ что объекты для изслѣдованія еще живыми, такъ сказать, помѣщались въ фиксирующую жидкость. Кромѣ этихъ 21 опытовъ Успенскій поставилъ три опыта съ послѣдующимъ откармливаніемъ послѣ продолжительнаго голоданія. Фиксирующими жидкостями у

1) I. с.

2) I. с.

Успенскаго были: 0,5 *Acidi osmicæ*; жидкость Флеминга № 2 (2—3 дня), жидкость Фоля (3—5 дней); кромѣ того онъ уплотнялъ по способу Marchi. Уплотненные такимъ образомъ препараты авторъ нѣкоторые изъ нихъ задѣлывалъ въ бузину, срѣзы же, окрашенные нейтральнымъ и квасцовымъ карминомъ или совсѣмъ неокрашенные, разсматривались въ глицеринѣ или глицериновой желатинѣ Кайзера, въ которую прибавлялъ *kalî aceticæ*. Другіе препараты онъ помѣщалъ въ растворъ арабійской камеди въ водѣ и глицеринѣ. 3-ю группу препаратовъ, послѣ предварительной обработки спиртомъ повышающей концентрации, онъ задѣлывалъ въ смѣсь Альтмана. Препараты, фиксированные жидкостями, имѣвшими въ своемъ составѣ *ac. osmicum*, Успенскій красилъ сафраниномъ Babes, уплотненные въ Мюллеровской жидкости красились нейтральнымъ карминомъ, квасцовымъ карминомъ, гематоксилиномъ Delafield'a, гематоксилиномъ Böhmer'a съ эозиномъ и пикриновой кислотой съ кислымъ фуксиномъ по способу v. Gieson'a.

Перейдемъ теперь къ результатамъ микроскопическаго изслѣдованія д-ра Успенскаго и начнемъ съ *g. ser. sup. n. Sympatici*.

Патолого-анатомическія измѣненія этого узла у кроликовъ, потерявшихъ maximum своего вѣса, авторъ сводитъ къ слѣдующему. Въ свѣтлыхъ клѣткахъ¹⁾ онъ нашелъ разрѣженіе протоплазмы, вслѣдствіе чего протоплазма имѣла видъ нѣжной сѣти съ мельчайшими вакуолами въ ея про-

1) Примѣч.: Подъ именемъ темныхъ и свѣтлыхъ клѣтокъ Успенскій, повидимому, разумѣетъ два различныхъ типа клѣтокъ, которые Fleisch'емъ и его учениками (Копевой и др.) описаны какъ типы хромофильныхъ и хромофобныхъ клѣтокъ. Способъ Nissl'я всѣ клѣтки опѣиваетъ одинаково и, если можно говорить здѣсь о болѣе или меньшей способности клѣтокъ окрашиваться метиленомъ, то эта способность находится въ зависимости только отъ содержанія въ клѣткѣ въ данное время хромофильныхъ зернышекъ, а не отъ различія въ самомъ строеніи клѣтки.

межуткахъ. Иногда это разрѣженіе сопровождалось болѣе крупными периферическими вакуолами. Периферическая вакуолизація встрѣчалась и одна безъ другихъ измѣненій въ клѣткѣ. Количество и величина вакуоль различны — отъ одной и двухъ вакуоль до наполненія ими всего периферическаго пояса. Центральная вакуолизація наблюдалась рѣже и иногда сопровождалась периферической вакуолизаціей; въ этомъ случаѣ клѣтка представляла видъ, какъ будто она вся наполнена маленькими шарообразными пустотами. Часто авторъ находилъ сморщиваніе клѣтокъ.

Ядра клѣтокъ претерпѣваютъ измѣненія, аналогичныя измѣненіямъ въ протоплазмѣ клѣтокъ. Здѣсь также, какъ и въ протоплазмѣ, замѣчалось разрѣженіе вещества, отчего ядро имѣло видъ сѣти, слабо окрашенной, съ пустотами въ ея промежуткахъ. Иногда авторъ наблюдалъ потерю вещества хроматина, скопленіе хроматина въ видѣ крупныхъ зеренъ у периферіи ядра, тогда какъ центръ занятъ блѣдною, тонкою, рѣдкою сѣтью, совсѣмъ почти лишенной хроматина.

Что касается ядрышка, то авторъ его находилъ — то лежащимъ въ периферической части ядра, то на половину выступающимъ, какъ бы выглядывающимъ изъ ядра, то лежащимъ внѣ ядра, тогда какъ ядрышко другого ядра той же клѣтки лежало нормально въ центрѣ. Наконецъ, наблюдалась и такая картина — въ одномъ концѣ клѣтки находилось ядро нормальной величины, лишенное ядрышка, или ярко-красное зернышко (3,5 μ . въ діаметрѣ) находится на разстояніи 1,5 μ отъ ядра почти возлѣ периферіи клѣтки, въ другомъ концѣ которой не открывается ни ядра, ни ядрышка. Темныя клѣтки измѣняются сильнѣе блѣдныхъ. — Вакуолизація центральная и периферическая здѣсь встрѣчается значительно чаще, чѣмъ въ клѣткахъ блѣдныхъ. Сморщиваніе темныхъ клѣтокъ настолько выражено здѣсь рѣзко, что вся протоплазма представлялась въ видѣ клочка неправильной формы, иногда вытянутой, зазубренной и ве-

ретеннообразной съ тонкими отростками, идущими въ разныя стороны и иногда достигающими капсулы. Достигнувъ кульминаціоннаго пункта сморщиванія, клѣтка иногда совершенно теряетъ свой нормальный, зернистый видъ, дѣлается безструктурной, гомогенной, сильно красящейся квасцовымъ карминомъ, азориномъ, гематоксилиномъ. Измѣненія ядра въ темныхъ клѣткахъ такія же, что и въ ядрахъ блѣдныхъ клѣтокъ, но кромѣ того въ клѣткахъ гомогенныхъ замѣчается своеобразное превращеніе ядра въ безструктурное, уменьшенное въ объемѣ тѣльце, чего не отмѣчалось въ блѣдныхъ клѣткахъ.

Отмѣчая присутствіе желтаго пигмента, встрѣчающагося въ обоихъ родахъ клѣтокъ, авторъ не придаетъ ему патологическаго значенія.

Что касается измѣненій въ капсулѣ, то авторъ ихъ не констатировалъ. Сосуды нерѣдко представлялись нѣсколько растянутыми и наполненными кровяными шариками.

Въ узлахъ кроликовъ, потерявшихъ 15% своего первоначальнаго вѣса, Успенскій нашелъ также разрѣженіе протоплазмы и, какъ рѣдкое явленіе, периферическую вакуолизацию; въ темныхъ клѣткахъ онъ кромѣ того нашелъ превращеніе протоплазмы въ безструктурную гомогенную массу.

Измѣненія ядра въ данномъ случаѣ имѣютъ тотъ же характеръ, что при потерѣ вѣса кроликовъ 40—45%, но выражены слабѣе и встрѣчаются рѣже; не встрѣчается здѣсь также и ядеръ, превращенныхъ въ безструктурныя, плотныя, маленькія тѣльца.

Измѣненія въ узлахъ кроликовъ, потерявшихъ около 30% своего первоначальнаго вѣса, занимаютъ средину между описанными измѣненіями двухъ группъ. Еще большія измѣненія Успенскій нашелъ въ *g. coeliaso*. Въ начальныхъ степеняхъ протоплазма клѣтки разрыхлена, клѣтка имѣетъ видъ губки или тончайшей сѣтки съ невыполненными промежутками. Въ дальнѣйшей стадіи эти проме-

жутки увеличиваются, вся клѣтка представляется наполненной множествомъ маленькихъ вакуоль. Разрыхленіе и исчезаніе протоплазмы идетъ съ периферіи клѣтки, въ которой замѣчаются крупныя вакуолы. Наконецъ, незначительный остатокъ разрыхленной протоплазмы собирается въ центрѣ клѣтки около ядра, превращаясь въ комочекъ, отъ котораго отходятъ въ разныя стороны протоплазматическіе тяжи, достигающіе иногда капсулы. Ядро повторяетъ тотъ же процессъ — разрѣжается и вакуолизируется, но строгаго параллелизма между исчезаніемъ протоплазматическаго вещества и ядернаго не существуетъ. Иногда при значительныхъ измѣненіяхъ протоплазмы остается ядро хорошо сохранившимся, иногда же замѣчаются обратныя явленія. Въ темныхъ клѣткахъ замѣчается превращеніе протоплазмы въ гомогенную, потерявшую зернистость и всякую структуру блестящую массу, не дающую гіалиновой реакціи съ возиномъ и гематоксилиномъ и съ окраской по способу v. Gieson'a. Нормальныхъ клѣтокъ авторъ замѣчалъ незначительное количество. Въ соединительной ткани и капсулѣ измѣненія отсутствовали. Кровеносные сосуды растянуты, набиты красными кровяными шариками, чего авторъ не замѣчалъ ни въ узлахъ кроликовъ мало голодавшихъ, ни въ узлахъ нормальныхъ кроликовъ.

Въ изслѣдованія Успенскаго вошли и автоматическіе узлы сердца. Изслѣдованіемъ этого автора закончилась литература по вопросу объ измѣненіяхъ узловъ сердца при голоданіи.

Характеръ измѣненій въ сердечныхъ узлахъ тотъ же, что и въ предыдущихъ узлахъ, но они значительно здѣсь слабѣе выражены. Вакуолизация и сморщиваніе клѣтокъ встрѣчается лишь въ высшихъ степеняхъ голоданія, въ начальныхъ же стадіяхъ измѣненія едва замѣтны; превращенія клѣтокъ въ гомогенную массу авторъ совсѣмъ не наблюдалъ.

Заканчивая свои изслѣдованія, авторъ приходитъ къ

слѣдующимъ выводамъ. Въ изслѣдованныхъ узлахъ различаются два вида клѣтокъ: однѣ кажутся темными при обработкѣ осмиевой кислотой, интенсивно красятся ядерными красками, другія кажутся свѣтлыми, остающимися при окрашиваніи ядерными красками блѣдными и больше темныхъ клѣтокъ. Степень пораженія различныхъ узловъ не одинакова: больше всего поражается *g. senliacum*, далѣе слѣдуетъ *g. cervic. super. n. Sympat.* и меньше всего поражаются автоматическіе узлы сердца. Темныя клѣтки начинаютъ измѣняться раньше и измѣненія эти достигаютъ высшихъ степеней, чѣмъ измѣненія свѣтлыхъ клѣтокъ. Въ общемъ, самыя измѣненія заключаются въ слѣдующемъ. Со стороны протоплазмы: 1) въ разрѣженіи ея, 2) вакуолизаци центральной и периферической, 3) сморщиваніи протоплазмы и 4) въ превращеніи ея въ гомогенную, блестящую, диффузно красящуюся ядерными красками массу — родъ гіалиноваго перерожденія.

Со стороны ядра измѣненія эти состоятъ: 1) въ перемѣщеніи ядрышка въ протоплазму клѣтки, 2) разрѣженіи ядра, 3) его вакуолизаци, 4) потери структуры и способности воспринимать краску или наоборотъ; 5) крупной зернистости и интенсивной окраскѣ, 6) въ уменьшеніи объема и превращеніи въ безструктурное ярко-окрашенное тѣльце. Указанныя измѣненія, достигнувъ высшихъ степеней развитія, влекутъ за собою гибель клѣтокъ.

Далѣе, Успенскій говоритъ, что измѣненія узловъ выражены неравномѣрно во всемъ узлѣ, а именно, на ряду съ погибающими клѣтками наблюдаются и клѣтки мало измѣненныя или ничѣмъ не отличающіяся отъ нормальныхъ. Дегенеративные процессы можно наблюдать въ раннихъ степеняхъ голоданія, по мѣрѣ же увеличенія $\frac{0}{0}$ потери вѣса опытныхъ животныхъ и измѣненія усиливаются.

Что касается измѣненій сосудистой системы узловъ, то они, по наблюденіямъ автора, состоятъ въ переполненіи венъ и капилляровъ кровью; это переполненіе рѣзче выра-

жепо при высшихъ степеняхъ голоданія, а равно и въ тѣхъ узлахъ, клѣтки которыхъ подверглись наибольшимъ измѣненіямъ.

При откармливаніи животныхъ послѣ сильнаго голоданія прежде всего восстанавливаются ядра клѣтокъ, но въ общемъ, восстановление идетъ медленно и происходитъ какъ въ темныхъ, такъ и свѣтлыхъ клѣткахъ. Въ темныхъ клѣткахъ въ началѣ восстановленія замѣчается еще сморщенность, но протоплазма получаетъ мало по малу зернистость, теряя свою гомогенность. При дальнѣйшемъ же восстановленіи протоплазма опять начинаетъ выполнять всю капсулу.

Работой Успенскаго приходится закончить литературу по вопросу о вліяніи голоданія на узлы симпатической нервной системы.

Бросая ретроспективный взглядъ на результаты, полученные различными изслѣдователями при изученіи вопроса о вліяніи голоданія на структуру нервной системы, мы могли видѣть, что нервная система, по взгляду большинства изслѣдователей, подвергается серьезнымъ и очень серьезнымъ измѣненіямъ. Такимъ образомъ, она раздѣляетъ судьбу другихъ тканей, измѣненія которыхъ при этомъ процессѣ доказаны большимъ количествомъ изслѣдованій.

Резюмируя все сказанное по поводу найденныхъ поражений въ нервной ткани при голоданіи, мы можемъ сказать о нихъ слѣдующее. Нервная система подвергается измѣненіямъ при голоданіи во всѣхъ своихъ отдѣлахъ, но степень измѣненій въ различныхъ отдѣлахъ неодинакова, а изъ первыхъ элементовъ больше всего страдаютъ нервныя клѣтки.

По наблюденіямъ Розенбаха, изслѣдовавшаго центральную и периферическую нервную систему, сильнѣе всего страдаютъ въ этомъ процессѣ клѣтки спинного мозга и, въ частности, клѣтки переднихъ роговъ, далѣе, по степени поражений идутъ — клѣтки спинно-мозговыхъ узловъ, затѣмъ, клѣтки симпатическихъ узловъ и меньше всего поражаются

клетки головного мозга. Изъ послѣднихъ особенно мало затрагиваются пирамидальныя клетки мозговой коры.

Изъ симпатическихъ узловъ больше всего по наблюдениямъ Успенскаго поражается *g. coeliacum*; сердечныя узлы страдаютъ мало. Въ процессѣ голоданія затрагиваются всѣ клетки, но въ различной степени, и только въ головномъ мозгу отыскивается не мало клетокъ, повидимому, совершенно нормальныхъ. При обработкѣ матеріала по старымъ методамъ измѣненія первыихъ клетокъ сказывались со стороны клетки *in toto* — въ разбуханіи, увеличеніи ея въ первомъ періодѣ измѣненій и въ сморщиваніи при позднихъ стадіяхъ. Со стороны протоплазмы измѣненія проявляются: 1) въ мутномъ набуханіи и зернистомъ перерожденіи, 2) въ разрѣженіи протоплазмы съ постепеннымъ исчезаніемъ ея, вслѣдствіе чего протоплазма принимаетъ видъ губки или сѣти, 3) въ вакуолизаци какъ периферической, такъ и центральной, но преимущественно периферической, 4) въ жировомъ перерожденіи, 5) въ сморщиваніи и, наконецъ, 6) въ превращеніи всей клетки въ гомогенную, диффузно красящуюся ядерными красками массу — видъ гялиноваго перерожденія (Успенскій) и въ гомогенную, слабо окрашивающуюся карминомъ, съ матовымъ восковиднымъ блескомъ — восковидное перерожденіе по Розенбаху, или коагуляціонный некрозъ по Пашутину (стр. 382).

Пораженія ядра выразились: 1) измѣненіями коптуровъ, 2) въ разрѣженіи его, 3) въ перемѣщеніи къ периферіи, 4) способности окрашиваться диффузно, 5) въ вакуолизаци, 6) сморщиваніи, 7) въ превращеніи его въ безструктурное, ярко окрашенное тѣло и, наконецъ, 8) въ полномъ исчезновеніи его.

Ядрышко дольше другихъ клеточныхъ элементовъ оставалось неизмѣненнымъ. Измѣненія же его состояли: 1) въ периферическомъ положеніи въ ядрѣ, 2) выхожденіи въ протоплазму, 3) въ измѣненіи формы и 4) въ разрушеніи его на множество зеренъ или безструктурную массу.

Исслѣдованія, сдѣланныя съ методомъ Nissl'я, показали въ голодавшихъ нервныхъ клѣткахъ слѣдующія измѣненія. Со стороны клѣточного тѣла: 1) увеличеніе клѣтки, 2) диффузное окрашиваніе клѣтки, 3) неправильное расположеніе хроматофилей, 4) разрыхленіе и разрѣженіе хроматическаго вещества, 5) хроматолизъ частичный и общій, 6) периферическую вакуолизацию (Schaffer).

Со стороны ядра измѣненія сказывались въ неясности контуровъ, въ периферическомъ его положеніи въ клѣткѣ, увеличеніи ядра, диффузной гомогенной окраскѣ. Ядрышко оставалось безъ измѣненій.

Поповъ Н., Тарасевичъ допускаютъ кромѣ того въ клѣткахъ пигментное перерожденіе, другіе же изслѣдователи (Розенбахъ, Успенскій и др.) его отрицаютъ.

Описанныя измѣненія въ нервныхъ голодавшихъ клѣткахъ, какъ мы видѣли, признаны фактомъ большинствомъ изслѣдователей. Но мы также видѣли, что нѣкоторые изслѣдователи отрицаютъ эти измѣненія. До 1882 года — до работъ Н. Попова и Маньковскаго не знали измѣненій въ нервной системѣ голодавшихъ организмовъ. Этотъ фактъ вполне понятенъ, если мы примемъ во вниманіе несовершенство тѣхъ методовъ изслѣдованія, коими пользовались изслѣдователи этого періода. Болѣе непонятны изслѣдованія съ отрицательными результатами позднѣйшихъ авторовъ — Monti и Jacobsohn'a. Monti не нашелъ въ нервныхъ клѣткахъ голодавшихъ животныхъ измѣненій, а видѣлъ ихъ только въ дендритахъ пирамидальныхъ клѣтокъ. Мнѣ кажется, что отрицательный результатъ авторъ получилъ по слѣдующимъ причинамъ. Во-первыхъ, онъ пользовался при своихъ изслѣдованіяхъ методомъ Golgi, который не можетъ показать тонкихъ структурныхъ измѣненій клѣтки, что даетъ методъ Nissl'я. Во-вторыхъ, онъ изучалъ тотъ отдѣлъ нервной системы — головной мозгъ и, въ частности, пирамидальныя клѣтки — который, по наблюденіямъ всѣхъ изслѣдователей, представляетъ большую

устойчивость въ процессѣ голоданія. Розенбахъ говоритъ, что здѣсь — въ этомъ отдѣлѣ — долго приходится искать, пока встрѣтятся разрѣзы съ патологическими измѣненіями нервныхъ клѣтокъ. Впрочемъ и самъ Monti допускаетъ, что въ крайнихъ степеняхъ регрессивнаго метаморфоза можетъ наступить смерть невроза.

Нельзя согласиться также и съ мнѣніемъ Jacobsohn'a, который утверждалъ, что нервныя клѣтки не измѣняются послѣ голода, а если голоданіе и оставляетъ измѣненія въ нихъ, то они настолько тонки, что не обнаруживаются методомъ Nissl'я. Jacobsohn наблюдаемыя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ приписываетъ движенію животныхъ во время умерщвленія и предсмертной агоніи; при быстромъ умерщвленіи опытныхъ животныхъ черезъ перерѣзку продолговатаго мозга и у животныхъ во время зимней спячки измѣненія, по его мнѣнію, отсутствуютъ. Отсутствіе измѣненій при голоданіи, констатированное Jacobsohn'омъ, противорѣчитъ моимъ наблюденіямъ. И мои нѣкоторыя животныя (кролики) были умерщвлены прежде естественной смерти способомъ не менѣе быстрымъ, чѣмъ перерѣзка продолговатаго мозга (ударомъ руки), однако измѣненія въ нервныхъ элементахъ въ этомъ случаѣ мнѣ удалось констатировать очень серьезныя. Я не могу не согласиться съ Jacobsohn'омъ въ томъ, что движеніе и агонія животныхъ играетъ нѣкоторую роль въ перемѣнѣ нормальной картины нервной клѣтки — такъ допускать заставляютъ опыты Vas'a, Lugaго и др. съ электрическимъ раздраженіемъ нервныхъ клѣтокъ (объ этомъ рѣчь будетъ ниже) — но думаю, что роль эта имѣетъ отношеніе больше къ хроматическому веществу клѣтки, какъ веществу непостоянному, скоро измѣняющемуся количественно и качественно при различныхъ функціяхъ клѣтки. Патологическіе же процессы оставляютъ слѣды своего губительнаго вліянія болѣе серьезныя и на всѣхъ элементахъ клѣтки. Нельзя не обратить вниманія и на то обстоятельство, что Jacob-

sohn пользовался очень толстыми срѣзами 15—20 μ . Мнѣ приходилось отмѣчать, что толстые срѣзы очень сильно закрывают картину тонкихъ структурныхъ измѣненій въ клѣткѣ — клѣтки на такихъ срѣзахъ кажутся почти вполне нормальными. Отсутствие патологическихъ измѣненій въ нервной системѣ во время зимней спячки животныхъ, констатированное Jacobson'омъ, также не можетъ считаться доказательнымъ аргументомъ за то, что нервная система при голоданіи не страдаетъ. Голоданіе патологическое нельзя отождествлять съ голоданіемъ физиологическимъ — зимней спячкой.

Теперь, прежде чѣмъ перейти къ результатамъ своихъ изслѣдованій, я позволю себѣ кратко сказать о нормальномъ строеніи нервныхъ клѣтокъ, обработанныхъ методомъ Nissl'я, затѣмъ о добытыхъ результатахъ изученія нервной клѣтки въ патологическомъ состояніи и, наконецъ, о трупныхъ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ.

Глава II.

Каждая нервная клетка, конечно, будет состоять из протоплазмы, ядра съ ядрышкомъ и отростковъ. Въ протоплазмѣ нервной клетки методомъ Nissl'я или одной его модификаціей различаются два вида субстанцій: хроматическая и ахроматическая. Хроматическое вещество по различнымъ авторамъ носитъ и различныя названія. Nissl далъ этому веществу названіе granula, другіе изслѣдователи чаще называютъ его тѣльцами Nissl'я, но существуютъ и другія названія. Такъ, Lenhossek ¹⁾ называетъ его „пятнистой, тигроидной“ субстанціей (*τηροειδης* — пестрый), v. Gehuchten — „хромофильной“ субстанціей; Marinesco ²⁾ же назвалъ хроматическое вещество „кинетоплазмой“, а ахроматическое „трофонлазмой“.

Къ хроматической субстанціи относятся все окрашенныя части клетки и протоплазматическихъ отростковъ, ахроматическое вещество составляютъ промежутки между хроматическими образованиями, осевоцилиндрической отростокъ съ своими развѣтвленіями и тончайшія развѣтвленія протоплазматическихъ отростковъ (v. Gehuchten).

1) V. Lenhossek. Ueber den Bau der Spinalganglien-Zellen. Neurolog. Centralblatt. № 14, 1896.

2) Marinesco. Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. Реф. Обзор. Псих. 1896 г. № 4 стр. 323—324.

Хроматическое вещество первыхъ клѣтокъ имѣетъ различный видъ — то видъ неправильныхъ глыбокъ, расположенныхъ безъ порядка, то видъ продольныхъ и веретенообразныхъ палочекъ, расположенныхъ правильно одна за другой, то представляется въ видѣ, такъ называемыхъ, прядерныхъ шапоновъ Nissl'я (клѣтки аммоніева рога)¹⁾. Въ большихъ клѣткахъ хроматическія образованія расположены концентрически, параллельно контурамъ клѣтки; они многоугольны ближе къ центру и болѣе вытянуты къ периферіи. Въ маленькихъ веретенообразныхъ клѣткахъ хроматическія тѣльца расположены продольно, въ направленіи отростковъ. Хроматическія образованія, по мнѣнію самого Nissl'я и другихъ изслѣдователей, являются образованіями сложными. По Ramon у Cajal'ю²⁾ хроматическія тѣльца не однородны, а имѣютъ внутреннее зернистое строеніе, имѣютъ мѣста окрашенные и неокрашенные.

По Lenhossek'у³⁾ они состоятъ изъ градуль и изъ диффузно и слабо окрашивающагося межучючнаго вещества.

Arnold⁴⁾ считаетъ Nissl'евскія тѣльца состоящими изъ зернышекъ различной величины и различной лучепреломляемости, связанныхъ посредствомъ соединительныхъ звеньевъ.

По вопросу о томъ, составляетъ ли это хроматическое вещество прижизненный атрибутъ первой клѣтки, или это продуктъ обработки и посмертныхъ вліяній — существуютъ разпорѣчивыя мнѣнія.

Такъ, Fischer, Held, Догель думаютъ, что въ

1) Nissl. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. 1894. №№ 19, 21, 22.

2) Цитир. по Левковскому. Методъ Nissl'я и результаты изслѣдованій по этому методу клѣтокъ центральной нервной системы. 1898. Харьковъ, стр. 63.

3) Lenhossek. Ueber den Bau der Spinalganglien-Zellen des Menschen. Neurolog. Centralblatt. 1897 n. Nr 15. Стр. 693—695.

4) Archiv für micr. Anat. Bd. III.

живой клѣткѣ это хроматическое вещество находится въ растворенномъ состояніи, изъ котораго оно выводится осажденіемъ спиртомъ. Kronthal также думаетъ, что алкоголь вытягиваетъ воду изъ клѣтки и превращаетъ ее въ мумію, а слѣдовательно, картина обработанной по Nissl'ю клѣтки не соотвѣтствуетъ картинѣ живой клѣтки¹⁾. Held²⁾ полагаетъ, что хроматическія образованія накапливаются въ клѣткѣ по мѣрѣ ея отмиранія, по что въ живой клѣткѣ нѣтъ такихъ образованій. Въ доказательство правильности своего взгляда онъ приводитъ то, что по мѣрѣ умиранія клѣтки, въ послѣдней развиваются кислоты, которыя, создавая различную свѣтопреломляемость вещества клѣтки, способствуютъ и обнаруженію хроматическаго вещества, какъ такового. Held думаетъ, что въ живой нервной клѣткѣ существуетъ щелочная реакція. Другіе изслѣдователи, наоборотъ, думаютъ, что реакція здѣсь кислая. Отстаивая свою мысль, Held говоритъ, что, если кусочки мозга фиксировать въ 80% спиртѣ, прибавить къ нему 1/4% натропной щелочи, затѣмъ перенести въ жидкость v. Gehuchten'a и окрасить по Nissl'ю, то на срѣзахъ, полученныхъ при такой обработкѣ, получаютъ пустыя мѣста, негативно повторяющія форму расположеннаго хроматическаго вещества, которое вторично осаждено изъ растворовъ смѣсью v. Gehuchten'a и находится въ видѣ правильныхъ круглыхъ капелекъ какъ внутри самихъ клѣтокъ, такъ и внѣ ихъ, въ ихъ окружности. V. Lenhossek, v. Gehuchten, держась того мнѣнія, что хроматическое вещество отвѣчаетъ прижизненному состоянію клѣтки, обосновываютъ свое мнѣніе тѣмъ, что въ клѣткахъ извѣстнаго типа, извѣстной функціи, находится и опредѣленное хроматическое вещество, имѣ

1) Цитир. по Левковскому. Стр. 67.

2) Работы Held'a цитир. по рефератамъ, помѣщеннымъ въ Centralbl. f. med. Wissensch. 189 S. 83 и по H. Schmaus'y — Vorlesungen über die path. Anatom. des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

однимъ присущее, опредѣленно построенное ядро, что характерный видъ отдѣльныхъ типовъ клѣтокъ не измѣняется при различныхъ способахъ фиксаціи и окраски по различнымъ видоизмѣненіямъ Nissl'евскаго метода. Nissl¹⁾, не рѣшая этого вопроса, говоритъ только, что благодаря его методу мы всегда можемъ получить эквивалентныя картины нормальному или патологическому прижизненному состоянію клѣтокъ.

Левковскій²⁾ форму хроматическаго вещества, наблюдаемую подъ микроскопомъ, считаетъ отвѣчающей формѣ живой клѣтки. Возражая Held'у, онъ говоритъ, что въ живой нервной клѣткѣ хроматической субстанціи нельзя видѣть, а она становится видимой въ мертвой и фиксированной клѣткѣ. Фиксируя объектъ щелочнымъ спиртомъ, подобно Held'у, этотъ авторъ не нашелъ растворенія Nissl'евскихъ тѣлецъ, а замѣтилъ только набуханіе ткани и мутную микроскопическую картину; пустоты же въ клѣткахъ, полученныя при обработкѣ Held'a, представляя негативы раствореннаго хроматическаго вещества, прямо доказываютъ, по мнѣнію Левковскаго, что форма хроматическаго вещества въ живой и фиксированной клѣткѣ одинакова.

Что воззрѣніе Held'a едва ли можно считать правильнымъ, за это говоритъ наблюденіе Полумордвинова³⁾, который видѣлъ и могъ демонстрировать другимъ тѣльца Nissl'я въ живой нервной клѣткѣ.

На основаніи степени окраски хроматическаго вещества, на основаніи вида и расположенія его въ нервныхъ клѣткахъ, Nissl и раздѣлилъ клѣтки центральной нервной системы на 2 типа, а именно⁴⁾: клѣтки, въ которыхъ окрашивается протоплазма и ядро, онъ назвалъ соматохромными

1) Ueber die Nomenclatur in der Nervencellenanatomie u. ihre nächsten Ziele. Neurolog. Centralbl. 1895.

2) I. с. стр. 70.

3) Русс. Арх. Патологии. 1901. Стр. 578.

4) Nissl. Ueber die Nomenclatur и т. д. с. с.

(Somato-chrome Zellen), клѣтки съ неокрашивающейся или слабо окрашивающейся протоплазмой и съ рѣзко окрашивающимся ядромъ онѣ названы каріохромными клѣтками (kario-chrome Zellen, Kernzellen). Далѣе, каріохромныя клѣтки въ томъ случаѣ, если онѣ имѣютъ ядра больше, чѣмъ у клѣтокъ нейроглии, названы были Nissl'емъ каріохромными въ собственномъ смыслѣ, если же величина ядеръ тѣхъ и другихъ клѣтокъ одинакова, то онѣ будутъ носить названіе цитохромныхъ клѣтокъ (cito-chrome Zellen). Первую группу клѣтокъ — соматохромныхъ Nissl раздѣляетъ на аркіохромныя (arkio-chrome Zellen) — съ сѣтевиднымъ расположеніемъ хроматическаго вещества; на стихохромныя (sticho-chrome Zellen), съ расположеніемъ хроматическаго вещества въ видѣ линій; на аркіо-стихо-хромныя (arkio-sticho-chrome Zellen), съ сѣтевидно линейнымъ расположеніемъ хроматическаго вещества; наконецъ, на гриохромныя (gryo-chrome Zellen) съ зернистымъ расположеніемъ хроматическаго вещества. Такимъ образомъ, Nissl различаетъ 8 видовъ клѣтокъ, но и эти виды онѣ раздѣляетъ еще на подвиды. Методъ Nissl'я не только указалъ на разнообразіе типовъ клѣтокъ, но также далъ возможность проникнуть въ ихъ внутреннюю жизнь. Благодаря этому методу изучены до нѣкоторой степени измѣненія, происходящія въ нормальной нервной клѣткѣ отъ фізіологическихъ вліяній — дѣятельности и покоя. Оказалось, что тому или другому состоянію отвѣчаетъ то или другое количество хроматиноваго вещества. Въ этомъ направленіи Nissl въ первыхъ своихъ статьяхъ различаетъ четыре состоянія. 1) Состояніе пикноморфное (Puknomorphie der Nervenzellen). Въ этомъ состояніи клѣтка содержитъ настолько обильное количество хроматическаго вещества, что оно представляется въ видѣ компактныхъ глыбокъ — это состояніе наступаетъ при усталости клѣтки.

2) Состояніе аникноморфное, наступающее при покоѣ клѣтки, когда хроматическаго вещества немного и оно находится въ разсѣянномъ видѣ.

3) Состояніе параникморфное, промежуточное между двумя первыми состояніями. Это прежнее воззрѣніе Nissl'я, высказанное имъ въ 1894 г. въ *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*. Позже, въ 1896 г. онъ отказался отъ своего мнѣнія и въ согласіи съ Hodge и Mann'омъ полагалъ, что цикломорфное состояніе есть анатомическое выраженіе состоянія покоя.

4) Состояніе хроматофильное, въ каковомъ состояніи хроматическое вещество находится въ растворенномъ видѣ и тогда клѣтка даетъ картину диффузно темносиняго окрашиванія. Nissl считаетъ это состояніе искусственнымъ, получающимся благодаря уплотняющимъ жидкостямъ.

Ахроматическое вещество на первыхъ шагахъ примѣненія метода Nissl'я, когда изучали нормальную морфологію нервной клѣтки, считали аморфнымъ (Nissl, v. Lenhossek, Marinesco). Позже, при изслѣдованіяхъ патологически измѣненной нервной системы, когда подъ вліяніемъ патологическаго процесса хроматическое вещество оказывалось уничтоженнымъ, изслѣдователи замѣтили и строеніе ахроматическаго вещества.

V. Gehuchten¹⁾ и Marinesco²⁾ считаютъ строеніе ахроматическаго вещества сложнымъ и различнымъ въ клѣткахъ и ихъ отросткахъ. Ахроматическое вещество, по взгляду Marinesco и др., состоитъ изъ двухъ частей: 1) организованной части въ видѣ сѣти, названной имъ рипунчатымъ ахроматическимъ веществомъ и 2) основной неорганизованной части, названной аморфнымъ ахроматическимъ веществомъ. На пересѣченіи перекладинъ организованнаго ахроматическаго вещества образуются узловыя точки утолщенія. Эти то узловыя точки, положенныя другъ на друга, даютъ начало зернистымъ фибрилламъ въ протоплазматическіе отростки и начало болѣе правильнымъ

1) Воззрѣнія этихъ авторовъ по данному вопросу изложены въ докладахъ, сдѣланныхъ ими на XII Московск. международн. съѣздѣ врачей. 1897.

фибрилламъ въ осевоцилиндрическіе отростки. Ахроматиновая протоплазматическая сѣть инкрустируется хроматофильными зернышками.

Различное распредѣленіе хроматическихъ элементовъ въ клѣткахъ разныхъ функцій и зависитъ, по v. Gehuchten'у, отъ различнаго строенія протоплазматической сѣти, инкрустированной хроматическимъ веществомъ, а послѣднее строеніе зависитъ отъ функціи нейрона.

По Held'у ¹⁾, примененному для обнаруженія ахроматическаго вещества свою окраску — Erythrosin съ Methyleneblau — ахроматическое вещество, или по его номенклатурѣ „Cytospongium“ имѣетъ неправильное ячеистое (Wabig) строеніе. Въ нейронѣ Held нашелъ кромѣ того особыя мельчайшія зернышки, названныя имъ неврозомами, которыя находятся на узлахъ ахроматической сѣти.

Что касается ядра, то строеніе его по v. Gehuchten'у представляется въ слѣдующемъ видѣ. Ядро одѣто оболочкой, которой и отдѣляется отъ протоплазмы, имѣетъ ядрышко, по большей части, одно, но иногда встрѣчаются два и очень рѣдко 3—4. Ядрышки являются чаще всего гомогенными, иногда здѣсь наблюдали маленькія свѣтлыя пятна, которыя уже Nissl, Cajal и v. Lenhossek обозначали какъ вакуолы. Между ядрышкомъ и ядерной оболочкой существуютъ перекладины каріоплазматической широкопетливой и очень неправильной сѣти, омываемой безцвѣтной жидкостью. Хроматинъ ядра находится въ сгущенномъ видѣ въ ядрышкѣ. Ядро свѣтлыхъ клѣтокъ, по Nissl'ю, больше по своему объему, чѣмъ въ темныхъ; они круглой формы съ обильнымъ ядернымъ сокомъ, почему слабо и окрашиваются. Въ темныхъ клѣткахъ ядра овальны; вслѣдствіе же меньшаго количества ядернаго сока лучше окрашиваются. Въ ядрышкѣ узкій наружный поясъ темный, внутренній болѣе

1) l. c.

свѣтлый, внутри его находится маленькое кругловатое тѣло, рѣзко отграниченное (Nissl).

Для изученія строенія нервныхъ клѣтокъ по Nissl'ю больше всего пользовались центральной нервной системой. Но то, что добыто было въ этомъ направленіи изслѣдователями центральной нервной системы, конечно, приложимо и къ нервнымъ клѣткамъ симпатическихъ узловъ. Относительно строенія послѣднихъ въ отдѣльности можно добавить слѣдующее. Симпатическіе ганглии окружены соединительной тканью въ видѣ капсулы. Отъ этой соединительной капсулы или сумки идутъ внутрь узла волокнистые отростки, которые и окружаютъ нервныя клѣтки и нервныя волокна. Каждая клѣтка окружена собственной капсулой, состоящей изъ соединительно-тканыхъ волоконъ, высланной снутри эндотелиемъ. Артеріи узла небольшого калибра; вступивъ въ узелъ, онѣ распадаются на сѣть капилляровъ, окружающихъ каждую нервную клѣтку. Вены толсты, извилисты съ варикозными расширеніями.

Въ отношеніи величины симпатическія гангліозныя клѣтки представляются разнообразными — то большихъ размѣровъ, то очень малыхъ; въ послѣднемъ случаѣ онѣ кажутся состоящими почти изъ одного ядра. По измѣреніямъ Успенскаго ¹⁾ площадь самой большой нервной клѣтки изъ *gangl. cervicalis sup. n. sympathici* равна 1314 кв. микронамъ; ея ядро = 177 кв. микр.; площадь самой малой клѣтки = 529 кв. м.; ея ядро — 87 кв. м. Въ формѣ симпатическихъ клѣтокъ существуетъ также большое разнообразіе; онѣ представляются то веретенообразными, то круглыми, то овальными, то грушевидными. Гангліозныя симпатическія клѣтки человѣка и высшихъ животныхъ относятся къ мультиполярнымъ клѣткамъ, но встрѣчаются биполярныя и униполярныя (Mayer, Dogiel, Kölliker и

1) л. с. стр. 49.

др.). Дендриты ихъ, или протоплазматическіе отростки считаются проводниками нервныхъ импульсовъ отъ периферіи клѣтки; осевоцилиндрической отростокъ проводитъ импульсы въ центробѣжномъ направленіи.

Что касается дальнѣйшаго хода отростковъ, то по этому вопросу существуютъ разнорѣчивыя указанія, приводитъ которыя я считаю лишнимъ. Одинъ нервный осевоцилиндрической отростокъ прямо переходитъ въ тонкое первое волокно, которое ставится или мягкотнымъ на болѣе или менѣе значительномъ протяженіи или все время остается въ видѣ безмякотнаго Ремаковского волокна. Большинство безмякотныхъ волоконъ относится къ двигательнымъ. По виду и расположенію отростковъ симпатическихъ гангліозныхъ клѣтокъ Догель¹⁾ раздѣляетъ клѣтки на три типа: на двигательныя, секреторныя и ассоціирующія при помощи развѣтвленій своихъ дендритовъ и перваго отростка, элементы, расположенныя въ различныхъ гангліяхъ. Мѣлиновыя волокна, находящіяся въ связи съ симпатическими гангліями и берущія свое начало въ цереброспинальной системѣ, относятся къ двигательнымъ, сосудодвигательнымъ и чувствительнымъ. Далекое не всеѣ однако гистологи признаютъ это дѣленіе Догеля и еще недавно Рубашкинъ въ работѣ, вышедшей изъ лабораторіи Лавдовскаго, представилъ всѣскія данныя противъ такого дѣленія. Замѣчу здѣсь, что и нашъ извѣстный невропатологъ Бехтеревъ тоже не раздѣляетъ мнѣній Догеля о специфичности отростковъ, какъ это можно видѣть изъ слѣдующихъ словъ его: „... элементы симпатической нервной системы состоятъ изъ нервныхъ клѣтокъ съ выходящими изъ нихъ нервными волокнами. Всеѣ вообще отростки нервныхъ клѣтокъ, какъ нервныя или цилиндрическіе, такъ и дендриты — суть въ физиологическомъ смыслѣ проводящіе аппараты“. (Провод. пути мозга. Т. I. Стр. 16.)

1) Штеръ. Учеб. Гистол. 1901 г.

Нервные клетки симпатических узлов относятся по номенклатуре Nissl'я (см. выше) къ типу соматохромныхъ и аркіохромныхъ. Относительно хроматофильнаго вещества симпатическихъ клетокъ человѣка F. G. Val¹⁾ говоритъ, что количество его бываетъ различно въ зависимости отъ возраста. Такъ, въ эмбриональномъ состояніи хроматофилии отсутствуютъ. У новорожденнаго на периферіи симпатической клетки уже начинаютъ показываться значительныя зернышки хроматофильной субстанціи. Въ нѣкоторыхъ клеткахъ теперь хроматофильное вещество располагается по периферіи въ видѣ кольца, но все таки большая часть клетокъ еще лишена хроматофильной субстанціи. У 10—12 лѣтняго ребенка хроматическое вещество располагается по периферіи въ видѣ крупно-зернистаго кольца, переходящаго къ центру въ тошкозернистое, концентрически расположенное хроматиновое вещество. Ядро теперь бѣдно хроматиномъ, ядрышко интенсивно окрашено.

Въ симпатическихъ гангліозныхъ нервныхъ клеткахъ взрослога периферическаго пояса хроматическаго вещества шире, состоитъ изъ довольно компактныхъ глыбокъ, тонкозернистый выглядываетъ болѣе густымъ. Въ старости хроматофильное вещество подвергается деструктивному процессу, постепенно исчезая.

По Brückner'у²⁾ однѣ симпатическія клетки бѣдны хроматофильнымъ веществомъ, почему онѣ и кажутся блѣдными. Въ этихъ клеткахъ хроматофилии расположены главнымъ образомъ по периферіи; центральная же часть представляется какъ бы зашлепной. Другія клетки богаты хроматиномъ; онѣ густо окрашены и вмѣстѣ съ ядромъ. Вотъ какъ высказывается Brückner о расположеніи хро-

1) Val. Studien über den Bau des Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen. Archiv für mikr. Anat. Bd. XI. № 3.

2) Brückner, J. Sur la structure fine de la cellule sympathique. Archives des sciences medicales, T. III 1898.

матофильнаго вещества въ нормальной симпатической клѣткѣ. „Съ перваго взгляда симпатическая клѣтка подобна первой клѣткѣ въ состояніи перинуклеарнаго хроматолиза: хроматическое вещество не располагается въ видѣ болѣе или менѣе объемистыхъ кучъ или столбиковъ, расположенныхъ концентрически вокругъ ядра, а рисуется въ видѣ сѣти съ широкими петлями. Эта сѣть образована скученными мелкими зернышками, инкрустированными на узлахъ и волокнахъ ахроматической организованной субстанціи; между петлями ея находятся часто пылеобразныя зерна и очень часто основная плазма (энхилема) болѣе или менѣе окрашена. На периферіи клѣтки замѣчается вѣнчикъ иногда непрерывный, но чаще прерывающійся изъ объемистыхъ кучъ мелкихъ зернышекъ хроматической субстанціи; такія же кучки имѣются и въ сосѣдствѣ съ ядромъ“.

Проф. А. С. Игнатовскій ¹⁾ считаетъ, что „хроматическая субстанція въ видѣ объемистыхъ кучъ, состоящихъ изъ мелкихъ зеренъ, располагается очень густо около ядра и въ меньшемъ количествѣ на периферіи клѣтки“. Стараясь объяснить разницу въ результатахъ изслѣдованія Вгйскнег'а и своего изслѣдованія, этотъ авторъ останавливается на томъ, что Вгйскнег бралъ для изученія нормальной симпатической клѣтки ганглии, экстирпированныя у человѣка при различныхъ заболѣваніяхъ (эпилепсія, глаукома, Базедова болѣзнь). Но при оперативномъ вмѣшателствѣ, прежде чѣмъ будетъ вырѣзанъ ганглий, первы, соединенныя съ нимъ, должны быть значительно инсультированы, что, по автору, могло вызвать въ ганглиозной клѣткѣ т. н. вторичныя измѣненія, характеризующіяся, именно, появленіемъ въ ней перинуклеарнаго хроматолиза и передвиженія ядра къ периферіи. Объекты для своихъ изслѣдованій авторъ бралъ изъ животныхъ, убитыхъ ударомъ.

1) Игнатовскій. Значеніе кровоизліяній въ желудкѣ для судеб. медіц. діагностики. Вѣстн. судеб. Мед. 1903 г. Мартъ.

О нормальномъ строеніи сердечныхъ узловыхъ нервныхъ клѣтокъ Бобовичъ ¹⁾ высказывается въ томъ духѣ, что строеніе это въ отношеніи распредѣленія хроматофильнаго вещества въ клѣткахъ не одинаково. По расположенію хроматической субстанции всѣ узловыя нервныя клѣтки сердца Бобовичъ раздѣляетъ на три типа. Къ первому типу онъ относитъ клѣтки съ большими хроматофильными глыбками, густо выполняющими клѣточки, иногда расположенными рядами; ко второму — клѣтки съ хлопчатымъ расположеніемъ хроматофильнаго вещества и къ третьему типу онъ относитъ клѣтки съ крупными глыбками, расположенными по окружности и сѣтчатымъ расположеніемъ зерепъ въ центрѣ.

Климовъ ²⁾, изслѣдуя нервныя гангліозныя клѣтки у двухъ ребенковъ и собаки, указываетъ прежде всего, что картина строенія нормальной клѣтки сердечныхъ узловъ человѣка и собаки одинакова, что хроматофильное вещество располагается въ клѣтки неравномѣрно. Болѣе крупныя хроматическіе элементы располагаются въ видѣ двухъ колець — одного периферическаго, состоящаго изъ хроматофильей относительно большей величины, другого околоядернаго. Остальная часть протоплазмы занята болѣе мелкими хроматофильными зернами. Клѣтки сердечныхъ узловъ одноядерны.

Крыжановскій ³⁾ на основаніи своихъ изслѣдованій нормальныхъ сердечныхъ узловъ кроликовъ и собаки, приходитъ къ заключенію, что хроматофильные элементы расположены въ протоплазмѣ узловыхъ нервныхъ клѣтокъ

1) Бобовичъ. Патолого-анат. измѣненія сердечныхъ узловъ. Кіевъ. Унив. Изв. 1902.

2) Климовъ. О Патологическихъ измѣн. нервн. кл. сердеч. узловъ при дифтер. параличахъ сердца въ связи съ описаніемъ ихъ нормальнаго вида. Рус. Арх. патологіи и т. д. Т. VI. 1898.

3) Крыжановскій. Измѣненія въ нервныхъ узлахъ сердца у кроликовъ, собакъ и человѣка подѣ влияніемъ яда бѣшенства. Арх. Біол. Наукъ. Т. IX вып. 4.

крайне разнообразно и имѣютъ различную форму и величину. Наиболее встрѣчающіяся формы распредѣленія хромотофильныхъ элементовъ, по автору, слѣдующія. Въ однихъ клѣткахъ зерна одинаковой приблизительно величины равномерно выполняютъ всю протоплазму клѣтокъ, въ другихъ же клѣткахъ зерна болѣе крупныя располагаются болѣе или менѣе правильными рядами по периферіи протоплазмы, а болѣе мелкія зерна выполняютъ остальную ея часть. Въ некоторыхъ клѣткахъ одна кучка зеренъ расположена около ядра, другая по периферіи; промежутокъ между этими двумя участками представляется болѣе свѣтлымъ. Въ двухъядерныхъ клѣткахъ зерна группируются около ядеръ, расположенныхъ на полосахъ бочкообразной клѣтки. Наконецъ, въ иныхъ клѣткахъ расположеніе хромотофильныхъ элементовъ совсѣмъ не характерно. Клѣтки кроликовъ, по автору, болѣе хромотофильными элементами, чѣмъ клѣтки собакъ.

По моимъ наблюденіямъ, правда незначительнымъ, строеніе нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ кроликовъ при обработкѣ по методу Nissl'я ¹⁾ представляется въ слѣдующемъ видѣ.

Клѣтка хорошо выполняетъ капсулу. Периферія клѣтки занята поясомъ хромотического вещества, которое состоитъ здѣсь изъ крупныхъ хромотофильныхъ зеренъ и палочекъ различной величины. Поясъ этотъ въ однихъ клѣткахъ представляется болѣе узкимъ, въ другихъ болѣе широкимъ. Хромотофилы окрашены въ интенсивно синій цвѣтъ. Въ серединѣ хромотофиленъ болѣе величины просматриваются болѣе блѣдно окрашенные пункты. Располагаются хромотофилы правильными рядами. Въ остальной части протоплазмы — къ центру клѣтки расположенъ второй, болѣе широкой поясъ хромотического вещества, состоящій изъ

1) Способъ обработки по Nissl'ю былъ примененъ такъ, какъ я его применялъ и при изслѣдованіи патологическихъ объектовъ, о чемъ я буду говорить нѣсколько ниже.

равномѣрно распредѣленныхъ хроматофильныхъ зеренъ, рѣзко контурированныхъ, меньшей величины сравнительно съ зернами, лежащими въ периферическомъ поясѣ. Этотъ второй поясъ много свѣтлѣе, чѣмъ поясъ периферическій. Иногда въ этомъ поясѣ среди зеренъ незначительной величины видны зерна болѣе крупныя, рѣзко отличающіяся отъ первыхъ.

Хроматическая и ахроматическая субстанціи въ нормальной клѣткѣ ясно дифференцированы.

Что касается ядра этихъ клѣтокъ, то оно представляется свѣтлымъ, пузыреобразнымъ, чаще круглой, рѣдко овальной формы. Въ нормальныхъ клѣткахъ въ большинствѣ случаевъ наблюдается только одно ядро, лежащее въ центрѣ клѣтки. Въ двуядерныхъ клѣткахъ ядра располагаются обыкновенно на противоположныхъ полюсахъ клѣтки, болѣе или менѣе эксцентрически. Ядрышко по большей части одно, лежитъ въ ядрѣ центрально и интенсивно окрашено. Иногда, правда, его видишь и ближе къ периферіи ядра. Оно также состоитъ изъ двухъ поясовъ — наружнаго, болѣе окрашеннаго и внутренняго, болѣе блѣднаго; въ послѣднемъ замѣчается еще особое маленькое тѣльце.

Такимъ образомъ, результаты моего изслѣдованія нормальной симпатической клѣтки противорѣчатъ наблюденіямъ Вгйскнер'а и отчасти Игнатовскаго. На своихъ препаратахъ я никогда не видѣлъ такой картины расположенія хроматическаго вещества, какую представилъ Вгйскнеръ, почему мнѣ кажется, что вышеприведенное возраженіе Игнатовскаго, сдѣланное Вгйскнер'у, справедливо.

Не въ согласіи мои наблюденія касательно расположенія хроматическаго вещества находятся и съ воззрѣніями проф. Игнатовскаго. Когда я сообщилъ проф. Игнатовскому объ этомъ разногласіи, то послѣдній высказался въ томъ духѣ, что и онъ видѣлъ очень много клѣтокъ съ такимъ расположеніемъ хроматическаго вещества, какое описано мною, но что это расположеніе, вѣроятно, обязано тѣмъ

инсультамъ на нервную клѣтку, которые имѣютъ мѣсто при самомъ даже быстромъ способѣ умерщвленія животнаго, а инсульты, дѣйствуя на клѣтку черезъ нервы, ведутъ къ болѣе богатому скопленію хроматофилей на периферіи — къ начинающему процессу вторичныхъ измѣненій. Кромѣ того, Игнатовскій высказалъ и такое соображеніе относительно разницы замѣчательной въ моихъ и его препаратахъ нормальныхъ симпатическихъ клѣтокъ, а именно, что для моихъ опытовъ брались молодые, годовалые кролики, онъ же свои наблюденія сдѣлалъ на основаніи изслѣдованія симпатическихъ узловъ болѣе взрослыхъ животныхъ. Хроматиновое же вещество въ нервныхъ клѣткахъ послѣднихъ болѣе сильно развито количественно вообще и около ядра въ частности. Подобное богатство хроматиномъ около ядернаго пространства симпатической клѣтки у взрослыхъ особей замѣтилъ и Вас., изслѣдуя симпатическія клѣтки человѣка въ зрѣломъ возрастѣ. Признавая значеніе первой половины этого объясненія, я всетаки думаю, что правильность, строгій порядокъ, наблюдаемый въ расположеніи хроматофилей на периферіи, говоритъ скорѣе за норму, чѣмъ за продуктъ инсультнаго процесса, которое мы всетаки можемъ третировать, какъ процессъ, до нѣкоторой степени, патологическій. При такъ называемыхъ вторичныхъ измѣненіяхъ хроматофили, хотя и группируются богато на периферіи, но распределеніе ихъ безпорядочное. При изслѣдованіи трупныхъ измѣненій, о чемъ рѣчь будетъ ниже, я также всегда замѣчалъ расположеніе хроматического вещества въ два пояса — периферическаго — богатаго хроматофилями и другого, идущаго къ центру, менѣе богатаго хроматическимъ веществомъ. Подобное же расположеніе хроматофильнаго вещества я замѣчалъ чаще и въ мало голодавшихъ нервныхъ клѣткахъ, а процессъ голоданія почти всегда даетъ первичныя измѣненія. Правда, я видѣлъ клѣтки съ такимъ расположеніемъ хроматического вещества, какое описываетъ проф. Игнатовскій, но подобныя клѣтки были крайнею рѣдкостью. Мои

наблюденія въ этомъ отношеніи ближе всего подходят или одинаковы съ наблюденіями другихъ авторовъ — Климова, Крыжаповскаго и съ тѣми наблюденіями Vav'a, которыя трактуютъ о распредѣленіи хроматофилей въ клѣткахъ животныхъ и людей въ молодомъ возрастѣ. Поэтому, описанная мною картина расположенія хроматическаго вещества въ симпатической клѣткѣ можетъ быть дѣйствительно зависѣла отъ молодого возраста моихъ кроликовъ.

Таково въ общихъ чертахъ ученіе о нормальномъ строеніи нервной клѣтки, обработанной методомъ Nissl'я. Методъ этотъ намѣтилъ широкіе горизонты и блестящую перспективу въ области изученія нервной системы. Левковскій, специально посвятившій методу Nissl'я свою диссертацию, высказывается такъ о значеніи этого метода. „При помощи этого метода, говоритъ онъ, обнаружены въ настоящее время мелкія функціональныя измѣненія въ структурѣ клѣтокъ. Съ этимъ методомъ мы вступили на тотъ блестящій путь достовѣрности знаній нутритивныхъ измѣненій клѣтки, въ которыхъ — ключъ къ уразумѣнію таинственныхъ процессовъ, фізіологическихъ реакцій, какъ чисто химическихъ, такъ и функціональных. Давая элективную окраску, этотъ методъ показалъ различное строеніе нервныхъ клѣтокъ и различную зернистость въ нихъ, онъ указалъ на высокое значеніе тонкой клѣточной морфологіи“¹⁾.

Методъ Nissl'я быстро привлекъ вниманіе ученыхъ и за короткій сравнительно періодъ времени появилась масса работъ по изученію структуры нервной системы и въ патологическомъ состояніи. Но уже на первыхъ порахъ изслѣдователи, встрѣтивъ богатство и величайшее разнообразіе микроскопическихъ картинъ патологически измѣненной нервной клѣтки, почувствовали необходимость объединить различныя формы пораженій въ опредѣленныя, болѣе общія группы. Первую попытку въ этомъ направленіи сдѣлалъ

1) I. c. Стр. 23 и 57.

Maginесco, предложивши свою гипотезу о первичныхъ и вторичныхъ пораженіяхъ первныхъ клѣтокъ¹⁾. Первичными измѣненіями онъ называетъ такія пораженія первной клѣтки, кои вызываються непосредственнымъ вліяніемъ вреднаго агента на самую клѣтку. Измѣненія начинаются, стало быть, въ самой клѣткѣ и обусловливаются причинами общаго характера: анеміей, температурой, инфекціей и интоксикаціей. Какой же характеръ носятъ первичныя измѣненія?

Измѣненія первныхъ клѣтокъ, измѣненныя подъ вліяніемъ анеміи, вызванной искусственно черезъ прижатіе брюшной аорты и черезъ закупорку мелкихъ артерій мозга (Sarbo²⁾, Maginесco⁴⁾, Monti⁵⁾, Lamy⁶⁾ показали, что патологическій процессъ начинается съ периферіи клѣтки. На периферіи клѣтки скоро начинается хроматолизъ, т. е. расплавленіе, уничтоженіе хроматическаго вещества; хроматолизъ распространяется по всему периферическому поясу и кругомъ клѣтки и хроматофильное вещество остается сохранившимся только вокругъ ядра. На периферіи клѣтки теперь видна ахроматическая субстанція. Описанныя измѣненія периферіи клѣтки Maginесco называлъ „периферическимъ хроматолизомъ“. „Хроматолизъ, говоритъ Maginесco, начинается при первичныхъ пораженіяхъ въ извѣстной части клѣтокъ съ периферіи, такъ что замѣчаютъ бордюръ болѣе или менѣе полный, болѣе или менѣе циркулярный, лишенный хроматофильныхъ элементовъ. По мѣрѣ прогрессированія хрома-

1) Des lésions primitives и т. д.

2) Sarbo. Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchaorta. Neurolog. Centralbl. № 15. 1895 г.

3) Обзор. Псих. № 10 стр. 794.

4) Monti. Общая патологія первной клѣтки. Обзор. Псих. 1897. № 10 стр. 788—789.

5) Lamy. Lésions medullaires experimentales produites par les embolies aseptiques. Arch. de physiol. 1897. № 1. Цитир. по Муравьеву — Первая клѣтка въ нормальномъ и патологическомъ состояніи. Русск. Арх. анатол. и т. д. т. IV стр. 696—713.

толиза зона хромотофильныхъ элементовъ уменьшается, и тогда нервная клетка составлена изъ двухъ частей, оцѣпленныхъ одна другой: зона периферическая, содержащая зернышки болѣе или менѣе неокрашенные (*des granulations plus ou moins incolores*) и зону центральную, снабженную хромотофилями, въ срединѣ этой зоны и помѣщается ядро¹⁾. Вслѣдствіе за периферическимъ хромотолизомъ по краю клетки появляются вакуоли болѣе или менѣе величины. Только послѣ этихъ периферическихъ измѣненій наступаетъ поражение центральной части клетки и ядра. Ядро въ началѣ пораженія можетъ увеличиваться въ объемъ, потомъ сплющивается, приобретаетъ темную, гомогенную окраску. Объемъ всей клетки увеличивается, она представляется отекой. Хромотолизъ и ахромотолизъ т. е. измѣненія хромотического вещества и ахромотического могутъ существовать въ клеткѣ одновременно. Во всякомъ случаѣ правильной послѣдовательности въ наступленіи распада того или другого вещества при различныхъ патологическихъ причинахъ установить нельзя, хотя ахромотолизъ рѣдко предшествуетъ хромотолизу. Точно также по *Marinesco* и хромотолизъ не идетъ правильно; онъ можетъ быть частичнымъ, въ видѣ круговой зоны, сектора. При дальнѣйшемъ измѣненіи клетки хромотофильное вещество все болѣе исчезаетъ, число вакуолей увеличивается и онѣ появляются уже не только на периферіи, но и у ядра клетки.

Измѣненіе ахромотического вещества по *Marinesco*²⁾ представляется въ двухъ видахъ: 1) въ видѣ молекулярной дезагрегации — въ собственномъ смыслѣ ахромотолиза, что замѣчается при быстрой смерти клетки и 2) въ видѣ химического превращенія ахромотического вещества въ стекловидную массу, каковой процессъ *Marinesco* называетъ

1) *Marinesco*. Pathologie générale de la cellule nerveuse. C-rendus du XII congrès internat. de médecine. Vol. IV p. 238

2) *l. c.*

коагуляционнымъ некрозомъ. Третья модификація измѣненій ахроматическаго вещества заключается въ томъ, что хроматическая субстанція приобретаетъ способность окрашиваться метиленомъ.

Вторичными пораженіями *Maginresco* называютъ такія, которыя наступаютъ въ клѣткахъ послѣ измѣненій осевоцилиндрическаго отростка и его продолженій. Эти пораженія всегда имѣютъ одинъ и тотъ же характеръ, какой бы причиной ни вызваны были измѣненія въ нервахъ, а интенсивность ихъ зависитъ отъ силы дѣйствующей причины.

Maginresco различаетъ въ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ послѣ перерѣзки двигательнаго или смѣшаннаго спинномозгового нерва двѣ фазы. Въ первой фазѣ измѣненія касаются кинетоплазмы; эти измѣненія не опасны для клѣтки и дѣло можетъ кончиться возвратомъ ея къ нормальному состоянію. Эту фазу *Maginresco* назвалъ реакціей на разстояніе (*reaction à distance*), а *Nissl* назвалъ дегенерацией (*dégénérescence*). Во второй фазѣ измѣненія наступаютъ въ трофоплазмѣ. Вызванныя болѣе сильными поврежденіями нервовъ измѣненія эти представляютъ опасность для жизни клѣтокъ. Эти измѣненія *Maginresco* назвалъ *Hauser-Fogel'*евскимъ перерожденіемъ (*dégénérescence de Hauser-Fogel*). Хроматическое вещество — кинетоплазма — въ нормальной и патологической клѣткахъ постоянно мѣняется — оно содержитъ въ себѣ запасъ и источники механической энергіи (*Maginresco*) или по *Juliusburger'*у¹⁾ служить складочнымъ мѣстомъ потенціальной клѣточной энергіи, оттекающей отъ клѣтки въ видѣ кинетической энергіи по осевому цилиндру, совершенно лишенному зеренъ хроматическаго вещества. Волоконца сѣти трофоплазмы или ахроматическаго вещества непрерывно связаны съ воло-

1) *Juliusburger*. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzellen. *Neurolog. Centralbl.* 1896 № 9. *Обзор. Невр.* 1897. № 1.

концами отростковъ и служатъ для проведенія перваго возбужденія въ томъ или другомъ направленіи (Marinesco).

Ballet и Dutil¹⁾ и нѣкоторые другіе изслѣдователи говорятъ однако, что часто разстройства движенія опытныхъ животныхъ не отвѣчаютъ степени патологическихъ измѣненій въ первныхъ клѣткахъ. Поэтому, они считаютъ, что кипетоплазма не можетъ служить источникомъ механической энергіи.

По v. Gehuchten²⁾ и Marinesco³⁾ вторичная пораженія въ двигательныхъ клѣткахъ послѣ перерѣзки нерва имѣютъ два періода. Первый характеризуется дезинтеграціей (Marinesco) хроматическаго вещества, начинающейся отъ мѣста выхода осевого цилиндра, отъ центра клѣтки и захватывающей всѣ хроматическіе элементы. Вслѣдствіе быстрого растворенія хроматическаго вещества появляется тургесценція клѣточной протоплазмы, вслѣдствіе же тургесценціи сама клѣтка увеличивается въ объемѣ, ядро отодвигается къ периферическимъ слоямъ. Это состояніе — состояніе хроматофилии клѣтокъ. Первый стадіи начинается черезъ 40 часовъ послѣ перерѣзки нерва и продолжается 15—20 дней.

Во второмъ стадіи хроматическіе элементы возстапвляются, что продолжается до 92 и 100 дней послѣ перерѣзки нерва. До 70-го дня клѣтки проходятъ состояніе гипертрофіи, вслѣдствіе чего онѣ принимаютъ большіе размѣры, сильнѣе окрашиваются. Въ остальные дни клѣтки уменьшаются и приходятъ къ нормѣ.

1) Ballet и Dutil. О нѣкоторыхъ экспериментальныхъ или патологическихъ измѣненіяхъ нервной клѣтки. Докладъ XII Международному съѣзду врачей въ Москвѣ. Обзор. Ценх. 1897. № 9. 709—710.

2) Van Gehuchten. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Revue neurol. 1897. № 18.

3) Marinesco. Pathol. de la cellule nerveuse. I. c.

При периферическомъ множественномъ невритѣ у человека *Marinesco*, а затѣмъ *Ballet* и *Dutil*¹⁾ нашли въ центральныхъ клѣткахъ такія же измѣненія, какія получались и при экспериментальномъ поврежденіи нервовъ перерѣзкой ихъ. Здѣсь также наблюдали они набуханіе клѣтки, хроматолизъ, начинающійся съ мѣста выхода осевого цилиндра, то же перемѣщеніе ядра къ периферіи.

Такимъ образомъ, классификація измѣненій нервныхъ клѣтокъ, предложенная *Marinesco*, разсчитываетъ на большія практическія достоинства. Относительно того, какъ отличить первичное пораженіе отъ вторичнаго, *Marinesco*²⁾ высказывается такъ: „Можно легко отличить первичное пораженіе нервныхъ центровъ отъ вторичнаго, если пораженіе еще не коснулось трофоплазмы. Въ послѣднемъ случаѣ отличіе становится труднымъ, такъ что не всегда удается опредѣлить при паличности периферическихъ невритовъ съ одновременнымъ пораженіемъ нервныхъ центровъ, которое изъ нихъ было первичное явленіе и которое послѣдовательное.“ Слѣдовательно, вторичныя измѣненія во второй фазѣ будутъ напоминать первичныя, зависяція отъ непосредственнаго вліянія какого либо агента на самую клѣтку. Левковскій, перевязывая брюшную аорту у собакъ, у которыхъ скоро возстановляется коллатеральное кровообращеніе, получалъ въ клѣткахъ спинного мозга не первичныя пораженія, а первыя фазы вторичныхъ. То же самое находили *Ballet* и *Dutil* при прижатіи брюшной аорты у морскихъ свинокъ.

Поэтому-то въ докладѣ XII международному съѣзду врачей въ Москвѣ эти авторы и высказались, что характеръ измѣненій первичныхъ или вторичныхъ зависитъ не столько отъ того, какимъ путемъ дѣйствуютъ вредные агенты на первую

1) *Ballet* и *Dutil*. Случай полиневрита съ измѣн. въ сп. мозгу. *Обозр. Невр.* 1896. № 1.

2) *Marinesco*. *De lesions primitiv.* и т. д.

клетку — посредственно или непосредственно, сколько отъ интенсивности ихъ дѣйствія. „Упрощенная схема Магінессо, говоритъ Левковскій, какъ бы подтвержда мнѣнія Ballet, не имѣя безусловнаго значенія въ области разграниченія клеточныхъ пораженій, даетъ намъ всетаки выгоды, помогая иногда ориентироваться въ этой темной области.“

Многочисленныя работы, посвященныя описанію измѣненій клетокъ преимуществу центральной нервной системы и отчасти периферической при различныхъ отравленіяхъ скорѣе подтверждаютъ взглядъ Maginesso, чѣмъ воззрѣнія его противниковъ. Исслѣдованія эти показываютъ, что первичныя измѣненія первыхъ клетокъ очень долго сохраняютъ свои характерныя черты (периферическій и диффузный хроматолізъ, вакуолизацию, незначительныя и позднія измѣненія ядра по сравненію съ измѣненіями тѣла клетки), по которымъ и возможно до известной степени заключить о способѣ вреднаго дѣйствія на клетку. Я не буду здѣсь останавливаться на работахъ, въ которыхъ описываются измѣненія центральной нервной системы — болѣе или менѣе полный перечень ихъ можно найти въ диссертацияхъ Муравьева¹⁾, Заболотнаго²⁾, Рыбакова³⁾ и мн. др. работахъ — а укажу нѣкоторыя изслѣдованія, посвященныя периферической нервной системѣ и сдѣланныя по тому же методу Nissl'я. Исслѣдованіе сердечныхъ узловъ по методу Nissl'я было сдѣлано Крыжановскимъ⁴⁾ который экспериментировалъ на кроликахъ, прививая имъ ядъ бѣшенства „фиксированный и уличный“. Въ первомъ слу-

1) Муравьевъ. Экспериментальные матеріалы къ ученію о послѣ дифтеритныхъ параличахъ. 1899. Москва.

2) Заболотный. Къ патологій нервной клетки при брюшномъ тифѣ и дифтеритѣ. 1900. Казань.

3) Рыбаковъ. Экспериментальные матеріалы къ ученію о свинцовыхъ параличахъ 1899. Москва.

3) I. c.

чаѣ — при прививкѣ фиксированнаго яда бѣшенства — у кроликовъ, убитыхъ при повышеніи t^0 до 40^0 , авторъ находилъ въ сердечныхъ узлахъ увеличеніе нѣкоторыхъ первичныхъ клѣтокъ въ объемѣ, причемъ хроматофильные элементы ихъ были мельче, чѣмъ въ нормѣ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ — нормальныхъ размѣровъ — онъ наблюдалъ увеличеніе количества хроматофильныхъ элементовъ сравнительно съ нормой. Рѣдко наблюдалось набуханіе ядра, периферическое положеніе ядрышка. Большинство клѣтокъ имѣло нормальный видъ. •

У кроликовъ, убитыхъ при появленіи паралича заднихъ конечностей, измѣненія въ первичныхъ клѣткахъ были выражены рѣзче.

Число набухшихъ клѣтокъ увеличилось; въ протоплазмѣ замѣчается диффузное распаденіе хроматофилий на мельчайшія зернышки. Сохранившіяся хроматофилии набухли и расположены по периферіи. Ядра и ядрышки также въ набухшемъ состояніи, въ послѣднихъ иногда замѣчается зернистость. Двухъядерныхъ клѣтокъ больше, чѣмъ въ нормѣ.

У кроликовъ, павшихъ отъ фиксированнаго яда, измѣненія въ первичныхъ клѣткахъ были выражены еще рѣзче. Большинство клѣтокъ значительно меньшихъ размѣровъ въ сравненіи съ нормой; онѣ имѣютъ атрофичный видъ. Хроматолизъ въ однихъ клѣткахъ полный, въ другихъ частичный. На периферіи появляются вакуолы различной величины, въ которыхъ виденъ иногда лейкоцитъ или хроматофильный элементъ. Иногда вакуолизация видна около ядра. Измѣненія со стороны ядра выражались въ увеличеніи ихъ, потери своихъ контуровъ, иногда сморщенности, диффузной и интенсивной окрашенности. Иногда ядра были слабо окрашены, съ изъѣденными краями и имѣли видъ звѣздчатыхъ гомогенныхъ глыбокъ. Протоплазма въ этихъ клѣткахъ совершенно не содержала хроматофильныхъ элементовъ и имѣла сѣтевидное строеніе. Измѣненія со стороны ядрышекъ сказывались въ увеличеніи ихъ объема, въ неправиль-

ности очертаній и зернистости, въ расположеніи ихъ на периферіи ядра.

Экспериментируя съ уличнымъ ядомъ бѣшенства, авторъ нашелъ въ узловыхъ нервныхъ клѣткахъ сердца тѣ же измѣненія, но выраженныя слабѣе; только реакція клѣтокъ стромы и сосудовъ здѣсь выражена рѣзче, чѣмъ въ первомъ случаѣ.

А. С. Игнатовскій¹⁾ при лакированіи животныхъ (1-я гр. оп. крол. были неодѣты) въ нервныхъ клѣткахъ симпатическихъ брюшныхъ и шейныхъ узловъ находилъ: уменьшеніе въ числѣ хроматическихъ элементовъ, особенно на периферіи, и болѣе слабое ихъ окрашиваніе, выступаніе окрашенной ахроматической сѣти, увеличеніе ядеръ, которыя были отодвинуты къ периферіи, вакуолизацию периферического типа. При второмъ рядѣ опытовъ, когда животныя держались одѣтыми, авторъ нашелъ приблизительно въ двухъ третяхъ клѣтокъ измѣненія, подобныя описаннымъ, только вакуолизация была выражена рѣзче. Въ другихъ клѣткахъ особенность измѣненій состояла въ томъ, что часть клѣтки кругомъ ядра представлялась свѣтлой, иногда только со слѣдами сѣти синеватыхъ волоконцевъ. Это свѣтлое пространство напоминаетъ вакуолу, но безъ рѣзкихъ границъ послѣдней. Авторъ считаетъ это явленіе выраженіемъ диффузнаго разжиженія протоплазмы. При начальномъ появленіи просвѣтленія около ядра сѣть волоконцевъ автору рѣдко приходилось видѣть, она рельефнѣе обозначалась далѣе отъ ядра, тамъ, гдѣ процессъ наступалъ позже. На этомъ основаніи Игнатовскій полагаетъ, что здѣсь происходитъ не только разжиженіе неорганизованнаго ахроматического вещества, что наблюдается, по преимуществу, при вакуолизации клѣтки, но и раствореніе организованной ахроматической субстанции; происходитъ, по выраженію автора, тотальный плазмолізъ.

Sotow¹⁾, изслѣдуя сердечные ганглии у дѣтей, умершихъ отъ мiliaryнаго туберкулеза, нашель увеличеніе нервныхъ клѣтокъ, измѣненіе вида ихъ, а иногда и совершенное уничтоженіе съ замѣной ихъ соединительнотканными элементами. Ядра имѣли неясныя контуры и смѣщены къ периферіи.

Guizetti²⁾ изслѣдовалъ измѣненія симпатическихъ узловъ въ десяти случаяхъ тифа. При очаговыхъ пораженіяхъ нервныхъ клѣтокъ авторъ наблюдалъ въ нихъ явленія центрального хроматолиза. Въ одномъ случаѣ оказалось полное отсутствіе хроматиновыхъ глыбокъ и протоплазма клѣтокъ, лишенныхъ хроматиноваго вещества, представлялась гіалиноваго вида и съ сильной вакуолизацией; въ ядрѣ наблюдалось то увеличеніе хроматина, то хроматолизъ; ядрышко казалось набухшимъ, пузырькообразнымъ съ свѣтлымъ содержимымъ.

Бобовичъ³⁾ изслѣдовалъ измѣненія сердечныхъ узловъ при цѣломъ рядѣ патологическихъ процессовъ, а именно: при острой и длительной асфиксїи, при брюшномъ тифѣ, при гноекрової, при фибринозной пневмонїи, при болѣзняхъ сердца и др. процессахъ. Всѣ эти процессы накладываютъ печать разрушенія въ той или другой степени на нервныя клѣтки узловъ. Пораженія авторъ сводитъ къ гипертрофїи клѣтокъ, атрофїи ихъ, набуханію, дезагрегации хроматической субстанции, хроматолизу, вакуолизации, жировому перерожденію и полной смерти нервныхъ клѣтокъ.

Обозрѣвая приведенныя данныя, полученныя благодаря методу Nissl'я при изученїи патологическаго состоянїя

1) Sotow, A. Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder.

2) Guizetti. Sulle alterazioni de Sympatico nel tifo con alcune osservazioni sull' istologia normale di questo Sistema. Arch. per le sc. medic. Vol. XXII. № 1. Цитир. по Barbacci. Centralbl. f. pathol. Bd X. S. 917.

3) Бобовичъ. I. с.

нервной клетки, нельзя не видеть, что патологическія измѣненія, давая массу мелкихъ варьяцій при различныхъ патологическихъ процессахъ, по существу однообразны и одинаковы, только степень измѣненій различна, что находится въ зависимости отъ того или другого отдѣла нервной системы, отъ того, остро-ли или хронически дѣйствуетъ патологическій факторъ; даже качество патологическаго агента не играетъ роли въ созданіи опредѣленной, специфической для этого агента картины измѣненій нервной клетки. Последнее обстоятельство — невозможность по картинѣ измѣненій нервной клетки опредѣлить родъ создавшего эту картину агента, разбило первоначальныя мечты Nissl'я и другихъ изслѣдователей о специфичности измѣненій. Другая возлагавшаяся на методъ Nissl'я надежда, имѣющая большой теоретическій и практический интересъ и данная Marinesco въ видѣ гипотезы о „первичныхъ и вторичныхъ“ измѣненіяхъ, мнѣ кажется, безусловно имѣетъ свои основанія. Внимательно присматриваясь къ описанію измѣненій нервныхъ клетокъ, сдѣланному различными авторами при изученіи вліяній, имѣющихъ общій характеръ (анемія, инфекция и интоксикація), можно прослѣдить тотъ путь измѣненій, по которому прошла нервная клетка. Этотъ путь есть путь первичныхъ перерожденій. Даже въ томъ случаѣ, гдѣ на лицо признаки „вторичнаго перерожденія“, можно наблюдать и признаки первичныя. Если же мы будемъ имѣть въ виду замѣчаніе Marinesco, что въ тяжелыхъ случаяхъ первичныя измѣненія смѣшиваются со вторичными, такъ какъ затрагивается и самый нервъ, что при чистыхъ интоксикаціяхъ — отравленіяхъ алкалоидами и металлами — получаются типичныя „первичныя“ измѣненія, то гипотезу Marinesco о первичныхъ и вторичныхъ пораженіяхъ нервныхъ клетокъ должно считать обладающей большимъ значеніемъ въ изученіи патологіи нервной клетки, заслуживающей серьезнаго вниманія будущихъ изслѣдователей.

Въ заключеніе настоящей главы я позволю себѣ сказать нѣсколько словъ, а равно и привести результатъ своего изслѣдованія по вопросу о посмертныхъ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ. Я обязанъ это сдѣлать потому, что мой матеріалъ былъ не всегда идеально свѣжъ; такъ какъ со времени смерти животнаго до вскрытія, когда брались для фиксаціи необходимые объекты, проходило отъ 1 часу до 8 часовъ. Правда, нѣкоторые изслѣдователи, не дожидаясь смерти голодавнаго животнаго, убивали его, когда по ихъ соображеніямъ смерть должна наступить черезъ нѣсколько часовъ; конечно, эти изслѣдователи пользовались всегда свѣжимъ матеріаломъ. Я считалъ рискованнымъ безопытно опредѣлять моментъ смерти, а потому только въ одномъ случаѣ кроликъ былъ убитъ, когда клиническія данныя позволяли, до нѣкоторой степени, ожидать скорой смерти.

Приведу нѣсколько литературныхъ указаній по данному вопросу.

Самъ Nissl¹⁾ говорилъ, что уже черезъ часъ послѣ смерти животнаго наступаютъ въ нервныхъ клѣткахъ измѣненія, затемняющія тонкое строеніе клѣтокъ.

Tirelli²⁾ подвергалъ трупы на опредѣленное время вліянію воздуха, воды, мочи, держалъ ихъ въ землѣ. Уже черезъ 9 часовъ онъ наблюдалъ въ нервныхъ клѣткахъ симпатическихъ и межпозвоночныхъ узловъ, что различіе между хроматическимъ и ахроматическимъ веществомъ ступивалось. Хроматофили распадались, особенно на периферіи, на крупныя зерна и уменьшались въ размѣрѣ; протоплазма принимала опаковый видъ. Ахроматическое вещество принимало голубую окраску, размѣры клѣтокъ отъ тѣхъ труповъ, которые были подвержены вліянію воды, увеличивались. Ядро представлялось диффузно окрашен-

1) Цит. по Левковскому.

2) Tirelli. Sulla cronologia delle morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Annali freniatria. 1896. Цит. по Barbacci l. c. стр. 902.

нымъ. Спустя 47 часовъ послѣ пребыванія трупа на воздухѣ, протоплазма нервныхъ клѣтокъ принимаетъ зернистый видъ. Ядро занимаетъ обычное положеніе и красится диффузно. Ту же самую картину Tigelli наблюдалъ на клѣткахъ изъ труновъ, пробывшихъ 69 часовъ въ землѣ, 67 часовъ въ водѣ и 49 часовъ въ мочѣ. Въ дальнѣйшемъ наступаетъ превращеніе протоплазмы въ мелкозернистую массу, ядро тогда становится зубчатымъ и диффузно красящимся и, наконецъ, клѣтка превращается въ детритъ.

Neppi¹⁾ первыя трупныя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ спинного мозга находилъ черезъ 24 часа послѣ смерти. Измѣненія сказались въ томъ, что ядро въ нѣкоторыхъ клѣткахъ окрашивалось сплошь въ голубоватый цвѣтъ. Въ трупахъ, пролежавшихъ послѣ смерти 48 часовъ, протоплазма нервныхъ клѣтокъ красилась диффузно, хроматическія образованія еще не распались. Ядро иногда занимало въ клѣткѣ эксцентрическое положеніе. Черезъ 72 часа замѣчалось разрѣженіе протоплазмы. Разрѣженіе достигаетъ большихъ размѣровъ черезъ 96 часовъ, теперь и хроматофильное вещество блѣдно, въ протоплазматическихъ же отросткахъ оно отсутствуетъ. Ядро теряетъ свои контуры, въ ядрышкѣ появляются вакуолы. Ядрышко и по взгляду даннаго автора обладаетъ большою способностью сравнительно съ другими элементами клѣтки противостоять трупному вліянію.

Neppi указываетъ и на отличительные признаки патологическихъ измѣненій отъ посмертныхъ. Онъ говоритъ, что хроматолизъ патологическій отличается по своему характеру отъ хроматолиза трупнаго, а именно тѣмъ, что при патологическомъ хроматолизѣ клѣтка имѣетъ склонность увеличиваться, а здѣсь уменьшаться, что

1) Neppi. Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Цитир. по Barbaacci, l. c. 903.

при патологическомъ процессѣ распаденіе хроматофильнаго вещества на мелкія зерна или пыль никогда не захватываетъ всю клѣтку, а идетъ участками, при трупномъ же хроматолизѣ раствореніе хроматической субстанции идетъ равномерно по всей протоплазмѣ.

Мурзаевъ¹⁾, желая выяснитъ вопросъ, какъ относятся тѣльца Nissl'я къ процессамъ, совершающимся въ трупѣ, оставлялъ лежать трупы кроликовъ въ комнатѣ съ температурою $+15^{\circ}$ С. на сроки: 6 часовъ, 14 и 24 часа и затѣмъ производилъ изслѣдованія. Оказалось, что число сильно красящихся клѣтокъ спинного мозга уменьшается подъ влияніемъ трупнаго разложенія, а число слабо красящихся клѣтокъ увеличивается. Именно, авторъ получилъ слѣдующія отношенія. Въ нормальномъ состояніи число сильно красящихся клѣтокъ = $59,8\%$, число слабо красящихся = $40,2\%$. Черезъ 6 часовъ послѣ смерти число перваго вида клѣтокъ = $51,9\%$; второй группы $48,1\%$. Черезъ 14 часовъ сильно красящихся клѣтокъ было $40,3\%$, слабо красящихся $59,7\%$. Черезъ 24 часа сильно красящихся насчитывалось $40,1\%$; слабо красящихся $59,9\%$.

Levi²⁾ первыя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ спинного мозга кроликовъ наблюдалъ только черезъ 60 часовъ послѣ смерти. Измѣненія выражались въ томъ, что протоплазма клѣтки интенсивно окрашивалась и состояла изъ распадающейся зернистой массы, въ которой кой гдѣ разбросаны хроматофили. Ядро безъ ясныхъ границъ; ядрышко оставалось безъ измѣненій. Въ дальнѣйшемъ стадіи протоплазма имѣла видъ гомогенной, фіолетовой массы съ неправильными краями. Ядро становилось невиднымъ. Этотъ авторъ говоритъ, что скорость наступленія измѣненій въ

1) Мурзаевъ. Къ учению о тѣлцахъ Nissl'я. Арх. Бюл. Наукъ 1899 г. Т. VII, вып. 5.

2) Levi. Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa Studiate col metodo di Nissl. Цитир. по Barbacci, стр. 904. l. c.

клеткахъ различныхъ первыхъ отдѣловъ — различна. Такъ, — въ головномъ мозгу трупныя измѣненія наступаютъ черезъ 18—24 часа; въ спинныхъ узлахъ черезъ 36—48 ч. и въ спинномъ мозгу, какъ мы уже видѣли, черезъ 60 часовъ.

Квинг¹⁾ въ процессѣ развитія трупныхъ измѣненій первыхъ клетокъ (спин. мозгъ кроликовъ) различаетъ три стадіи. Послѣ 24 часовъ — въ первомъ стадіи — измѣненія состоятъ въ зернистомъ разрушеніи кинетоплазмы, въ слабомъ и диффузномъ окрашиваніи протоплазмы. Въ ядрѣ, около ядрышка замѣчается явленіе диффузной хроматофилии. Черезъ 48 часовъ послѣ смерти — во 2-омъ стадіи — распаденіе хроматофилии идетъ дальше — выражено рѣзче; въ ядрѣ замѣчается сильная диффузная хроматофилия, ядрышка почти не видно.

Въ третьемъ періодѣ, черезъ 72 часа, замѣчается полное разрушеніе клетки: очертанія ея становятся неправильными, въ нихъ появляются вакуолы, сливающіяся между собою. Наконецъ, клетка превращается въ кучу аморфныхъ зеренъ, окружающихъ диффузно и сильно окрашенное ядро; ядрышко распадается на множество обломковъ.

Ганса²⁾ изслѣдовавъ трупныя измѣненія первыхъ клетокъ на морскихъ свинкахъ, приходитъ къ заключенію, что эти измѣненія раньше всего сказываются въ хроматической субстанціи, которая превращается въ мелкозернистую пыль. За разрушеніемъ хроматической субстанціи слѣдуетъ разрушеніе и ахроматическаго вещества. Ядро передвигается къ периферіи, иногда выходитъ за предѣлы протоплазмы; хроматинъ его окрашивается диффузно въ голубой цвѣтъ.

Де Мезеръ³⁾ бралъ мозги изъ труповъ людей, умер-

1) Цит. по Barbacci I. с. стр. 905.

2) Цитир. по Revue Neurolog 1899. Т. VII.

3) Де Мезеръ. Посмертныя измѣненія первыхъ клетокъ, обнаруживаемыя при окраскѣ по Nissl'ю Универс. Извѣст. Кіев. 1900. № 8.

шихъ отъ различныхъ заболѣваній: рака желудка, миллиарнаго туберкулеза, брюшного тифа и др. черезъ 7 часовъ послѣ смерти. Вырѣзавъ изъ мозга кусочки, онъ консервировалъ ихъ, а остальную часть объекта онъ клалъ въ плотно закрытый стеклянный сосудъ и держалъ такъ въ теченіе сутокъ при температурѣ компаты. Теперь онъ бралъ кусочки изъ пролежавшаго сутки мозга и, приготовивъ изъ нихъ микроскопическіе препараты, сравнивалъ съ предыдущими. На основаніи этого сравненія авторъ пришелъ къ такому заключенію. Въ промежуткѣ между 24 и 36 ч. послѣ смерти нервныя клѣтки при сохраненіи мозга даже при комнатной температурѣ, достигающей 16—17° R., не претерпѣваютъ никакихъ измѣненій тѣхъ морфологическихъ свойствъ и особенностей, а также тѣхъ состояній, въ которыхъ ихъ застала смерть. Разницу авторъ видитъ только въ томъ, что срѣзы изъ свѣжаго мозга требуютъ больше времени для окраски и скорѣе обезцвѣчиваются сравнительно съ срѣзами изъ лежалаго мозга.

Өаворскій²⁾ убитыхъ различными способами кошекъ держалъ при t° 14° R. на полу, въ сухомъ мѣстѣ. Секція производилась черезъ 6, 12, 18, 24, 36, 48 и 62 ч. послѣ смерти, причемъ въ каждую секцію вскрывалъ отъ 4—6 труповъ. Изслѣдованіе срѣзовъ, обработанныхъ по методу Nissl'я, видоизмѣненному Lenhossek'омъ, привело автора къ слѣдующимъ выводамъ. Трупныя измѣненія въ извѣстные сроки наблюдаются постоянно, но далеко не всѣ нервныя клѣтки подвергаются измѣненіямъ, такъ что даже спустя 48 часовъ послѣ смерти можно найти клѣтки, по своему виду ничѣмъ не отличающіяся отъ нормальныхъ. Равнымъ образомъ и пораженія нервныхъ клѣтокъ даннаго срока не во всѣхъ клѣткахъ одинаковы — въ однихъ они больше, въ другихъ меньше.

Өаворскій. Матеріалы къ вопросу о патолого-анатомическомъ измѣненіи спинного мозга при сдавленіи его. Казань. 1901 г.

Въ мозгахъ здоровыхъ кошекъ, спустя 6, 12, 18 часовъ послѣ смерти, авторъ не нашелъ въ нервныхъ клѣткахъ никакихъ уклоненій отъ нормы. Спустя 24 часа послѣ смерти протоплазма красится не такъ отчетливо элективно, какъ въ свѣжихъ мозгахъ; хроматофилы иногда „какъ будто“ по краямъ изъѣдены. Въ остальномъ протоплазма не отличается отъ нормальной, равно какъ ядра и ядрышки измѣненій не представляютъ. Черезъ 48 ч. протоплазма большей части клѣтокъ переднихъ роговъ представляется съ неправильными изъѣденными контурами, красится диффузно, хроматофилы въ нѣкоторыхъ клѣткахъ изъѣдены по краямъ или распались на отдѣльныя глыбки или мелкія зернышки; замѣчается небольшая вакуолизация. Около ядра виденъ большой свѣтлый ободокъ. Ядро, оставаясь неизмѣненнымъ по объему и по положенію, представляется съ контурами то неравномерно вытянутыми, то зазубренными; иногда оно вакуолизовано, красится диффузно въ синій цвѣтъ. Ядрышко безъ измѣненій. Черезъ 62 часа протоплазма уменьшается въ объемъ, принимаетъ неправильныя контуры, представляющіеся изъѣденными. Вслѣдствіе диффузнаго окрашиванія хроматофилой большую часть не видно совсѣмъ; замѣчается разрѣженіе протоплазмы, часто встрѣчаются въ ней большія, неокрашенныя, безъ всякаго строенія, рѣзко контурированныя пространства, „новидному“, вакуолы, имѣющія наклонность къ слитію. Перинуклеарный ободокъ увеличенъ. Ядро уменьшено въ объемъ, часто съ зазубренными, неравномерно вытянутыми контурами; красится въ сплошной синій цвѣтъ и представляется иногда, какъ будто гомогеннымъ, вакуолизированнымъ; положеніе его остается правильнымъ. Ядрышко безъ измѣненій.

Въ тѣхъ же спинныхъ мозгахъ, кои были подвергнуты прижизненно сдавленію, трупныя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ наступали уже черезъ 12—14 часовъ послѣ смерти опытнаго животнаго.

Измѣненія, найденныя въ данномъ случаѣ, отчасти имѣли характеръ трупныхъ измѣненій, но здѣсь же отличаются и измѣненія чисто патологическаго характера: вообще, хроматолизъ патологическій, по автору, разнится отъ хроматолиза трупнаго. Крайне своеобразное трупное распаденіе хроматофильнаго вещества, придающее протоплазмѣ особенный поздраватый, творожистый видъ, отсутствіе перемѣщенія ядра на периферію, на что указывали Нерри и Франса, отсутствіе увеличенія протоплазмы, своеобразное измѣненіе ядра — все это не характеризуетъ, по взгляду д-ра Фаворскаго, патологическій процессъ, а сопровождаетъ только трупное разложеніе.

Я лично прослѣдилъ трупныя измѣненія нервныхъ клѣтокъ на объектахъ, взятыхъ изъ трупа нормальнаго кролика, пролежавшаго послѣ того, какъ былъ убитъ, 24 часа при температурѣ комнаты 15° R. Признаю, что одного изслѣдованнаго случая недостаточно для изученія постепеннаго развитія трупныхъ измѣненій. Но данныя другихъ изслѣдователей этого вопроса и тщательное изученіе большаго количества узловъ дадутъ возможность составить нѣкоторое представленіе объ этихъ измѣненіяхъ. Двадцати четырехъ часовой срокъ пребыванія труповъ кроликовъ въ комнатѣ я избралъ потому, что большинство изслѣдователей трупныхъ измѣненій говорятъ объ отсутствіи послѣднихъ раньше этого срока, нѣкоторые же не видѣли измѣненій и черезъ 24 часа на объектахъ, взятыхъ изъ патологическихъ труповъ (Де Мезеръ).

Трупныя измѣненія я изслѣдовалъ въ нервныхъ клѣткахъ тѣхъ же узловъ, кои были мною взяты и для изученія измѣненій при голоданіи животнаго, а именно — *g. coeliaci*, *g. mesenterici inf.*, *g. stellati* и сердечныхъ узловъ. Для краткости я буду описывать измѣненія, найденныя во всѣхъ этихъ узлахъ, вмѣстѣ.

Уже при маломъ увеличеніи однѣ клѣтки кажутся меньше окрашенными, чѣмъ другія — послѣднихъ меньше. При

большомъ увеличеніи большинство клѣтокъ представляется неизмѣненными въ объемѣ и въ своихъ контурахъ и только нѣкоторыя уменьшены, а въ *g. stellat.* и *mesenter.* наблюдались клѣтки незначительно сморщенными. Совершенно нормальныхъ клѣтокъ сравнительно порядочно, если даже считать за измѣненія и наблюдаемую въ нѣкоторыхъ клѣткахъ блѣдноватость хроматофильныхъ глыбокъ. Трупныя измѣненія со стороны протоплазмы въ большей части клѣтокъ проявляются въ диффузномъ окрашиваніи всей клѣтки. Мы видимъ клѣтки, периферическій поясъ которыхъ состоитъ изъ компактныхъ, хроматофильныхъ, маленькихъ глыбокъ или зерепъ, за этимъ поясомъ идетъ менѣе интенсивно, по диффузно закрашенное поле остальной части протоплазмы. Иногда же окрашиваніе диффузно равномерное, такъ что клѣтка кажется однородной, гомогенной. Въ обоихъ случаяхъ ядра не видно, а видно только неизмѣненное ядрышко. Въ нѣкоторыхъ немногихъ клѣткахъ даже и ядрышка нельзя было замѣтить. Далѣе, мы видимъ клѣтки, въ которыхъ на периферіи начинается очень незначительное по своему участку разрѣженіе хроматофильнаго вещества. Сѣти ахроматическаго вещества не видно. Распаденіе хроматофильныхъ элементовъ въ зерна различной величины занимаетъ все большее и большее число сегментовъ периферіи, слѣдовательно, хроматолизъ идетъ участками. Остальная часть протоплазмы представляется мелкозернистой. Иногда клѣтка, повидимому, нормальная представляется какъ бы съ извѣденными контурами. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ мы видимъ, что одна часть периферіи представляетъ фрагментированные хроматофильные элементы на мелкія зерна, другая же сильно разрѣжена, хотя содержитъ еще мелкія хроматофильныя зерна, а третій сегментъ периферіи уже далъ вслѣдствіе разрѣженія хроматофилей значительной величины пустоты, не имѣющія вида вакуолей. (Отличіе этихъ пустотъ отъ вакуолей приведено ниже). Иногда же вся периферія въ состояніи трупнаго

хроматолиза, а остальная часть протоплазмы диффузно окрашена. Наблюдаются и такія клѣтки, которыя представляются равномернозапыленными, и только въ нѣкоторыхъ такихъ клѣткахъ хроматофильное вещество лежитъ въ незначительно большемъ количествѣ на периферіи. Но и при такомъ диффузномъ хроматолизѣ сѣти ахроматической субстанціи не видно. Неорганизованное ахроматическое вещество не окрашено въ большинствѣ клѣтокъ. Очень незначительное количество клѣтокъ представляло слѣдующую картину: клѣтка уменьшена въ объемѣ, хроматическое вещество въ видѣ крупныхъ зеренъ осталось въ небольшомъ количествѣ на периферіи. Здѣсь же на периферіи замѣчаются по одной или по двѣ мелкихъ, совершенно пустыхъ, свѣтлыхъ пунктовъ, но эти пустоты, напоминающія маленькія вакуолы, не растягиваютъ окружающаго ихъ вещества. Остальная часть протоплазмы представляется какъ бы покрытой пылью. Организованная ахроматическая субстанція не замѣчается во всемъ тѣлѣ клѣтки, неорганизованная не окрашена. Отмѣчу здѣсь, по мой взглядъ, не случайное явленіе, а именно, что описанныя пустоты всегда имѣютъ правильно круглую форму.

Мы говорили о клѣткахъ, гдѣ протоплазма благодаря трудному измѣненію представлялась какъ бы посыпанной пескомъ или пылью, сохранивъ хроматофильное вещество сравнительно въ большемъ количествѣ на периферіи, но иногда приходилось наблюдать и обратное явленіе: хроматофильное вещество расположено въ большемъ количествѣ въ видѣ болѣе или менѣе крупныхъ зеренъ, около ядра, а не на периферіи. Въ гангліяхъ *mesenter.* и *stellat.* измѣненія наблюдаются тѣ же, только, какъ я уже сказалъ, здѣсь приходится видѣть иногда, но чаще, чѣмъ въ *g. coeliaso*, уменьшеніе объема клѣтки, измѣненіе контуровъ, а иногда и сморщиваніе клѣтки. Въ сердечныхъ узлахъ измѣненія развиты не такъ сильно и замѣчаются въ меньшемъ количествѣ клѣтокъ сравнительно съ вышеописанными узлами.

Измѣненія ядра встрѣчались рѣдко и состояли въ слѣдующемъ. Въ клѣткахъ диффузно окрашенныхъ ядра, конечно, не было видно. Иногда, правда, при двухъ ядрахъ въ клѣткѣ, одно ядро окрашено, другое или свѣтлое, или бываетъ окрашено только на половину. Последнее явленіе наблюдалось иногда и въ томъ случаѣ, если въ клѣткѣ ядро было одно. Иногда окрашиваніе ядра менѣе интенсивно, вслѣдствіе чего контуры его можно было еще видѣть. Въ клѣткахъ съ диффузно окрашенной протоплазмой въ двухъ случаяхъ я наблюдалъ въ ядрѣ вакуолевидныя пустоты въ окрашенномъ ядрѣ. Но эта форма пустотъ, какъ мнѣ кажется, образовалась вслѣдствіе своеобразнаго неравномѣрнаго закрашиванія ядра.

Очень рѣдко ядро казалось увеличеннымъ и измѣнившимъ свою форму. Положеніе ядра, если оно было одно въ клѣткѣ, всегда правильное — центральное. Если въ клѣткѣ было два ядра (въ одной клѣткѣ я наблюдалъ три ядра), то они лежали въ эксцентрическомъ положеніи. Никогда я не наблюдалъ, чтобы ядро лежало на самой периферіи или выходило черезъ нее.

Ядрышко по большей части оставалось нормальнымъ. Въ рѣдкихъ случаяхъ приходилось видѣть эксцентрическое положеніе его въ ядрѣ, измѣненіе формы: оно принимало угловатый или продолговатый видъ, иногда едва замѣтно было сморщеннымъ, что, возможно, обязано вліянію обработки.

Такимъ образомъ, изъ приведенныхъ литературныхъ указаній и нашихъ наблюденій видно, что трупныя вліянія оказываютъ свое дѣйствіе на измѣненіе вида нервныхъ клѣтокъ. Степень этихъ измѣненій будетъ зависѣть отъ продолжительности трупнаго разложенія, отъ тѣхъ окружающихъ условій, въ которыхъ оставляютъ лежать трупъ и, наконецъ, отъ того, нормальнаго ли организма трупъ или патологическаго. Чѣмъ дольше позволяютъ трупу разлагаться, чѣмъ болѣе благоприятны для разложенія условія, въ которыхъ лежитъ трупъ, наконецъ, чѣмъ болѣе благоприятенъ для

разложения тотъ патологическій процессъ, вслѣдствіе котораго умеръ организмъ, тѣмъ сильнѣе будутъ и измѣненія.

Относительно срока наступленія первыхъ трупныхъ измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ мнѣнія авторовъ расходятся. Въ то время какъ одни (Nissl, Tigelli, Мурзаевъ) нашли первоначальныя измѣненія черезъ 6—9 часовъ спустя послѣ смерти животныхъ, другіе (Nerri, Ewing, Фаворскій) замѣтили ихъ только черезъ 24 часа послѣ смерти. Де Мезеръ даже не видѣлъ ихъ и послѣ 24 часовъ, не смотря на то, что объекты для изслѣдованія были взяты имъ изъ труповъ людей, умершихъ отъ различныхъ истощающихъ и инфекціонныхъ болѣзней. Lewi считаетъ, что первоначальныя трупныя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ наступаютъ только черезъ 60 часовъ.

Относительно вліянія условій, въ которыхъ находится трупъ, на измѣненія нервныхъ клѣтокъ Ewing говоритъ, что въ сырое и теплое время года трупныя измѣненія можно констатировать уже черезъ 6—8 часовъ послѣ смерти. О вліяніи предсмертнаго состоянія на эти измѣненія онъ говоритъ, что въ тѣхъ случаяхъ, когда смерть организма наступила отъ инфекціонныхъ процессовъ, трупныя пораженія въ нервныхъ клѣткахъ замѣчаются часто уже послѣ 3—4 часовъ.

Итакъ, большинство изслѣдователей относительно первоначальныхъ трупныхъ измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ высказывается въ томъ духѣ, что они появляются черезъ 24 часа послѣ смерти животныхъ. Поэтому, страннымъ кажется наблюденіе де Мезера, который не нашелъ ихъ даже послѣ 24 часовъ.

Мы видѣли, что трупныя измѣненія много напоминаютъ измѣненія чисто патологическаго характера. При трупныхъ измѣненіяхъ наблюдается дезагрегація хроматофильныхъ элементовъ, диффузное окрашиваніе всей клѣтки, превращеніе хроматофилей въ мелкозернистую массу, пыль, изъѣденность по краямъ хроматофилей, вакуолизація, измѣненіе

ядеръ и ядрышка, опять напоминающее патологическія измѣненія.

Не смотря однако на сходство этихъ двухъ родовъ измѣненій первныхъ клѣтокъ, всѣ изслѣдователи отстаиваютъ ту мысль, что всетаки трупныя измѣненія отличаются отъ патологическихъ, съ каковымъ взглядомъ и я не могу не согласиться на основаніи своихъ наблюденій. Если мы будемъ выходить изъ того положенія, что въ патологическомъ процессѣ клѣтка, какъ живой организмъ, борется за свое существованіе всѣми фибрами своего существа, если такъ можно выразиться, что въ мертвой ткани клѣтка подвергается вреднымъ вліяніямъ, какъ мертвое инородное тѣло, пассивно относящееся ко всему окружающему, то уже а priori мы имѣемъ право надѣяться на различіе между трупными измѣненіями и патологическими.

По моимъ наблюденіямъ различіе это состоитъ въ слѣдующемъ.

При патологическомъ процессѣ клѣтка имѣетъ склонность иногда къ увеличенію, при трупномъ къ уменьшенію — положеніе подтверждающее вышеописанные взгляды другихъ авторовъ. Патологическій хроматолизъ не только идетъ участками, но онъ какъ бы пробивается въ тѣло клѣтки, раздвигаетъ хроматическое вещество. Между тѣмъ какъ при трупномъ процессѣ пустыя, свѣтлыя мѣста лежатъ рѣзко отдѣленными отъ протоплазмы. Далѣе, въ первомъ случаѣ на хроматизированныхъ мѣстахъ мы видимъ сѣтъ ахроматическаго вещества, при трупномъ процессѣ этой сѣти я не наблюдалъ. Такая правильная изъѣденность краевъ хроматофилей, какая наблюдается при трупномъ процессѣ, при патологическомъ не отмѣчается. Замѣченные мною въ нѣкоторыхъ клѣткахъ пустые свѣтлые пункты, имѣющіе видъ маленькихъ вакуолей, не имѣютъ на самомъ дѣлѣ характера постоянныхъ вакуолей. Настоящая вакуоля, видимо, находится въ интимномъ отношеніи къ протоплазмѣ. Въ ней часто замѣчаются еще остатки хроматофилей; она

какъ бы силится расширяться, принимаетъ различную форму — ничего подобнаго не замѣчается на трупныхъ вакуолевидныхъ пространствахъ. Однимъ словомъ, при трупномъ процессѣ нельзя видѣть активной реакціи клѣтки на внѣшнія вліянія.

Перемѣщенія ядра къ периферіи при трупномъ процессѣ не наблюдается. Однако, нѣкоторые изслѣдователи (Fганса) говорятъ объ этомъ перемѣщеніи. Мнѣ кажется, что въ этомъ случаѣ дѣло шло о такой клѣткѣ, въ которой и при нормальномъ ея состояніи ядро занимало периферическое положеніе.

Приведенные результаты своихъ наблюденій я получилъ изъ сравненія трупныхъ препаратовъ съ препаратами, приготовленными изъ узловъ, взятыхъ отъ голодавшего, но убитаго кролика прежде естественной его смерти, и изъ сравненія съ препаратами, сдѣланными изъ узловъ животныхъ, умершихъ отъ голоданія, но вскрытыхъ сейчасъ же послѣ смерти. Такимъ образомъ, матеріаль для изслѣдованія примѣненъ былъ чистый въ научномъ смыслѣ. Въ одномъ случаѣ брался матеріаль чисто трупный, въ другомъ — чисто патологическій. Но мнѣ кажется, что въ томъ случаѣ, когда два эти фактора вмѣстѣ будутъ дѣйствовать на первую клѣтку, разобраться безъ ошибокъ въ дифференцировкѣ тѣхъ и другихъ измѣненій довольно трудно. Можно сказать, что въ данномъ случаѣ безусловно имѣлъ мѣсто патологическій процессъ, но рѣшить — обязана ли картина наблюдаемыхъ всѣхъ измѣненій одному патологическому процессу, или комбинаціи процессовъ патологическаго и нормальнаго — рѣшить этотъ вопросъ довольно трудно, особенно въ позднихъ стадіяхъ разложенія трупа. Принимая во вниманіе все сказанное о трупныхъ измѣненіяхъ, необходимо очень и очень осторожно относиться къ результатамъ, получаемымъ при изученіи нервной системы такимъ деликатнымъ методомъ, какимъ является методъ Nissl'я. Изученіе трупнаго матеріала, особенно

долго лежалаго, поэтому едва ли дастъ много въ научномъ отношеніи. Еще болѣе осторожно нужно относиться къ матеріалу, взятому изъ труповъ людей, умершихъ отъ какихъ-либо болѣзней. Въ этомъ случаѣ мы будемъ имѣть дѣло съ такой первою тканью, которая подвергалась при жизни часто сразу нѣсколькимъ патологическимъ процессамъ. Дифференцировать поэтому въ данномъ случаѣ измѣненія, связывать ихъ съ какимъ-нибудь однимъ патологическимъ вліяніемъ, видѣть въ нихъ послѣдствія одного определеннаго процесса — естественно невозможно. Мнѣ кажется, что я при своихъ микроскопическихъ изслѣдованіяхъ избѣжалъ неприятныхъ въ научномъ отношеніи осложненій, идущихъ со стороны трупныхъ вліяній и вотъ почему. Во-первыхъ, трупы моихъ голодавшихъ животныхъ лежали сравнительно небольшой срокъ — отъ 1—8 часовъ, причемъ, большая часть труповъ вскрывалась въ первую половину этого срока или же сейчасъ послѣ смерти. Во-вторыхъ, при изслѣдованіи объектовъ, взятыхъ изъ труповъ болѣе лежалыхъ, я сравнивалъ препараты съ одной стороны съ препаратами, полученными изъ свѣжаго матеріала и не находилъ въ нихъ разницы: съ другой — я сравнивалъ ихъ съ препаратами съ трупными измѣненіями и при этомъ мнѣ не удавалось наблюдать въ патологическихъ препаратахъ трупныхъ измѣненій. Наконецъ, всѣ свои выводы объ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ периферическихъ симпатическихъ узловъ я дѣлалъ на основаніи результатовъ, полученныхъ изъ совершенно свѣжаго матеріала, котораго у меня было много.

Глава III.

Всѣхъ опытовъ съ голодаіемъ поставлено было мною 20. Изъ нихъ 13 опытовъ было поставлено на кроликахъ, 4 на кошкахъ и 3 опыта на собакахъ. Опытные кролики выбирались приблизительно одинаковаго вѣса. Въ тѣхъ видахъ, чтобы на опытъ не попало больное животное, я, прежде чѣмъ поставить его на опытъ, взвѣшивалъ каждый день въ опредѣленный часъ — въ 2 часа дня — въ продолженіи 7—10 дней. Если животное въ продолженіи указаннаго срока не падало въ вѣсѣ, или вѣсѣ его даже повышался, то такое животное я уже ставилъ на опытъ, предполагая отсутствіе въ немъ заболѣванія. Предварительное взвѣшиваніе было производимо и съ кроликами, у которыхъ я изслѣдовалъ нормальную структуру нервныхъ клѣтокъ и трупныя измѣненія. Въ своихъ опытахъ я примѣнилъ слѣдующіе виды голоданія: голоданіе безъ воды, голоданіе съ водой, недостаточное питаніе и, наконецъ, недостаточное питаніе съ раздраженіемъ. Голоданіе безъ воды и съ водой заняли у меня 10 опытовъ — 9 поставлено было на кроликахъ (№№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 11, 13) и 1 опытъ на собакѣ № 1.

Изъ нихъ 2 опыта (№№ 10 и 11) не доведены были до конца, а животныя были убиты, причемъ, первое было убито послѣ потери 16% своего первоначальнаго вѣса, второе послѣ потери 27,3%.

Эти два эксперимента продѣланы были въ тѣхъ цѣ-

ляхъ, чтобы прослѣдить, какое вліяніе оказываетъ голоданіе на клѣтки симпатическихъ узловъ въ различные стадіи и какъ рано наступаютъ въ этихъ клѣткахъ структурныя измѣненія.

Недостаточное питаніе я ввелъ въ свою работу въ цѣляхъ полученія круглой язвы желудка. Отнеси голоданіе съ водою къ полному голоданію въ виду незначительной разницы въ результатахъ, даваемыхъ голодашемъ съ водою и голоданіемъ безъ воды, я могу раздѣлить всѣ свои опыты на двѣ группы: 1) опыты съ полнымъ голоданіемъ и 2) опыты съ недостаточнымъ питаніемъ, куда я ввелъ еще раздраженіе, примѣнявшееся къ коникамъ и собакамъ. Мы начнемъ съ первой группы опытовъ.

Итакъ, послѣ того, какъ предварительное вавѣшиваніе животнаго давало право считать его здоровымъ, я, измѣривши температуру, ставилъ его въ довольно просторный съ рѣшетчатой крышкой оцинкованный ящикъ, въ центрѣ дна котораго находилась рѣшетчатая же оцинкованная пробка для стока мочи и удаленія экскрементовъ. Тѣмъ животнымъ, которыя голодали съ водою, послѣдней я давалъ *ad libitum*, на первомъ же опытѣ убѣдившись, что точнаго измѣренія количества потребленной воды получить трудно. Ящики съ опытными животными я ставилъ въ своей рабочей, довольно свѣтлой комнатѣ. Ящикъ ежедневно чистился. Измѣреніе вѣса, температуры производилось каждый день въ два часа по-полудни.

Сдѣлавъ общія замѣчанія относительно своихъ опытовъ, я скажу нѣсколько словъ о методахъ своихъ изслѣдованій нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ. По вскрытіи животнаго, необходимые органы помѣщались въ фиксирующія жидкости. Изъ фиксирующихъ жидкостей я примѣнялъ: 96% спиртъ, смѣсь *v. Gehuchten's*, состоящую изъ 60 частей (по объему) 96% спирта, 30 частей хлороформа и 10 частей концентрированной (100%) уксусной кислоты. Затѣмъ, примѣнялась жидкость *Gielson's*: *acid. nitrici*

15 с. с., ac. acetici gl. 4 с. с., sublim. corros. 20 gr., alcohol. à 60° 100 с. с. и aq. destil. 880 с. с. Въ спиртѣ я держалъ кусочки величиною до $\frac{1}{2}$ с. с. въ продолженіи 2 дней, причемъ, были двѣ смѣсы спирта. Въ смѣси v. Gehuchten'a я оставлялъ кусочки 12 часовъ, потомъ въ продолженіи сутокъ держалъ ихъ въ спиртѣ, мѣняя спиртъ въ сутки 4 раза. Въ жидкости Gielson'a объекты оставались въ продолженіи 2хъ часовъ, затѣмъ промывались и уплотнялись въ спиртѣ. Фиксированные кусочки переносились въ смѣсь спирта съ ксилоломъ (2 : 1) — часа на 3; изъ этой смѣси — на три часа въ чистый xylol, затѣмъ въ смѣсь ксилола съ параффиномъ, далѣе, перенеся ихъ въ расплавленный парафинъ (съ точкой плавл. 53° C.), держалъ 3—4 часа въ термостатѣ, послѣ чего они уже окончательно задѣлывались въ параффиновые квадратики. Срѣзы дѣлалъ на микротомѣ Reichert'a толщиной отъ 5—9 μ ; при изслѣдованіяхъ пользовался микроскопомъ Zeiss'a съ иммерсионной системой $\frac{1}{12}$, ocul. 2— и 4.

Окраска по Nissl'ю производилась слѣдующимъ образомъ. На предметное стекло съ наклееннымъ срѣзомъ я наносилъ Nissl'евскую краску состава Methylen blau B. — 3,75; Sapon. venet. marm. 1,75; Aq. destil. 1000,0. Затѣмъ, я постуналъ такъ — или проводилъ стекло надъ слабымъ пламенемъ газовой горѣлки 2—3 раза и держалъ краску на стеклѣ 3 минуты, или держалъ срѣзы въ краскѣ безъ всякаго нагреванія въ теченіе 5 минутъ, или наконецъ, пользовался методомъ д-ра Телятника — красилъ срѣзы въ продолженіи $\frac{1}{4}$ часа при комнатной температурѣ. Всѣ эти способы даютъ хорошіе результаты и трудно сказать что-нибудь о разницѣ въ получаемыхъ картинахъ при томъ или другомъ способѣ. Послѣ окраски срѣзовъ избытокъ краски удаляется водой, срѣзы дифференцируются въ спиртомъ 95% растворѣ anilini puri (90,0 спир. 10,0 Anil. puri), просвѣтляются ol. Cajeriti и задѣлываются въ канадскій бальзамъ. Дифференцировка въ анилиновомъ спиртѣ про-

должается до тѣхъ поръ, пока ерѣзы не получаютъ слабаго розоватаго оттѣнка. Этотъ моментъ улавливается послѣ нѣкотораго опыта. Кстати нелишне здѣсь замѣтить, что препараты, окрашенные по методу Nissl'я, даютъ болѣе ясную микроскопическую картину на другой день ихъ приготовленія и позже, чѣмъ сейчасъ — по приготовленіи препарата.

Кромѣ окраски по Nissl'ю я пользовался окраской Lennhössek'a съ Thionin'омъ; для специальной окраски ядра я въ нѣсколькихъ случаяхъ пользовался способомъ Weigert'a и, наконецъ, часть ерѣзовъ окрашивалъ гематоксилиномъ Boehmer'a съ эозиномъ.

Въ специальныхъ цѣляхъ меня больше всего интересовали измѣненія въ брюшныхъ симпатическихъ узлахъ, поэтому то *g. coeliacum* и *g. mesentericum* я изслѣдовалъ во всѣхъ 20 случаяхъ. *G. stellatum* я изслѣдовалъ въ 5 случаяхъ, а сердечные узлы въ 10; изъ нихъ — въ 5 случаяхъ голодашія съ водою и безъ воды и въ 5 съ недостаточнымъ питаніемъ. Измѣненія, наблюдаемыя въ нервныхъ клеткахъ въ каждомъ отдѣльномъ опытѣ очень близки другъ къ другу по своему типу, разнятся же они только степенью своего выраженія. Поэтому, подробное описаніе микроскопическихъ картинъ я сдѣлаю только при нѣкоторыхъ опытахъ, въ противномъ случаѣ я рисковалъ-бы не только утомить вниманіе читателя однообразіемъ, но и помѣшалъ бы ему составить, насколько возможно, ясное представленіе объ этихъ измѣненіяхъ. Въ тѣхъ же цѣляхъ я буду описывать измѣненія болѣе или менѣе характерныя, оставляя массу варьяцій и степеней, наблюдаемыхъ между этими измѣненіями.

Приступая къ описанію найденныхъ измѣненій въ симпатическихъ узлахъ, я позволю себѣ въ каждомъ случаѣ описать сначала кратко клиническую картину болѣзненнаго процесса и измѣненія, какія получались въ желудкахъ голодавшихъ животныхъ. Такъ какъ патолого-анатомическая

картина получалась при вскрытіи всегда почти одна и та же, то я и не буду приводить при каждомъ опытѣ протоколъ полнаго вскрытія, а приведу только одинъ полный протоколъ въ концѣ настоящей работы.

Опытъ 1. — голоданіе безъ воды. Бѣлый кроликъ, самецъ, поставленъ на опытъ 9/IX 1902 г. при вѣсѣ 1550 грм. и нормальной t^0 — 38^0 C¹⁾ in ano. 12/IX кроликъ хорошо реагируетъ на внѣшнія впечатлѣнія; 13/IX буйствуетъ, старается выйти изъ ящика — t^0 35^0 ; 15/IX безнокоейство животного продолжается; t^0 $30,5$. 16/IX въ семь часовъ утра кроликъ умираетъ. Вѣсъ кролика 1030 гр., % потери первоначальнаго вѣса 33,5 %²⁾, продолжительность жизни почти 7 сутокъ³⁾. Вскрытіе черезъ 2 часа послѣ смерти. Желудокъ слабо растянутъ; въ полости желудка находится буро-черная торфяновидная масса, которая есть ничто иное, какъ поѣдаемое кроликомъ собствен-

1) Нормальной температурой я считаю ту температуру, которая получается при введеніи in anum всего металлическаго ртутнаго резервуара термометра.

2) Общій законъ, установленный массою изслѣдователей, что при голоданіи вѣсъ животного въ первую фазу рѣзко падаетъ, во вторую — слабо, или остается *stati quo*, въ третій періодъ опять замѣчается въ немъ рѣзкое паденіе — подтверждаютъ и всѣ мои опыты.

3) Что касается другихъ физиологическихъ отравленій во время голоданія, то объ этомъ можно сказать слѣдующее. Температура держится довольно долго на нормальной высотѣ, предъ смертью быстро падаетъ. Иногда она, опустившись сравнительно низко, дня за 2, за 3 до смерти вдругъ повышается. Дыханіе постепенно замедляется — въ нормѣ количество дыхательныхъ движеній приблизительно = 90—100, а передъ смертью оно падаетъ до 24—30. Но вообще точное опредѣленіе числа дыханій невозможно въ силу быстрой возбуждаемости кроликовъ, наступающей при манипуляціяхъ съ ними. Еще меньшая возможность представляется составить понятіе о состояніи пульса. Поэтому, начавъ сначала эти измѣренія, я долженъ былъ ихъ потомъ оставить. Относительно мочеотдѣленія нужно сказать, что какъ въ первомъ опытѣ, такъ и во всѣхъ слѣдующихъ безъ исключенія мочеотдѣленіе разстраивается въ томъ смыслѣ, что въ первые дни голоданія количество мочи сильно падаетъ, въ послѣдніе рѣзко усиливается.

ное кало. По освобожденіи отъ этой массы слизистая желудка оказывается въ нѣкоторыхъ мѣстахъ слущенной; на ней замѣчаются поверхностныя кровоизліянія величинною до булавочной головки, числомъ 10; расположены они больше по дну желудка и на уровнѣ складокъ; слизистая покрыта большимъ количествомъ слизи. Въ кишкахъ какъ въ данномъ случаѣ, такъ и во всѣхъ другихъ кровоизліянія отсутствуютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Уже при маломъ увеличеніи оказывается, что хорошо окрашенныхъ первичныхъ клѣтокъ сравнительно мало. Все поле зрѣнія усеяно узлами различной величины. Нормальныхъ клѣтокъ положительно не видно. Въ тѣхъ случаяхъ, когда клѣтка менѣе другихъ потеряла отъ болѣзненнаго процесса, мы видимъ всетаки нѣкоторое разрѣженіе хроматической субстанціи на периферіи или диффузное окрашиваніе ея; иногда клѣтка какъ бы покрыта синею пылью или порошкомъ и представляется гомогенной. При диффузной окраскѣ клѣтки кажутся незначительно увеличенными. Периферическій хроматоллизъ наблюдается во всѣхъ, сравнительно, даже мало измѣненныхъ клѣткахъ. Далѣе, мы видимъ клѣтки, протоплазма которыхъ представляется диффузно мелкозернистой влѣдствіе распада хроматическаго вещества. На совершенно разрѣженныхъ мѣстахъ — на периферіи начинаетъ выступать сѣтъ ахроматическаго вещества. Только около ядра въ такихъ клѣткахъ замѣчается небогатое скопленіе хроматофильныхъ зеренъ. Большинство клѣтокъ состоитъ изъ клѣтокъ очень сильно измѣненныхъ.

Мы видимъ клѣтки неправильной формы; хроматофильное вещество на всей почти периферіи хроматоллизировано, мѣсто его занимаютъ вакуолы различной величины; вакуолизация всегда имѣетъ периферическій характеръ. Нѣкоторыя

изъ вакуоль лежатъ изолированно, другія же сливаются; часто вакуолы доходятъ до ядра.

Отдѣльныя вакуолы одѣты какъ бы зернистой окрашенной оболочкой, часто въ нихъ замѣчаются то блѣдныя, то болѣе окрашенныя зернышки — остатки хроматическаго вещества, иногда черезъ нихъ тянется ниточка ахроматической сѣти. Но въ этихъ клѣткахъ на периферіи еще можно наблюдать участки, въ которыхъ хроматическое вещество хотя и разрѣжено, но видны еще хорошо сравнительно сохранившіяся хроматофильныя зерна значительной величины. Остальная часть протоплазмы представляетъ изъ себя мелко-зернистую массу и только около ядра хроматическое вещество болѣе богато сохранившимися зернами. Основное ахроматическое вещество не окрашено. Клѣтки описаннаго рода претерпѣваютъ типичныя первичныя измѣненія. Ядро въ нихъ лежитъ въ центрѣ съ ясно выступающей оболочкой и въ нѣкоторыхъ клѣткахъ начинаетъ закрашиваться, въ большинствѣ же такихъ клѣтокъ оно пузыреобразно съ широкопетливой сѣтью каріоплазмы. Въ ядрѣ лежатъ — то одно, то два и иногда три контурированныя ядрышка безъ видимыхъ измѣненій. Капсула такихъ клѣтокъ имѣетъ неправильныя очертанія; она въ нѣкоторыхъ мѣстахъ то выпячена, очевидно влѣдствіе давленія большой вакуолы, то втянута, вѣроятно, благодаря слитію вакуолей и пониженію влѣдствіе этого въ этомъ мѣстѣ давленія.

Нѣкоторыя клѣтки представляютъ еще болѣе сильныя измѣненія. Мы видимъ клѣтки почти совершенно лишеныя хроматическаго вещества. Онѣ прозрачно-матовы, имѣютъ поздраватый видъ. На периферіи вакуолы большихъ размѣровъ сравнительно съ вакуолами, идущими къ центру клѣтки. Характеръ вакуоль вышеописанный. Ахроматическая сѣть выступаетъ во всемъ тѣлѣ, она блѣдна и неправильна.

Наблюдаются клѣтки, въ которыхъ протоплазма состоитъ изъ двухъ поясовъ — периферическаго пояса, совершенно

вакуолизированного и перинуклеарного, состоящего из неправильно расположенных скопившихся хроматофильных зеренъ, иногда же из комка гомогенной, синеватой массы. Наблюдаются клѣтки, имѣющія видъ ичелиной соты, причемъ перегородки ихъ окрашены. Клѣтки, совершенно лишенные хроматофильнаго вещества, иногда представляются уменьшенными въ объемѣ, иногда сморщенными. Наконецъ, наблюдаются и совсѣмъ погибшія клѣтки. Здѣсь, собственно, не приходится говорить о клѣткѣ, а мы видимъ въ капсулѣ лежачую массу распадающейся ахроматической сѣти. Ни ядра, ни ядрышка здѣсь, конечно, не приходится наблюдать.

Что касается измѣненій ядра, то они хотя и имѣли здѣсь тотъ же характеръ, что и измѣненія въ протоплазмѣ клѣтки, однако были выражены пемного слабѣе. Мы видѣли, что даже въ вакуолизированной клѣткѣ ядро оставалось въ центрѣ. Но центральное положеніе здѣсь встрѣчается рѣдко. Чаше оно лежитъ или ближе къ периферіи, или на самой периферіи, что приходится констатировать въ сильно перерожденныхъ клѣткахъ; оболочка въ этихъ случаяхъ была еще ясно видна. Ядра почти не измѣняютъ своей формы. Чаше приходится наблюдать два ядра въ клѣткѣ и только въ одной клѣткѣ въ этомъ случаѣ я видѣлъ три ядра.

Иногда замѣчается увеличеніе ядра. Въ диффузно окрашенныхъ клѣткахъ, гомогенныхъ ядра не видно — оно слилось съ общимъ фономъ протоплазмы. Иногда одно ядро окрашено въ цвѣтъ протоплазмы, а другое начинаетъ закрашиваться. Выхожденія ядра изъ клѣтки и вакуолизации въ этомъ случаѣ не наблюдались. Въ сильно перерожденныхъ клѣткахъ оно отсутствуетъ. Оболочка ядра въ нѣкоторыхъ клѣткахъ распадается, а иногда и совсѣмъ ея не видно. Со стороны ядрышка измѣненій не замѣчалъ, кромѣ развѣ периферическаго его положенія въ ядрѣ; наблюдались въ немъ по два и по три ядрышка различной ве-

личины. Въ протоплазмѣ наблюдались кромѣ хромотофильныхъ зеренъ рѣзко контурированныя интенсивно окрашенныя, круглыя тѣльца въ родѣ ядрышекъ, но значительно меньшихъ размѣровъ (неврозомы?).

G. Mesentericum infer. Нѣкоторыя клѣтки незначительно измѣнили свою форму; периферическій поясъ болѣе богатъ хромотофильными элементами, расположенными неправильно, по мѣстамъ же они распались въ зернистую массу, вслѣдствіе чего замѣчается разрѣженіе пояса. Остальная часть хромотической субстанции состоитъ какъ бы изъ блѣдносиняго песка. Ахромотической сѣти не видно; ядра въ такихъ клѣткахъ тоже не видно. Ядрышко часто лежитъ въ протоплазмѣ у периферіи. Нѣкоторыя клѣтки окрашены совершенно диффузно, имѣютъ гомогенный видъ. Ядра не видно, а видно только ядрышко, иногда же не видно и послѣдняго.

Попадаютъ клѣтки въ значительномъ количествѣ такого вида. Между капсулой и клѣткой образовалось перицеллюлярное пространство, чрезъ которое тянутся къ капсулѣ нѣжныя тяжики, въ видѣ ниточекъ. Хромотофильное вещество въ видѣ хорошо еще сохранившихся зеренъ и палочекъ въ небольшомъ количествѣ расположилось на значительномъ сегментѣ периферіи. Другой сегментъ занятъ вакуолами, доходящими иногда до 5-6. Вакуолы не слились, отдѣляются одна отъ другой петлями ахромотического вещества. Въ самыхъ вакуолахъ лежатъ кой гдѣ кучки аморфныхъ зеренъ. Остальная часть периферіи какъ бы усыпана пескомъ. Ядра бывасть не видно; ядрышко иногда тоже плохо выдѣляется.

Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ хромотофильные элементы расположены въ видѣ очень узенькаго пояса на периферіи, но и этотъ поясъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ представляется какъ бы изъѣденнымъ. Остальная часть протоплазмы какъ бы истыкана ячейками, залегающими въ петляхъ ахромотического вещества, Эта часть окрашена въ мутно-матовый

цвѣтъ. Ядро вышло изъ протоплазмы приблизительно двумя третями своего объема; оболочка на лицо, она имѣетъ шиловатость; ядро увеличено, все окрашено. Въ ядрѣ замѣчается два ядрышка безъ видимыхъ измѣненій.

Нѣкоторыя клѣтки состоятъ только изъ ахроматической сѣти; въ петляхъ сѣти залегаютъ остатки хроматическаго вещества. Ядро больше, чѣмъ на половину иногда лежитъ внѣ протоплазмы; по это выходженіе произошло, кажется, вслѣдствіе уменьшенія самой клѣтки. Ядро окрашено, ядрышко лежитъ центрально. Вакуолы иногда такъ велики, что одна вакуола сплошь занимаетъ половину клѣтки и такъ многочисленны, что занимаютъ почти всю клѣтку и только около ядра располагаются остатки хроматофилей. Не мало видно такихъ клѣтокъ, которыя совсѣмъ обезображены и состоятъ изъ комка блѣдной сѣти, отдающей къ капсулѣ нѣсколько отростковъ. Наконецъ, мы видимъ такъ измѣненныя клѣтки, что отъ нихъ осталось только тѣнь ихъ.

G. Stellatum. Нервныя клѣтки и этого узла не свободны отъ поражений. Мы видимъ клѣтки совершенно диффузно окрашенныя, гомогенныя, но по периферіи онѣ уже извѣдены мелкими вакуолями. Ядра въ такихъ клѣткахъ не видно. Ядрышко неизмѣненнымъ лежитъ въ центрѣ. Другія клѣтки периферической поясъ имѣютъ разрыхленнымъ, разрыхленнымъ и превращеннымъ въ зернистую массу; кромѣ того, здѣсь же замѣчается и вакуолизація. Кой гдѣ на периферіи остались еще болѣе крупныя зерна. Дальше къ центру протоплазма представляется запященной. Въ другихъ клѣткахъ, подобныхъ сейчасъ описаннымъ, периферическая вакуолизація выражена особенно рѣзко. И здѣсь, какъ почти вездѣ, въ вакуолахъ замѣтны остатки распавшагося хроматофильнаго вещества. Ахроматическая субстанція хорошо окрашена. Нѣкоторыя клѣтки состоятъ только изъ совершенно распавшейся хроматофильной субстанции въ видѣ аморфной массы. Встрѣчаются такія клѣтки, въ которыхъ большая половина периферіи занята вакуо-

лами различной величины, а хроматофильная субстанция въ видѣ мелкихъ зернышекъ собралась около ядра. Нѣкоторыя клѣтки представляютъ ячеистый видъ или распавшуюся массу, сморщенные, вслѣдствіе чего образуется перирцеллюлярныя пространства, черезъ которыя тянутся отростки. Такія клѣтки блѣднѣе или совсѣмъ свѣтлы. Измѣненія со стороны ядра выражаются въ закрашиваніи ядра, увеличеніи объема, неясности и нѣкоторомъ измѣненіи контуровъ, перемѣщеніи къ периферіи и зернистомъ его видѣ. Ядрышко ничего поваго не представляетъ. Хотя измѣненія и здѣсь велики, но всетаки можно сказать, что онѣ выражены немного слабѣе, сравнительно съ измѣненіями, описанными въ *g. coliaco* и *g. mesenterico*; серьезныя измѣненія захватываютъ здѣсь меньшее количество клѣтокъ, чѣмъ въ предыдущихъ случаяхъ.

Сердечные узлы. Измѣненія первыхъ клѣтокъ сердечныхъ узловъ по сравненію съ измѣненіями первыхъ клѣтокъ трехъ вышеописанныхъ узловъ много слабѣе. Немного клѣтокъ здѣсь можно найти почти вполне нормальныхъ. Встрѣчаются клѣтки, имѣющія вполне нормальную форму, немного увеличенныя, но съ неправильнымъ распределеніемъ хроматическаго вещества. Одинъ сегментъ периферіи представляется разрѣженнымъ. Разрѣженіе идетъ полосой къ центру. На остальной части периферіи и по направленію къ центру протоплазма болѣе богата хроматофильными элементами. Организованная ахроматическая субстанція хорошо выдѣляется. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчается диффузное обдѣнѣніе хроматической субстанціей и особенно на периферіи; сквозь разрѣженное хроматическое вещество протоплазмы кой гдѣ просвѣчиваетъ окрашенная ахроматическая сѣть. Нѣкоторыя клѣтки диффузно окрашены. Иногда хроматическое вещество около центра просвѣтляется, а на периферіи оно какъ бы изъѣдено; иногда же оно скопляется около ядра, а на периферіи — намекъ на образованіе вакуоль, но при внимательномъ наблю-

денія эти мѣста оказываются только мѣстами просвѣтленными. Только очень немного попадаетъ такихъ клѣтокъ, которыя представляются какъ бы посыпанными пескомъ; черезъ эту массу тянутся тяжлы ахроматиновой сѣти. Ни въ одномъ сръзѣ я не констатировалъ присутствіе вакуолей.

Измѣненія ядра были вышеописаннаго характера, но здѣсь — въ сердечныхъ узлахъ ядра поражаются регрессивнымъ процессомъ рѣже. Положеніе ихъ въ клѣткѣ чаще центральное. Ядрышко остается безъ видимыхъ измѣненій.

Опытъ 2 — голоданіе съ водой. Бѣлый кроликъ, самка, вѣсъ — 1550 гр.¹⁾, t° 38° С. Начало опыта 9/IX 1902 въ 2 часа пополудни. Первые дни животное шьетъ мало, въ послѣдніе дни чувство жажды усиливается *crescendo*²⁾. 13/IX животное было безпокойно. 14-го вечеромъ кроликъ не держался на заднихъ конечностяхъ, t° 31,0°. 15/IX утромъ кроликъ умираетъ при абсолютномъ вѣсѣ 1020 гр. и потерявши 32° о своего первоначальнаго вѣса: продолжительность жизни почти 6 сутокъ. Вскрытіе приблизительно черезъ 6 часовъ послѣ смерти.

Желудокъ даетъ картину перваго опыта, но кровоизліяній здѣсь больше, располагаются они по задней стѣнкѣ, ближе къ малой кривизнѣ и pyloro, а также и на днѣ желудка.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasm. Въ болѣе сохранившихся клѣткахъ хромотофильное вещество расположено неправильно, клѣтки

1) Обозначаемый въ началѣ опыта первоначальный вѣсъ животного есть тотъ вѣсъ, съ которымъ животное ставится на опытъ, следовательно, вѣсъ установившійся послѣ предварительнаго 7—10 дневнаго вѣдшиванія.

2) Это явленіе наблюдается во всѣхъ случаяхъ голоданія съ водой.

окрашены болѣе интенсивно, чѣмъ въ нормѣ. На периферіи же замѣчается дезагрегація хроматофильныхъ элементовъ. Протоплазма нѣкоторыхъ клѣтокъ, представляя видъ предыдущихъ клѣтокъ, имѣетъ уже и вакуоли, въ которыхъ замѣчаются зернышки; въ одномъ случаѣ половина вакуоли была занята хроматофильными зернышками, другая половина была свѣтла.

Хроматическое вещество протоплазмы нѣкоторыхъ клѣтокъ лежитъ разбросанными мелкими зернышками на периферіи и то не сплошь, остальная же часть протоплазмы состоитъ изъ ахроматической сѣти. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ахроматическіе элементы группируются около ядра, большая же часть периферіи занята вакуолами. Здѣсь же къ капсулѣ тянутся мелкозернистыя, блѣдныя перемычки. Наконецъ, есть и такія клѣтки, которыя не имѣютъ совсѣмъ хроматофилей, а состоятъ изъ блѣдной ахроматической сѣти; нѣкоторыя изъ клѣтокъ сморщены.

И здѣсь со стороны ядра замѣчается незначительное увеличеніе его объема, диффузное окрашиваніе ядра въ общій фонъ протоплазмы до невозможности видѣть его, зернистость, перемѣщеніе къ периферіи, потеря контуровъ оболочки. Ядрышко иногда лежитъ на периферіи ядра и нѣсколько измѣняетъ свою форму.

G. Mesentericum. Всѣ клѣтки представляются измѣненными въ той или другой степени. Мы видимъ клѣтки, периферія которыхъ занята сильно разрѣженнымъ поясомъ, хроматофилы же скопились около ядра, лежащаго въ центрѣ. Далѣе, наблюдаются клѣтки уменьшенныя въ объемѣ, вслѣдствіе чего между капсулой и клѣткой на большіе районы образовалось перицеллюлярное пространство и только часть протоплазмы достигаетъ до капсулы. При этомъ бываетъ такъ, что часть протоплазмы пронизана мелкими вакуолами и сильно разрѣжена, такъ что ахроматическая субстанція вырисовывается очень хорошо, въ другой части хроматическое вещество распалось въ песокъ; эта часть матово-блѣднаго

двѣта. Иногда хроматическое вещество въ незначительномъ количествѣ скопляется около ядра; здѣсь же видна и ахроматическая сѣть, остальная же часть протоплазмы растворилась и занята вакуолами различной величины, лежащими въ петляхъ окрашенной ахроматической сѣти. Здѣсь же приходится наблюдать въ нѣкоторыхъ случаяхъ и обрывки этой сѣти. Иногда вся клѣтка представляется посыпанной нескомъ и только кой-гдѣ лежатъ зернышки около ядра.

Нѣкоторыя клѣтки представляютъ еще болѣе сильныя измѣненія. Иногда около трехъ четвертей клѣтки представляется совершенно свѣтлыми, вакуолизированными, только кой-гдѣ замѣчается распадъ ахроматической субстанции, остальная часть состоитъ изъ ахроматическаго вещества, въ петляхъ котораго кое-гдѣ лежатъ блѣдныя аморфныя зернышки. Въ такихъ клѣткахъ видны кромѣ того зерна бурога пигмента, но такой же пигментъ замѣчается и въ стромѣ узла. Нѣкоторыя клѣтки состоятъ изъ одной сѣти ахроматическаго вещества, такъ что имѣютъ видъ рѣшета: контуры ихъ неправильны.

Ядро въ данномъ случаѣ также часто подвергалось измѣненіямъ, которыя выражались въ затушеванности его, зернистомъ видѣ, увеличеніи объема, измѣненіи контуровъ, въ стремленіи выйти изъ клѣтки, въ частичномъ распадѣ оболочки. Вакуолизаціи нельзя было констатировать. Ядрышко иногда лежало на периферіи ядра, иногда его совсѣмъ не было видно, кой когда оно принимало угловатую форму и только разъ я его видѣлъ въ состояніи зернистаго распада.

G. Stellatum. Измѣненія первныхъ клѣтокъ даннаго узла въ качественномъ отношеніи были слабѣе въ сравненіи съ предыдущими случаями, но имѣли тотъ же характеръ, въ количественномъ отношеніи также были менѣе развиты.

Сердечные узлы. И въ этомъ случаѣ первныя клѣтки сердечныхъ узловъ страдаютъ сравнительно слабо, какъ въ количественномъ отношеніи, такъ и въ качественномъ. Больше всего приходится наблюдать такія клѣтки, которыя

не изменили своей формы, но болѣе интенсивно окрашены. Ядро въ такихъ клеткахъ окрашено; ядрышко выдѣляется въ центрѣ клетки и безъ изменений. Нѣкоторыя клетки имѣютъ периферическій хроматолитъ, кромѣ того и около ядра замѣчается очень слабое просвѣтленіе. Нѣкоторыя клетки совершенно диффузно окрашены и представляются гомогенными.

Въ общемъ, изменения ядра состояли въ томъ, что оно теряло свои ясные контуры или совсѣмъ затухивалось; иногда одно ядро окрашивалось слабѣе другого ядра, находящагося въ той же клеткѣ. Далѣе, можно было наблюдать тенденцію его перемѣститься ближе къ периферіи. Въ ядрышкѣ не удавалось ни въ одномъ случаѣ констатировать какихъ-либо изменений.

Опытъ 3 — голоданіе безъ воды. Кроликъ бѣлый, самка, вѣсъ 1570 гр., 1^о нормальная; количество красныхъ кровяныхъ шариковъ въ предѣлахъ нормы — 6,700,000, HmgI. — 90% (по Флейшлю); начало опыта 25/IX 1902 — въ 2 часа пополудни. 30/IX 1^о35,0^о, количество HmgI. прежнее, красныхъ кровяныхъ шариковъ 8,000,000, кроликъ спокоенъ. 2/X 1^о—36,0, — HmgI. 85%, количество красныхъ кровяныхъ шариковъ 7,600,000. 4/X вѣсъ 1120 гр.; 1^о35,5^о, количество HmgI. не понижается, количество красныхъ шариковъ 3,800,000; кроликъ буйствуетъ. 6/X кроликъ хорошо бѣгаетъ, а 7/X утромъ не держится на ногахъ. Умеръ въ три часа по-полудни при 1^о28,0^о; абсолютный вѣсъ 680 гр., потеря первоначальнаго вѣса 46%; продолжительность жизни 12 сутокъ.

Вскрытіе производилось сѣчасъ же послѣ смерти. Желудокъ: сокращенъ, на слизистой его замѣчаются кровоизліянія — четыре — большихъ размѣровъ и нѣсколько точечныхъ. Вишній видъ участковъ съ кровоизліяніями въ данномъ случаѣ такой: мы видимъ поверхностный дефектъ слизистой оболочки, дефектъ, имѣющій правильное — круглое или овальное очертаніе съ ровными, какъ бы

обрѣзанными краями. Эти дефекты, такимъ образомъ, имѣютъ видъ язвочекъ. Вотъ въ этихъ то язвочкахъ и залегаютъ кровоизліянія, какъ бы выглядывають изъ нихъ. Во всѣхъ остальныхъ своихъ опытахъ съ голоданіемъ безъ воды и съ водой я не видѣлъ такихъ дефектовъ, а потому, я предполагаю, что эти дефекты обязаны тому обстоятельству, что за день до смерти опытному кролику дали поѣсть свѣжей капусты. На допущеніе такого предположенія даетъ нѣкоторое право фактъ образованія язвы желудка при недостаточномъ питаніи, что мы увидимъ въ слѣдующей главѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Нормальныхъ клѣтокъ не видно. Нѣкоторыя клѣтки совершенно диффузно окрашены, такъ что только видно едва-едва ядрышко. Въ иныхъ клѣткахъ хроматическое вещество расположено гуще около ядра, на периферіи же замѣчается хроматолизъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ хроматофильное вещество находилось въ состояніи диффузнаго распада и тогда онѣ имѣли видъ посыпанныхъ пескомъ. Однажды пришлось видѣть такую клѣтку. Клѣтка довольно сильно уменьшена въ объемѣ, но видимо не сморщена; она лежитъ въ срединѣ капсулы въ видѣ продолговатаго островка. Островокъ этотъ окружается перичеселлюлярнымъ пространствомъ, которое кое-гдѣ пересекается крайне блѣдными тяжами, идущими отъ клѣтки къ капсулѣ. Хроматическое вещество по краямъ находится въ состояніи сильнаго распада и хроматолиза. Нѣкоторыя клѣтки состоятъ изъ одной блѣдной сѣти и только около ядра, смѣщеннаго къ периферіи, замѣчаются разбросанныя въ безпорядкѣ зерна хроматофильнаго вещества. Нѣкоторыя клѣтки незначительно увеличены. Попадается не мало клѣтокъ, которыя имѣютъ еще много хроматофильныхъ элементовъ въ видѣ окрашенныхъ зерепъ. Вакуолизація

въ данномъ случаѣ развита довольно сильно. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчаются большія перицеллюлярныя пространства. Иныя же клѣтки состоятъ изъ одной окрашенной ахроматической сѣти или изъ безформенной пылевой массы. Что касается ядра, то оно чаще оставалось въ центрѣ, рѣже лежало на периферіи. И здѣсь оно иногда закрашивалось, или было мелко зернисто, принимая общій видъ протоплазмы, иногда увеличивалось — очень рѣдко. Ядрышко претерпѣвало вышеописанныя измѣненія.

G. Mesentericum. Измѣненія носятъ тотъ же характеръ, что и въ *g. coeliac.* Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ хроматофильное вещество на большей части тѣла протоплазмы въ направленіи къ периферіи находится въ состояніи довольно сильнаго хроматолиза, такъ что здѣсь только кой-гдѣ разбросаны мелкія хроматофильныя зерна, остальная же часть этого пояса занята ахроматической сѣтью. Поясъ около ядра богаче хроматофильными элементами.

Нѣкоторыя клѣтки, наоборотъ, на периферическомъ поясѣ имѣютъ сохранившіяся хроматофилы, хотя и не въ большомъ количествѣ. Понадаются клѣтки, которыя на большей части периферіи вакуолизированы, а дальше къ центру идетъ ахроматическая сѣть съ остатками распавшихся хроматофиловъ. Ядро у такихъ клѣтокъ часто лежитъ въ центрѣ. Въ одной клѣткѣ вакуола заняла почти всю клѣтку, остался только на одной сторонѣ периферіи серповидный поясъ, состоящій изъ петель окрашенной ахроматической сѣти. Нѣкоторыя клѣтки сморщены и состоятъ изъ неправильной ахроматической сѣти. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ видно, что распаденіе и хроматолизъ идутъ полосой къ ядру. Въ общемъ измѣненія *g. Mesenter.* въ количественномъ и качественномъ отношеніяхъ стоятъ близко къ измѣненіямъ, наблюдаемымъ въ *g. coeliac.*

G. Stellatum. Клѣтки измѣнили свою форму и всѣ представляются пораженными въ той или другой степени. Нѣкоторыя клѣтки, ближе подходящія къ нормальнымъ,

представляются равномерпо-мелко-зернистыми, причем на периферии замѣчаются немного болѣе крупныя зерна въ небольшомъ количествѣ. На периферии же по мѣстамъ замѣчаются сравнительно большія вакуолы. Ядро въ такихъ клѣткахъ или сливается съ фономъ протоплазмы, или иногда остается болѣе или менѣе свѣтлымъ. Перипеллюлярныя пространства большинства клѣтокъ увеличены. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ на периферии осталось еще порядочное количество крупныхъ хроматофильныхъ зеренъ. Хроматолизъ на периферии иногда очень сильный, такъ что ахроматическая сѣть выступаетъ очень ясно. Большинство клѣтокъ состоитъ изъ такихъ, которыя какъ бы поспышны пскомъ или совсѣмъ запылены. Иногда хроматолизъ занимаетъ всю клѣтку, такъ что хроматофилей осталось очень мало, да и тѣ разбросаны въ безпорядкѣ и находятся въ распадѣ. Ахроматическая сѣть выступаетъ явственно. Вакуолизация въ нѣкоторыхъ клѣткахъ достигаетъ большихъ размѣровъ. Нѣкоторыя клѣтки представляются крайне уменьшенными, состоящими изъ ядра и небольшого количества протоплазмы, облегающей ядро. Такія клѣтки лежатъ въ капсулѣ на подобіе небольшого островка. Попадаются, хотя крайне рѣдко, клѣтки, состоящія изъ распадающейся ахроматической сѣти. Вакуолизация здѣсь въ общемъ выражена слабѣе, чѣмъ въ другихъ узлахъ и въ небольшомъ количествѣ клѣтокъ.

Сердечные узлы. Большинство клѣтокъ имѣетъ нормальный видъ, только по периферии въ нѣкоторыхъ участкахъ замѣчается разрѣженіе хроматического вещества. Хроматическое и ахроматическое вещества хорошо различимы. Другія клѣтки диффузно окрашены, нѣкоторыя же изъ нихъ окрашены только сильнѣе нормального, такъ что протоплазма не представляется гомогенной. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчается значительный периферическій хроматолизъ. Ядро теряетъ свои контуры — и иногда становится невидимымъ. Ядрышко безъ измѣненій.

Опытъ 4 — голоданіе съ водой. Бѣлый кроликъ, самка, вѣсъ 1500 гр.; t° 38° С., количество красныхъ кровяныхъ шариковъ и Hmgf. нормально; начало опыта 25/IX. 1902 г. Первые дни кроликъ остается спокойнымъ. 29-го количество гемоглобина 95% , красныхъ кровяныхъ шариковъ 6,400,000; 30-го t° 34° , кроликъ буйствуетъ, силится выйти изъ ящика. 1/X утромъ Hmgf. 90% , красныхъ кровяныхъ шариковъ 3,200,000. Кроликъ сильно шатается, падаетъ на заднія конечности, подносимую воду не пьетъ, отъ предлагаемаго листа капусты отказывается. Имѣя такую клиническую картину, можно было предполагать о скорой смерти, но въ цѣляхъ полученія совѣмъ свѣжаго матеріала кроликъ въ 2 ч. по-полудни былъ убитъ ударомъ. Абсолютный вѣсъ его передъ смертью былъ 1030 гр., потеря первоначальнаго вѣса = $31,5\%$; t° $30,5^{\circ}$; ударовъ сердца — 150, дыханіе 24 въ минуту. Вскрытіе произведено было сейчасъ же послѣ смерти. Въ желудкѣ найдены величиною въ булавочную головку кровозѣліянія числомъ около 20; располагаются они около pylori и на малой кривизнѣ; слизистая покрыта громаднымъ количествомъ слизи и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сходить.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Всѣ клѣтки представляются пораженными въ той или иной степени. Клѣтки, наиболѣе подходящія къ нормальнымъ, имѣютъ преимущественно на периферіи сравнительно незначительное разрѣженіе хроматофильнаго вещества. Здѣсь же замѣчается и распадъ крупныхъ хроматофилей на болѣе мелкія зерна, располагающіяся въ безпорядкѣ. Остальная часть протоплазмы представляется мелко-зернистой. Незначительное число клѣтокъ — окрашено диффузно; въ нихъ видно только ядрышко. Далѣе, мы видимъ клѣтки, въ которыхъ на периферіи видны еще въ небольшомъ количествѣ хромато-

фильные элементы, большая же часть периферии сильно разрѣжена; здѣсь просматриваются петли ахроматической сѣти. Остальная часть протоплазмы состоитъ изъ синей порошкообразной массы, въ которой кой-гдѣ можно видѣть мелкія зернышки. Ядро часто въ такихъ клѣткахъ лежитъ въ центрѣ, иногда же у периферии.

Нѣкоторыя клѣтки находятся въ состояніи диффузнаго распада и хроматолиза; онѣ измѣнили свои правильные контуры и имѣютъ перирцеллюлярныя пространства.

Въ иныхъ клѣткахъ, хроматолизировавшихся по периферии, мы видимъ болѣе богатое скопленіе хроматофилей около ядра, лежащаго въ центрѣ. Протоплазма нѣкоторыхъ клѣтокъ — крупно- и мелко-зерниста, по периферіи ея занята типичнымъ поясомъ хроматолиза и мелкихъ вакуолей. Далѣе, мы видимъ клѣтки сильно вакуолизировавшимися, исключительно, на периферіи. Степень вакуолизаціи въ различныхъ клѣткахъ различна. Съ другой стороны, вакуолы являются различныхъ размѣровъ. Нѣкоторыя клѣтки имѣютъ всю периферію вакуолизированной, а протоплазма лежитъ въ центрѣ капсулы, отдавая послѣдней нѣжныя отростки. Этими то отростками вакуолы и изолируются одна отъ другой. Но иногда вакуолы сливаются и тогда клѣтка въ видѣ комочка протоплазмы лежитъ въ серединѣ капсулы, соединяясь съ послѣдней кой гдѣ нѣжными тяжами. Нѣкоторыя клѣтки представляются состоящими изъ одной ахроматической сѣти, при чемъ ядра въ такихъ клѣткахъ не видно. Вообще про данныя измѣненія нужно сказать, что они въ большинствѣ клѣтокъ носятъ типичный характеръ, такъ называемыхъ, „первичныхъ измѣненій“.

Ядро иногда сильно увеличивалось, чаще оно лежало въ центрѣ, рѣже у периферіи и очень рѣдко оно представлялось выходящимъ изъ клѣтки. Другія измѣненія ядра были тѣ же, какія мы замѣчали и въ протоплазмѣ, но вакуолизація никогда не наблюдается; ядрышко безъ измѣненій.

G. Mesentericum. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ даннаго узла въ качественномъ отношеніи одинаковы съ измѣненіями *g. Coeliaci*. И здѣсь мы видимъ сначала периферическій распадъ и хроматолизъ, диффузное окрашиваніе клѣтки, периферическую вакуолизацию, окрашиваніе ахроматической сѣти, совершенное исчезновеніе въ клѣткахъ хроматическаго вещества. Состояніе ядра и ядрышекъ не представляетъ ничего новаго. Разница между измѣненіями этого узла и узла предыдущаго заключается только въ томъ, что въ данномъ случаѣ вакуолизация выражена слабѣе, чѣмъ въ *g. coeliaci*: кромѣ того, здѣсь немного чаще попадаются сморщенные клѣтки.

G. Stellatum. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ *g. stellati* выражены слабѣе, чѣмъ въ *g. mesenterico*.

Сердечные узлы. Нѣкоторыя клѣтки представляются съ болѣе интенсивной окраской, сравнительно съ нормой, хотя клѣтка не представляется гомогенной. Ядра въ такихъ клѣткахъ бываетъ не видно, только ядрышко. Кромѣ того, въ периферическомъ поясѣ этихъ клѣтокъ иногда замѣчается выпаденіе хроматофилей и часто неправильное расположеніе ихъ. Попадаютъ клѣтки и съ диффузной окраской. Далѣе, наблюдаются клѣтки съ болѣе выраженнымъ периферическимъ разрѣженіемъ. Организованная ахроматическая субстанція выступаетъ въ очень небольшомъ количествѣ разрѣженныхъ клѣтокъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ болѣе крупныя хроматофили расположены около ядра, лежащаго въ центрѣ. Ядра по большей части оставались безъ измѣненій, ядрышки — всегда; въ ядрѣ одной клѣтки лежали четыре ядрышка.

Опытъ 4 — голоданіе безъ воды. Сѣрый кроликъ-самецъ, вѣсъ 1320 гр., $t^{0}37,5$; начало опыта 19 10/X 02 г. — 15/X животное дѣлается безпокойнымъ; $t^{0}36,5$ — повышена сравнительно съ предыдущими днями. Количество красныхъ кровяныхъ шариковъ 8,800,000. Без-

покойство кролика продолжается и 16/X. 17-го кролик вяль, апатичепь, падаеть на заднія конечности, t° 32,0, количество кровавых шариковъ 5,800,000. Въ ночь на 18/X кроликъ умираеть, потерявъ въ первоначальномъ вѣсѣ 34 0/0; продолжительность жизни 7 1/2 сутокъ. Вскрытіе произведено приблизительно черезъ 8 часовъ послѣ смерти ¹⁾. Въ желудкѣ-кровоизліянія. Кровоизліянія эти то съ булавочную головку, круглыя, то продолговатой формы, большихъ размѣровъ; число ихъ достигаеть до 18; они располагаются преимущественно на днѣ желудка и чаще на уровнѣ складокъ слизистой.

Опытъ 6 — голоданіе съ водою. Бѣлый кроликъ — самка, вѣсъ 1600 гр. t° 38,0⁰. Начало опыта 10/X 1902 г. До 18-го кроликъ остается спокойнымъ; 19, 20 и 21 буянитъ; количество красныхъ кровяныхъ шариковъ 20-го 7,200,000, количество Hmgf. въ предѣлахъ нормы. 22-го въ мочѣ появляется слабая реакція на бѣлокъ; кроликъ начинаеть быть вялымъ и апатичнымъ, появляется поносъ, t° 34⁰. 23/X утромъ умираеть; абсолютный вѣсъ 1020, потеря первоначальнаго вѣса 36,25 0/0, продолжительность жизни почти 13 сутокъ. Вскрытіе приблизительно черезъ часъ. Въ желудкѣ замѣчается до 10 мелкихъ кровоизліяній и одно большое, расположенное на высотѣ складки слизистой. Слизистая въ нѣкоторыхъ мѣстахъ слущивается.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Воплѣ нормальныхъ клѣтокъ констатировать не удается. Большая часть клѣтокъ измѣнена довольно серьезно. Такъ, мы видимъ клѣтки уменьшенія въ объемъ; на периферическомъ поясѣ видны еще

¹⁾ Въ мочѣ, взятой изъ мочевого пузыря, оказывается, какъ и въ другихъ изслѣдованныхъ случаяхъ, присутствіе бѣлка.

мелкія хроматофильныя зерна. Но здѣсь уже можно замѣтить и мѣста разрѣженія. Остальная часть протоплазмы имѣетъ блѣдный, темнаго запыленный видъ. Нѣкоторыя клѣтки окрашены диффузно и представляются гомогенными. Но иногда и при диффузной окраскѣ можно видѣть на периферіи крупныя хроматофильныя зерна или палочки, входящіяся, видимо, въ разбухшемъ состояніи. Нѣкоторыя клѣтки имѣютъ такой видъ, что одна часть периферіи имѣетъ еще хроматофилии, правда, распавшіяся въ мелкія зерна, другая часть периферіи совершенно лишена хроматофильнаго вещества, остальная же часть протоплазмы представляетъ уже совершенный распадъ хроматофильныхъ зеренъ и начинаетъ закрашиваться. Въ иныхъ клѣткахъ хроматофильное вещество въ видѣ мелкихъ зеренъ сгруппировалось около ядра, лежащаго въ центрѣ, вся же периферія очень сильно разрѣжена, здѣсь же замѣчается неправильное расположеніе петель ахроматическаго вещества; въ петляхъ попадаются хроматофильныя мелкія зернышки. Далѣе, мы видимъ клѣтки, въ которыхъ периферія занята вакуолами различной величины и въ различномъ количествѣ — отъ одной до пяти. Характеръ вакуоль вышеописанный. Остальная часть протоплазмы мелкозерниста, черезъ нее проглядываетъ рѣзко окрашенная ахроматическая организованная субстанція. Много и такихъ клѣтокъ, тѣла которыхъ пыльно-матоваго цвѣта, периферія же отчасти сильно вакуолизирована, причемъ нѣкоторыя вакуолы сливаются, отчасти же занята ахроматической сѣтью. Нѣкоторыя клѣтки блѣдны, имѣютъ поздраватый видъ. Сравнительно немного клѣтокъ попадаетъ такихъ, въ которыхъ хроматическаго вещества совсѣмъ нѣтъ, а онѣ состоятъ изъ одной ахроматической сѣти и периферически расположенныхъ вакуоль.

Иныя клѣтки сморщены, протоплазма ихъ интенсивно окрашена; клѣтка лежитъ въ капсулѣ, отдѣленная отъ нея перипеллюлярнымъ пространствомъ, черезъ которое тянутся отъ протоплазмы къ капсулѣ перемычки.

Одна клѣтка совершенно почти занята была большою вакуолою, черезъ которую тянулись блѣдныя нити. Встрѣчались и такія клѣтки, которыя казались совершенно свѣтлыми и сморщенными. Наконецъ, можно было видѣть совершенно погибшія клѣтки. Въ этомъ случаѣ въ капсулѣ лежатъ только обломки ахроматическаго вещества, остальное пространство капсулы совершенно свѣтлое.

Ядро въ данномъ случаѣ иногда оставалось въ центрѣ и даже тогда, когда клѣтка была вакуолизирована, иногда же довольно рано смѣщалось къ периферіи, иногда совершенно ступшеывалось, принимая цвѣтъ фона, т. е. цвѣтъ протоплазмы; измѣняло свою форму — казалось вытянутымъ, или съ незначительными вогнутостями, часто въ немъ можно было замѣчать блѣдную нѣжную сѣть, увеличивалось и, наконецъ, исчезало, что наблюдалось въ последнемъ стадіи измѣненій. Двуйдерныхъ клѣтокъ больше, чѣмъ въ нормѣ.

Со стороны ядрышка приходилось замѣчать незначительное измѣненіе формы и пребываніе его у периферіи ядра.

G. Mesentericum. Что касается мезентеріальнаго узла, то и здѣсь мы видимъ довольно рѣзкія измѣненія первыхъ клѣтокъ. И здѣсь мы видимъ довольно много клѣтокъ диффузно окрашенныхъ, гомогенныхъ на видъ; далѣе, видимъ клѣтки съ распадомъ хроматофилей и хроматолизомъ, Какъ распадъ, такъ и хроматолизъ начинаются въ клѣткахъ участками, идутъ преимущественно съ периферіи. Иногда хроматолизъ замѣчается около ядра и на периферіи. Вакуолизация и здѣсь выражена сравнительно интенсивно и исключительно периферическаго характера. Далѣе, мы видимъ выступаніе ахроматической сѣти въ отдѣльныхъ пунктахъ и въ цѣлой клѣткѣ, обѣднѣвшей хроматофильными элементами или совершенно лишенной ихъ. Встрѣчаются далѣе и сильно сморщенные клѣтки.

Относительно состоянія ядеръ и ядрышекъ нельзя ничего

прибавить къ тому, что сказано при описаніи измѣненій въ *g. coeliaso*.

Опытъ 10 — голоданіе безъ воды. Бѣлый проликъ, самка, вѣсъ 1550 гр. Начало опыта 25/X 1902; количество красныхъ кровяныхъ шариковъ 6,900,00, Hmgf. 95%; 28/X въ два часа по-полудни кроликъ былъ убитъ при абсолютномъ вѣсѣ 1300, при потери въ первоначальномъ вѣсѣ 16% при $t^{936,5^{\circ}C}$, при нормальномъ количествѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ и Hmgf. Вскрытіе производилось сейчасъ же. При вскрытіи желудка слизистая его оказалась блѣдной, кровоизліянія на пей отсутствуютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasu. Данныя этого опыта въ отношеніи микроскопическихъ измѣненій симпатическихъ узловъ дали очень интересные результаты. Оказалось, что пораженія первыхъ клѣтокъ изслѣдуемыхъ узловъ во-первыхъ, сравнительно съ другими случаями очень незначительны; во-вторыхъ, что измѣненія констатируются въ меньшей части клѣтокъ. Чаще всего встрѣчаются клѣтки на видъ совершенно нормальныя; въ пѣкоторыхъ клѣткахъ, нормальныхъ на видъ, замѣчается только истонченіе периферическаго пояса хроматофилей, въ другихъ же случаяхъ оно довольно широко, очевидно вслѣдствіе набухлости хроматофилей. Дальнѣйшія измѣненія протоплазмы клѣтокъ будутъ состоять: въ неправильномъ расположеніи хроматофилей, въ дезагрегаціи, хроматолизѣ хроматической субстанции. Распаденіе и хроматолизъ начинаются съ периферіи и идутъ къ ядру. Оба эти явленія въ подавляющемъ большинствѣ клѣтокъ выражены очень не рѣзко. Далѣе, мы видимъ клѣтки диффузно окрашенныя и увеличенныя, запыленныя клѣтки, но такихъ очень мало; здѣсь мы не видимъ ни выступанія ахроматической сѣти, ни вакуолизаціи, ни полнаго уничтоженія хроматическаго вещества, ни гибели клѣтокъ.

Ядро въ этомъ случаѣ теряло свои контуры вслѣдствіе постепенной закрашиваемости, совершенно окрашивалось, иногда лежало у периферіи, а чаще оно казалось свѣтлымъ. Ядрышко безъ измѣненій. Тѣ же самыя пораженія приходится наблюдать и въ *g. Mesenterico*.

Опытъ 11 — голоданіе безъ воды. Бѣлый кроликъ, самка, вѣсъ 1500 грм. Начало опыта 27/X 1902 г., а 31/X въ 2 час. по-полудни кроликъ былъ убитъ при абсолютномъ вѣсѣ 1090 грм., потери первоначальнаго вѣса въ 27,3% и при $t^{\circ} 35^{\circ}$. Вскрытіе произведено сейчасъ же послѣ смерти. Въ желудкѣ замѣчается только одно довольно большое кровоизліяніе въ видѣ черты, расположенное на одной изъ складокъ слизистой.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Помимо большого количества нормальныхъ клѣтокъ въ узлѣ встрѣчается много клѣтокъ съ незначительными только измѣненіями. Мы видимъ въ нихъ уменьшенное количество хроматофильныхъ элементовъ по краю клѣтки, остальная часть протоплазмы представляется состоящей изъ мелкихъ, рельефно выступающихъ зеренъ. Въ ядрахъ замѣчается нѣжная сѣть, ядрышко лежитъ въ центрѣ ядра неизмѣненнымъ. Въ нѣкоторыхъ подобныхъ клѣткахъ ядра не видно. Большинство клѣтокъ одноядерныхъ. Въ слѣдующихъ клѣткахъ хроматофильныя зерна все болѣе и болѣе уменьшаются; крупныя хроматофильныя элементы периферіи также начинаютъ распадаться и, наконецъ, въ немногихъ клѣткахъ хроматофильныхъ зеренъ остается сравнительно мало.

Мы видимъ, такимъ образомъ, въ большинствѣ наблюдаемыхъ клѣтокъ значительное обѣднѣніе клѣтки хроматофильными элементами. Процессъ идетъ съ какого нибудь пункта периферіи клѣтки и затѣмъ уже, не трогая почти периферіи, идетъ къ центру клѣтки. Перипеллюлярныя

пространства иногда увеличены и клѣтки представляются малыми, хотя въ послѣднихъ налицо и хорошо выступаютъ всѣ составные элементы клѣтокъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ выступаетъ ахроматическая сѣть. Встрѣчаются клѣтки, состоящія изъ ядра и незначительнаго количества зернистой протоплазмы, окружающей ядро. Вакуолизация развита слабо, только въ трехъ клѣткахъ я видѣлъ вакуолы. Ядра по большей части лежатъ въ центрѣ, иногда у периферіи, часто эллипсоидной формы. Въ одной клѣткѣ я наблюдалъ два ядра, лежащими въ центрѣ совсѣмъ рядомъ, въ другой клѣткѣ этого же узла два ядра лежали въ незначительномъ отдаленіи другъ отъ друга. Ядрышко безъ измѣненій.

G. Mesentericum. Тотъ же характеръ посятъ и измѣненія нервныхъ клѣтокъ, разница заключается только въ степени количественной и качественной. Вакуолизация здѣсь отсутствуетъ, кромѣ того здѣсь больше диффузно окрашенныхъ клѣтокъ. Со стороны ядра и ядрышка особыхъ измѣненій отмѣчать не приходится.

Опытъ 13 — голоданіе безъ воды. Сѣрый кроликъ, самка, вѣсъ 1700 грм.; t^0 нормальная, количество красныхъ кровяныхъ шариковъ и HmgI. нормально; начало опыта 15/I 1903 года. 30/I, 31/I, 1/II кроликъ сильно буйствуетъ. 2-го кроликъ вялъ, появляется апатія, которая держится до смерти; 3-го едва держится на ногахъ, скоро падаетъ на заднія конечности, переднія конечности при паденіи раздвигаются. t^0 днемъ 28^0 , вечеромъ $25,5^0$; количество красныхъ кровяныхъ шариковъ уменьшилось почти на половину. Въ послѣдніе дни появилась діаррея; 4/II утромъ кроликъ умираетъ съ абсолютнымъ вѣсомъ 790 грм., потерей первоначальнаго вѣса 53 0/0; продолжительность жизни $19\frac{1}{2}$ сутокъ. Вскрытіе производилось черезъ 2 часа. Желудокъ сокращенъ. Въ полости его замѣчается незначительное количество буроватой массы.

Слизистая по мѣстамъ сходить. На ней видно до 50 кровонизліяній различной величины — отъ булавоочной головки и пресяного зерна до горошины. Кровонизліянія разбросаны по всѣмъ отдѣламъ желудка.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliacum. Пораженія клѣтокъ даннаго узла очень серьезны.

Совершенно нормальныхъ клѣтокъ не приходится видѣть. Большинство клѣтокъ находится въ состояніи сильнаго распада и хроматолиза, пачинающагося съ периферіи. Отсюда хроматолизъ распространяется на тѣло клѣтки. Хроматолизъ въ большемъ количествѣ клѣтокъ настолько выраженъ рѣзко, что только кой-гдѣ замѣчаются остатки хроматофилий, а остальное занято рѣзко окрашенной ахроматической сѣтью; иногда же послѣдняя блѣдна. Далѣе, мы видимъ вакуолизированныя клѣтки. Вакуолизація въ данномъ случаѣ достигаетъ большихъ размѣровъ и въ большемъ количествѣ клѣтокъ. Иногда часть периферіи занята нѣсколькими вакуолами, то отдѣльными, то имѣющими наклонность къ слитію; въ остальной части периферіи еще остались болѣе крупныя хроматофильныя зерна. Одна изъ клѣтокъ состояла почти изъ одной вакуолы, въ которой замѣчаются кой-гдѣ аморфныя зерна и нѣжныя тяжики, соединяющіе берега вакуолы; ядро клѣтки отодвинуто къ периферіи, отчасти закрашено. Въ иныхъ клѣткахъ почти вся периферія занята вакуолами, а протоплазма, сравнительно обѣдѣвшая хроматическимъ веществомъ, собралась у ядра, лежащаго центрально. Ядро въ данномъ случаѣ претерпѣвало вышеописанныя измѣненія. Ядрышко часто казалось увеличеннымъ, лежало на периферіи, особенно въ раздутыхъ ядрахъ, гдѣ оно казалось прижатымъ къ оболочкѣ ядра. Измѣненія въ g. mesenterico повторяютъ измѣненія g. coeliaci.

Опытъ 14 — голодапіе безъ воды. Собака № I, пестрый, молодой самецъ, вѣсъ 8670 гр., начало опыта 26/IX 1902 г. Собака быстро стала худѣть. Сначала она была очень безпокойна, крайне подвижна, стремилась уйти, а 2/X сдѣлалась вялой, апатичной, однако, когда ей предлагали пищу, она стремилась схватить ее. 3/X собака слабо держится на заднихъ конечностяхъ. Къ вечеру слабость въ нижнихъ конечностяхъ уже болѣе усилилась; во время движенія она падаетъ на заднія конечности, t° 34^o.

4/X собака умираетъ въ 7 ч. утра; абсолютный вѣсъ 5650, потеря первоначальнаго вѣса 35%. Продолжительность жизни 8 дней. Вскрытіе производилось черезъ 2 часа послѣ смерти.

Желудокъ сокращенъ, содержитъ небольшое количество буроватой массы и мелкіе кусочки дерева. Слизистая его фіолето-сѣраго цвѣта; въ поверхностныхъ слояхъ ея замѣчаются мелкія, величиною отъ маковаго зерна до просяного кровозлїянїя въ количествѣ около 50. Другого патологическаго процесса, кромѣ голоданїя на трунѣ не констатировано.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Всѣ клѣтки узла измѣнены въ различной степени. Болѣе другихъ подходятъ къ виду нормальныхъ тѣ, наблюдаемая въ небольшомъ количествѣ, клѣтки, которыя имѣютъ слѣдующій видъ. Клѣтка съ неизмѣненными контурами; хроматофильное вещество расположено въ два пояса. Первый поясъ периферическій состоитъ изъ болѣе крупныхъ хроматофилей, второй поясъ направляется къ центру клѣтки и состоитъ изъ зеренъ меньшей величины. Въ периферическомъ поясѣ въ этихъ клѣткахъ замѣчается уже довольно распространенный распадъ крупныхъ хроматофилей на болѣе мелкія. Энхилема второго пояса не окрашена, ядра въ такихъ клѣткахъ часто не видно.

Дезагрегация и хроматолизъ распространяются съ периферіи на клѣтку все больше и больше и притомъ такъ, что эти процессы идутъ или сплошной полосой, захватывая всю какую либо сторону клѣтки или узкой полосой, какъ бы пробиваясь черезъ протоплазму. Пробившись въ тѣло клѣтки, они начинаютъ здѣсь вовлекать въ процессъ и окружающіе участки. Въ результатъ получается превращеніе протоплазмы или всей или большей части въ мелко зернистую массу, а далѣе наступаетъ исчезновеніе хроматофильнаго вещества, захватывающее иногда все тѣло клѣтки. Часто попадаютъ клѣтки, сильно измѣнившія свою форму, иногда обезображенныя. Нѣкоторыя клѣтки состоятъ изъ большого комка протоплазмы, въ которой хроматофильные элементы расположены въ большемъ безпорядкѣ. Въ иныхъ клѣткахъ хроматофильные элементы болѣе богато лежатъ около ядра, периферія же вся сильно разрѣжена и въ состояніи хроматофильнаго распада, иногда же на периферіи еще остаются болѣе крупныя хроматофилы. Нѣкоторыя клѣтки окрашены диффузно или интенсивно, или блѣдно, такъ что въ послѣднемъ случаѣ клѣтка представляется состоящей изъ синей пыли. Но и въ такихъ клѣткахъ на периферіи остаются еще различными иногда крупныя хроматофилы. Одна клѣтка представляла такой интересный видъ: на сильно разрѣженномъ фонѣ протоплазмы разбросаны очень крупныя хроматофилы въ небольшомъ количествѣ. Далѣе, мы видимъ клѣтки по периферіи вакуолизированныя мелкими вакуолами. Въ общемъ, вакуолизация въ данномъ случаѣ развита сравнительно слабо. Нѣкоторыя клѣтки уменьшены въ объемѣ и сморщены. Въ хроматолизированныхъ клѣткахъ замѣчается рельефно выступающая ахроматическая субстанція. Въ клѣткахъ, лишенныхъ почти совсѣмъ хроматическаго вещества, видны только отрывки ахроматической сѣти.

Что касается ядра, то оно въ данномъ случаѣ претерпѣвало измѣненія, аналогичныя измѣненіямъ протоплазмы.

Довольно часто оно представлялось увеличеннымъ, измѣнившимся свою форму и иногда (очень рѣдко) выходило изъ протоплазмы; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ оно отсутствовало. Ядрышко было менѣе интенсивно окрашено, иногда лежало на периферіи ядра.

G. Mesentericum. Измѣненія въ данномъ случаѣ приблизительно тѣже, какія наблюдались въ предыдущемъ узлѣ.

Сердечные узлы. Страданія первыхъ клѣтокъ данныхъ узловъ незначительны. Мы видимъ въ нѣкоторыхъ клѣткахъ незначительное просвѣтленіе хроматического вещества, иногда же сравнительно незначительное разрѣженіе занимаетъ всю протоплазму. Нѣкоторыя клѣтки интенсивнѣе, чѣмъ въ нормѣ окрашены, иногда не видно даже ядра. Въ большинствѣ клѣтокъ хроматофили какъ бы разбухли. Ядро иногда помѣщалось у периферіи, закрашивалось. Двухъядерныхъ клѣтокъ очень мало.

Таковы пораженія первыхъ клѣтокъ изслѣдуемыхъ узловъ при голоданіи. Что касается измѣненій другихъ элементовъ узла — капсулы его, стромы узла, сосудистой системы, то объ этомъ можно сказать немного. Со стороны капсулы замѣчается иногда отслаиваніе эндотелія, со стороны самой стромы узла не удается констатировать какихъ либо измѣненій. Со стороны сосудистой системы отмѣчается иногда переполненіе капилляровъ, а иногда и большаго діаметра сосудовъ кровяными тѣльцами. Такимъ образомъ, въ процессѣ голоданія страдаютъ самые главные, самые существенные элементы узла — нервныя клѣтки.

Резюмируя сдѣланныя въ каждомъ опытѣ отдѣльныя описанія клѣточныхъ измѣненій симпатическихъ узловъ, я могу сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) Измѣненія нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ при экспериментальномъ голоданіи съ водою и безъ воды наступаютъ сравнительно рано, но серьезныя пораженія видимо образуются только въ послѣдній періодъ голоданія;

можно сказать слѣдовательно, что нервныя клѣтки имѣютъ свойство долго противостоять разрушительному процессу.

2) На интенсивность измѣненій въ количественномъ и качественномъ отношеніяхъ вліяетъ продолжительность срока голоданія и, вѣроятно, индивидуализмъ животнаго. Чѣмъ голоданіе было продолжительнѣе, тѣмъ рѣзче и болѣе глубокія выступаютъ измѣненія, тѣмъ большее количество клѣтокъ подвергается серьезнымъ страданіямъ.

3) Въ случаяхъ, когда животныя умираютъ сами отъ голоданія, т. е. когда опытъ доводится до конца, измѣненія подвергаются всѣ нервныя клѣтки, но въ различной, конечно, степени и только въ сердечныхъ узлахъ ипогда попадаются совѣтъ почти нормальныя клѣтки.

4) Типъ измѣненій одинъ и тотъ же во всѣхъ изслѣдованныхъ узлахъ, интенсивность же пораженій не одинакова въ различныхъ узлахъ. Больше всего поражаются клѣтки *g. coeliaci*, затѣмъ слѣдуютъ по степени измѣненій *g. mesenter.* и *gangl. stellatum*, меньше же всего поражаются нервныя клѣтки сердечныхъ узловъ.

5) Измѣненіямъ подвергаются всѣ составныя части клѣтки, но въ различной степени — сильнѣе всего страдаетъ протоплазма.

6) Со стороны тѣла клѣтки измѣненія состоятъ : 1) въ диффузномъ окрашиваніи ея, захватывающемъ всю клѣтку, вслѣдствіе чего она представляется однородной, гомогенной и нѣсколько увеличенной; 2) дезагрегаціи и периферическомъ хроматолизѣ хроматофильнаго вещества; 3) въ выступаніи рѣзко окрашенной ахроматической субстанціи; 4) въ вакуолизаци, преимущественно, периферическаго типа; 5) въ сморщиваніи клѣтки и образованіи большихъ перичеллюлярныхъ пространствъ; 6) въ распадѣ, хотя частичномъ, ахроматическаго вещества; 7) въ превращеніи протоплазмы въ кучу аморфной массы.

7) Со стороны ядра измѣненія сказывались: 1) въ постепенной потерѣ имъ своихъ контуровъ, въ слабомъ

окрашиваніи оболочки и въ частичномъ распадѣ ея; 2) въ полномъ закрашиваніи его, такъ что ядро сливалось съ фономъ протоплазмы; 3) въ развитіи въ немъ крупнопетлистой нѣжной, блѣдной сѣти; 4) въ перемѣщеніи его къ периферіи и очень рѣдко въ выходѣ ея изъ протоплазмы; 5) въ измѣненіи объема и формы — иногда оно казалось увеличеннымъ, эллипсоидной формы, съ небольшими вогнутостями и, наконецъ — 6) въ совершенномъ его исчезновеніи. При окраскѣ гематоксилиномъ по Weigert'у особыхъ измѣненій въ ядрѣ, помимо описанныхъ и получающихся при окраскѣ по Nissl'ю, мнѣ не удавалось констатировать.

8) Измѣненія ядрышка сказывались: 1) въ измѣненіи формы — такъ, оно казалось иногда вытянутымъ, шиловатымъ (при окраскѣ гематоксилиномъ по Weigert'у); 2) въ перемѣщеніи его къ периферіи ядра; 3) въ выходѣ ея въ протоплазму.

9) Типъ измѣненій, претерпѣваемыхъ нервной голодающей клѣткой, есть типъ „первичныхъ“ измѣненій.

10) Голоданіе безъ воды и голоданіе съ водой вліяютъ на измѣненія нервныхъ клѣтокъ узловъ одинаковымъ образомъ и трудно говорить о какой либо разницѣ между измѣненіями, получающимися при томъ и другомъ видѣ голоданія. Иногда кажется, что измѣненія при голоданіи съ водой выражены слабѣе.

11) Жирового и пигментнаго перерожденій (фикс. Флемм. жидк.) констатировать было нельзя.

Итакъ, мои изслѣдованія подтверждаютъ результаты, добытые другими изслѣдователями относительно измѣненій нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ при голоданіи. Хотя описанныя измѣненія получены при обработкѣ узловъ по способу Nissl'я, тѣмъ не менѣе, картины этихъ измѣненій очень похожи на картины измѣненій, полученныхъ Успенскимъ въ симпатическихъ же узлахъ при голоданіи и представленныхъ имъ въ своихъ рисункахъ. Обра-

ботывая материалъ по методу, которымъ пользовался Успенский, я получилъ очень тождественные съ нимъ результаты.

Если теперь измѣненія первичныхъ клѣтокъ, обязанныя вліянію голодавія, мы сравнимъ съ измѣненіями, наблюдавшимися при различныхъ патологическихъ процессахъ различными изслѣдователями и описанными мною въ предыдущей главѣ, то окажется, что тѣ и другія имѣютъ между собою много аналогичнаго. Особенно близко къ найденнымъ мною измѣненіямъ тѣ, кои наблюдались при чистыхъ интоксикаціяхъ — отравленіяхъ алкалоидами и металлами. Отсюда мы не можемъ назвать свои измѣненія специфическими для голодавія. Мы допускаемъ возможность сказать объ измѣненіяхъ при голодавіи только то, что причины, производшія эти измѣненія, видимо, были общаго характера, т. е. такія причины, которыя дѣйствуютъ непосредственно на самую клѣтку. Если держаться теоріи Maginesso о „первичныхъ и вторичныхъ пораженіяхъ“ нервной клѣтки, то доказательство „общаго характера“ причинъ, дѣйствовавшихъ на клѣтку, можно поставить наблюдаемый типъ измѣненій — типъ „первичныхъ измѣненій“. Мы видѣли раньше, что первичныя измѣненія характеризуются, по взгляду Maginesso, поступательнымъ ходомъ патологическаго процесса съ периферіи клѣтки къ центру, т. е. что измѣненія въ этомъ случаѣ начинаются на периферіи и идутъ къ ядру.

Мои наблюденія показали, что измѣненія первичныхъ клѣтокъ при голодавіи — распадъ хроматофильнаго вещества, хроматолизъ, вакуолизація, преимущественно начинаются съ периферіи. Иногда разрушительный процессъ занимаетъ небольшой участокъ периферіи неправильной формы, иногда начинается узкой полосой, а иногда захватываетъ цѣлую одну какую-нибудь сторону клѣтки. Начавшііся на периферіи процессъ пробиваетъ себѣ путь къ центру, иногда идя правильно, иногда какъ бы разливаясь по второму поясу клѣтки, болѣе бѣдному хроматофилями и въ нормальномъ состояніи. Въ послѣднемъ случаѣ появляется картина

какъ бы вторичныхъ измѣненій, но, имѣя въ виду уже прослѣженный путь процесса, нормальное положеніе ядра, мнѣ кажется, нельзя ее такъ потировать. Въ случаяхъ, когда голоданіе было непродолжительно (см. оп. 10 и 11), мы видимъ клѣтки исключительно съ типомъ „первичныхъ измѣненій“. Но и въ случаяхъ голоданія животныхъ, доведеннаго до конца, въ сравнительно не сильно измѣненныхъ клѣткахъ, равнымъ образомъ, при недостаточномъ питаніи, при которомъ, какъ мы увидимъ ниже, измѣненія выражены немного слабѣе, мы видимъ типичныя явленія „первичныхъ“ измѣненій. Особенно характерна для „первичныхъ“ измѣненій является вакуолизациа, иногда занимавшая всю периферію. Я никогда не наблюдалъ окооядерной вакуолизациа въ клѣткахъ, гдѣ хроматическая субстанція еще существовала. Интересный такъ же фактъ, имѣющій отношеніе къ даннымъ результатамъ и состоящій въ томъ, что на хроматолизированныхъ или вакуолизированныхъ мѣстахъ периферіи остается слѣдъ этихъ разновидностей патологическаго процесса въ видѣ мелкихъ остатковъ хроматофильнаго вещества. Въ томъ случаѣ, когда разрушительный процессъ зашелъ очень далеко, опредѣлить типъ измѣненій бываетъ трудно. Но и здѣсь, когда выражены явленія „вторичныхъ“ измѣненій, всетаки мы видимъ въ клѣткѣ и присутствіе измѣненій „первичныхъ“. Кроме того, въ этомъ случаѣ клѣтка представляется уменьшенной въ своемъ объемѣ, тогда какъ при чисто вторичныхъ измѣненіяхъ клѣтка увеличена. Положеніе ядра въ клѣткѣ, по Maginoco, характеризуетъ и типъ измѣненій: при „вторичныхъ“ измѣненіяхъ ядро, по нему, перемѣщается къ периферіи. Всѣ изслѣдователи патологическихъ измѣненій говорятъ о перемѣщеніи ядра къ периферіи, какъ признакъ вторичныхъ измѣненій, причемъ, говорятъ объ этомъ кратко: ядро перемѣстилось къ периферіи. Но дѣло въ томъ, что въ нормальныхъ клѣткахъ (напр. кроликовъ), въ которыхъ часто наблюдается двуядерность, ядра расположены обыкновенно болѣе или менѣе

эксцентрически. Равнымъ образомъ, тоже явленіе приходится наблюдать и въ патологически измѣненныхъ клѣткахъ собакъ и кошекъ. Поэтому-го, я и отмѣчалъ въ своихъ описаніяхъ степень перемѣщенія ядеръ въ клѣткахъ. Выхожденіе ядра въ моихъ наблюденіяхъ было очень рѣдкимъ явленіемъ. На основаніи всего сказаннаго по поводу типа констатированныхъ мною измѣненій въ голодавшихъ нервныхъ клѣткахъ, я думаю, что во-первыхъ, теорія Marinesco — о „первичныхъ и вторичныхъ измѣненіяхъ“ имѣетъ за собой объективныя основанія и во-вторыхъ, что наши измѣненія обязаны дѣйствию вредныхъ агентовъ по преимуществу общаго характера. Мы видѣли выше, что къ причинамъ, дѣйствующимъ непосредственно на тѣло клѣтки, относятся: анемія, инфекция, интоксикація, температурныя вліянія. Какая же причина создала описанныя измѣненія?

Если передъ нами такой патологическій процессъ, въ которомъ приходъ питательныхъ матеріаловъ къ ткани прекращенъ, за исключеніемъ кислорода (полное голоданіе), воды (голоданіе съ водою) или крайне пониженъ (недостаточное питаніе), а изъ химическаго метаморфоза остается только расходъ, дессимиляція; если мы имѣемъ такой ненормальный химическій status въ организмѣ, то естественно посмотрѣть, въ какомъ состояніи находится питающая клѣтки жидкая ткань, т. е. кровь.

Состояніе крови при голоданіи давно обратило вниманіе изслѣдователей, и на этотъ вопросъ существуетъ не мало работъ. Изслѣдованія Valentin'a ¹⁾, Ranum'a ²⁾, Когана ³⁾, Любомудрова ⁴⁾ и нѣкоторыхъ другихъ авторовъ пока-

1) Пашутинъ. l. c.

2) Ranum. Experiment. Untersuch. über d. Veränder. d. Mengen-Verhältnisse d. Blut. u. sein. Bestandth. durch d. Inanition. Virchow's Archiv. n. XXIX стр. 241—296.

3) Коганъ. Кровь и кровяное давленіе у голодающихъ. Дис. 1884 г. СПб.

4) Любомудровъ. l. c.

зали, что количественныя и качественныя разстройства крови у животных наступаютъ только въ послѣдній періодъ голодація. Приведенныя выше мои изслѣдованія крови кроликовъ при полномъ голодаціи вполне подтверждаютъ результаты другихъ изслѣдователей. Въ первые дни голодація количество красныхъ кровяныхъ шариковъ, количество гемоглобина не только не понижается, но даже повышается; морфологическій видъ ихъ такъ-же нормаленъ (кровь для изслѣдованій я бралъ изъ уха кроликовъ и изъ бьющагося еще сердца). Можно сказать, что разстройство въ крови наступаетъ только въ послѣдній періодъ процесса. Количество красныхъ кровяныхъ шариковъ падаетъ, иногда почти до половины, но % гемоглобина понижается немного; форма шариковъ принимаетъ разнообразный, обезображивающій ихъ видъ.

Еще въ 1869 г. Мапассенипъ ¹⁾ высказалъ предположеніе, что при голодаціи въ организмѣ развивается и играетъ роль какой-то ядъ. Участіе яда въ созданіи пораженій нервныхъ клѣтокъ допускали Розенбахъ ²⁾, Успенскій ³⁾ и др. Луигаго ⁴⁾ смотритъ на разрушительный процессъ при голодаціи, какъ на послѣдствіе аутоинтоксикаціи, которая въ послѣдніе дни жизни особенно быстро увеличивается. Возможно, что при голодаціи вслѣдствіе нарушеннаго, неправильнаго метаморфоза накапливаются вредные продукты обмѣна, могущіе вредно дѣйствовать на нервную систему. Возможно, что продукты распада другихъ внутреннихъ органовъ, измѣняющихся подъ вліяніемъ голодаціи раньше нервной системы, также вредно дѣйствуютъ на нервныя клѣтки. Изслѣдователями, пользовавшимися

1) I. с.

2) I. с.

3) I. с.

4) Altérations des éléments nerveux dans l'inanition. Revue Neurolog. m. VI. 1898 г. стр. 10.

при обработкѣ голодавшей нервной системы старыми методами, указано было на большое сходство измѣненій первыхъ клѣтокъ при голоданіи съ измѣненіями, наблюдавшимися при отравленіяхъ и интоксикаціяхъ. То же самое можно сказать, какъ мы видѣли, и про наши измѣненія первыхъ клѣтокъ обработанныхъ по методу Nissl'я.

Если мы допустимъ дѣйствующую роль яда, то должны тогда сказать, что дѣйствіе его усиливается къ послѣднему періоду голоданія. Но мы видѣли, что измѣненія въ клѣткахъ наступаютъ сравнительно рано, равнымъ образомъ видѣли, что эти измѣненія преимущественно сказываются въ обдѣлѣніи клѣтокъ хроматическимъ веществомъ. Отсюда мы можемъ предполагать, что въ первый періодъ голоданія, когда гипотетическій ядъ не успѣлъ еще развиться, когда клѣтка организма въ состояніи еще его нейтрализовать, если онъ и образовался — клѣтка страдаетъ отъ отсутствія притока питательнаго матеріала, необходимаго для выработки хроматической субстанціи. Мы видѣли, что кровь измѣняется поздно, слѣдовательно, нужно предполагать, что къ первымъ клѣткамъ недостаточно притекаетъ циркулирующаго бѣлка. Въ послѣдній же періодъ голоданія и клиническая картина болѣзни представляется въ такомъ видѣ, что позволяетъ думать о проявленіяхъ отравленія. Животное, все время остающееся спокойнымъ, за три, иногда за два, одинъ день до смерти начинаетъ буйствовать; послѣ буйства животнымъ овладѣваетъ вялость, апатія, неподвижность, паретическія явленія заднихъ конечностей, а у собакъ я всегда замѣчалъ еще расстройство глотательнаго акта. Къ этому времени измѣняется и кровь, а въ мочѣ появляется бѣлокъ, правда, не во всѣхъ случаяхъ. Такова, мнѣ кажется, природа пораженій нервной клѣтки при голоданіи.

Относительно значенія измѣненій каждаго клѣточного элемента въ отдѣльности можно сказать очень немногое, такъ какъ роль ихъ въ жизни клѣтки очень мало выяснена. Что касается протоплазмы, то въ ней прежде всего подвер-

гается патологическому процессу хроматическое вещество. Чѣмъ дольше клѣтка работаетъ, тѣмъ болѣе она бѣднѣетъ хроматическимъ веществомъ и при усиленной и продолжительной дѣятельности хроматическая субстанція можетъ совсѣмъ отсутствовать. Такимъ образомъ, названіе, данное Maginesso хроматическому веществу — „кинетоплазма“, мнѣ кажется, отвѣчаетъ существу дѣла и покоится на объективной почвѣ.

Ахроматическая организованная субстанція, оставаясь въ нормальной клѣткѣ невидимой, при измѣненіяхъ начинаетъ рѣзко выдѣляться, интенсивно окрашиваясь, а иногда начинаетъ и распадаться — все это должно говорить за то, что и она подверглась дѣйствию патологическаго процесса. Мы видѣли, что неорганизованная ахроматическая субстанція, будучи въ нормальной клѣткѣ неокрашенной при голоданіи, — въ первыхъ стадіяхъ измѣненій начинаетъ окрашиваться, вслѣдствіе расплавленія въ ней хроматическаго вещества, какъ это объясняетъ большинство авторовъ. Что касается ядра, то послѣднее обладаетъ бѣльшей сопротивляемостью разрушительному процессу, такъ какъ измѣненія въ немъ выражаются слабѣе, чѣмъ въ протоплазмѣ и наступаютъ позже. Нужно думать, что этотъ фактъ говоритъ за тенденцію клѣтки отстоять свое существованіе, какъ отдѣльной единицы, — ибо съ гибелью ядра погибаетъ и клѣтка. Наблюдаемую часто вакуолизацию необходимо считать проявленіемъ патологическаго процесса — разжиженія гіалоплазмы, зашедшаго очень далеко. Ни въ нормальныхъ клѣткахъ, ни въ клѣткахъ тѣхъ животныхъ, которыя мало голодали, нельзя было ихъ констатировать. Въ одномъ узлѣ, но въ различныхъ клѣткахъ мы видимъ и различную степень вакуолизации: въ одной клѣткѣ она начинается въ видѣ очень мелкихъ и въ небольшомъ количествѣ вакуоль, въ другой — вакуолы крупныя, лежатъ въ большомъ количествѣ, наконецъ, въ третьей — вакуолы сливаются или одна вакуола занимаетъ почти всю клѣтку.

Увеличенное количество двуядерныхъ клітокъ при голоданіи также говоритъ за патологическій процессъ; только въ одной кліткѣ я видѣлъ три ядра. Далѣе, въ одной изъ клітокъ я могъ видѣть, какъ два ядра лежали въ центрѣ клітки, касаясь своими оболочками, въ другой кліткѣ они лежали такъ же центрально, но удалившись немного другъ отъ друга, во всѣхъ-же остальныхъ случаяхъ, если въ кліткѣ оказывалось 2 ядра, то они лежали обыкновенно на противоположныхъ полюсахъ болѣе или менѣе эксцентрически. Иногда клітка, патологически измѣненная, окружалась круглыми или овальными зернистыми элементами, которые въ нѣкоторыхъ случаяхъ покрывали почти всю клітку. Я не буду входить въ разсмотрѣніе вопроса о роли этихъ эмигрантовъ, а скажу только, что и въ нормальномъ узлѣ часто приходится видѣть, если можно такъ выразиться, нашествіе этихъ элементовъ, которымъ нѣкоторые авторы приписываютъ фагоцитарную дѣятельность.

Этимъ я заканчиваю изложеніе результатовъ первой группы моихъ опытовъ.

Глава IV.

Чтобы выполнить свою задачу, я долженъ еще отвѣтить на одинъ вопросъ: не имѣетъ ли голоданіе вліянія на образованіе круглой язвы желудка. Отвѣтъ на этотъ вопросъ дадутъ результаты, добытые второй группой опытовъ — съ недостаточнымъ питаіемъ. Прежде чѣмъ приступить къ результатамъ этого рода опытовъ, я позволю себѣ сдѣлать небольшую экскурсію въ исторію взглядовъ на этиологию язвы желудка (*ulcus rotundum*). Я коснусь этихъ взглядовъ кратко, насколько это нужно для моихъ цѣлей, причемъ буду пользоваться преимущественно монографическими литературными данными.

Cruveilhier¹⁾ былъ первымъ изслѣдователемъ, описавшимъ въ 1830 г. подробно язву желудка. Онъ первый далъ намъ подробную патолого-анатомическую и клиническую картину этой болѣзни и указалъ ея терапію; онъ же первый выдѣлилъ ее въ самостоятельную болѣзнь и назвалъ ее: „*l'ulcère simple chronique*.“

Со времени Cruveilhier начинаются попытки выяснить и ея этиологию съ одной стороны и причину хроническаго теченія болѣзни — съ другой. Самъ Крювелье полагалъ, что язва можетъ образоваться отъ всѣхъ, вызывающихъ

1) Cruveilhier S. Anatomie pathologique du corps humain. T. 1. Liv. X. Paris 1829—1835.

гастритъ причинъ, а развивается изъ эрозиі желудка. Нѣкоторые изслѣдователи полагали (Rokitansky, Ziegler, Sangalli, Rindfleisch), что язва образуется изъ геморрагической эрозиі, причемъ часть слизистой превращается въ ограниченный струпъ, впоследствии отпадающій. Другіе не могли согласиться съ такимъ ученіемъ и выставляли въ качествѣ причинъ самые разнообразныя моменты, но все они недостаточно выясняли данный вопросъ. Дѣло сводилось къ взгляду, что язва можетъ образоваться отъ разнообразнѣйшихъ причинъ, что причинъ общаго характера, такихъ, въ которыя бы входили отдѣльныя различныя моменты, какъ часть въ цѣлое — эта болѣзнь не имѣетъ. Вирховъ объединилъ разнорѣчные прежніе взгляды, введя въ этиологию этого тенденціознаго и коварнаго страданія существенныя и первостепенной важности факторы.

По Вирхову¹⁾ два фактора играютъ существенную роль въ образованіи язвы желудка. Первымъ факторомъ является кислота — желудочной сокъ, кислоты броженія. Кислота можетъ дѣйствовать разъѣдающимъ образомъ на слизистую желудка, особенно въ случаяхъ долгаго задержанія въ желудкѣ его содержимаго. Но Вирховъ въ тоже время считалъ, что разрушающее дѣйствіе кислоты будетъ сказываться только тогда, когда уже образовалась язва той или другой величины. Слѣдовательно, дѣйствіемъ кислотъ или усиленной кислотности объясняется только хроническій характеръ язвы, ея тенденція прогрессироваться. Первоначальную же причину образованія язвы Вирховъ видитъ въ другомъ факторѣ — въ разстройствѣ циркуляціи крови въ томъ участкѣ, который подвергся разрушенію.

Разстройство циркуляціи ведетъ извѣстный участокъ слизистой предварительно къ измѣненію его, ослабленію его жизнедѣятельности, и, такимъ образомъ, кислота, дѣй-

1) R. Virchow. Historisches, kritisches und positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. 5. S. 281. 1853.

ствую на измѣненный участокъ, паходитъ очень благоприятную почву для своего разрушительнаго вліянія. Нарушеніе циркуляціи Вирховъ ставитъ въ зависимость отъ гемморегическихъ инфльтраціи желудочной стѣнки, происходящихъ вслѣдствіе заболѣванія артерій и ихъ закупорки, вслѣдствіе застою крови и рѣже вслѣдствіе сокращеній мускульнаго слоя. Застой крови въ v. porta, ведущіе къ расширенію венъ желудка и къ гипереміи слизистой, могутъ вызвать гемморегическій некрозъ, а затѣмъ и разъѣдающую язву. Острые и хроническіе катарры, сопровождаея рвотными движеніями и сильными болѣзненными стягиваніями желудка, могутъ также, по Вирхову, вызвать гиперемію слизистой оболочки, гемморегическія эрозіи и гемморегическія язвы. Заболѣванія стѣнокъ сосудовъ, аневризматическія и варикозныя расширенія, развивающіяся вслѣдствіе нарушенія питанія сосудистыхъ стѣнокъ, уничтоженіе просвѣта ихъ — все это можетъ повести къ образованію язвы.

Послѣдующіе авторы занялись разработкой высказанной Вирховымъ мысли о разстройствѣ циркуляціи, какъ факторѣ, играющемъ такую важную роль въ образованіи язвы желудка и отдѣльными наблюденіями доказали ее. Многими изслѣдователями доказана была въ случаяхъ смерти отъ язвы наличность анатомическихъ измѣненій сосудовъ желудка. Эти измѣненія сводились: къ эмболіи, тромбозу (Вирхъ-Гиршфельдъ, Меркель, Lebert), жировому и атероматозному перерожденію (Merkel), къ застою крови въ сосудахъ желудка (Kraus). Вліяніе эмболіи на образованіе язвъ желудка въ 1862 г. доказалъ Ранимъ экспериментальнымъ путемъ. Ранимъ¹⁾ получалъ эмболію зараженіемъ животнаго септического ядомъ, введеніемъ въ a. aortam abdomin. воздуха, ртути, при инъекціи

1) R a n i m. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv. Bd. 25. 308—433. 1862 г.

эмульсии изъ шариковъ чернаго воска. При опытахъ съ вирускиваніемъ септического яда, Раппинъ нашелъ въ трехъ случаяхъ (изъ 10), кромѣ кровоизліяній въ слизистой и подслизистой слои поверхностныя изъязвленія.

При второмъ рядѣ опытовъ онъ нашелъ въ одномъ случаѣ на днѣ желудка язву величииной въ лѣсной орѣхъ съ чернымъ возвышеннымъ краемъ и черно-сѣрымъ дномъ. Соответственно пораженнымъ участкамъ слизистой онъ находилъ и эмболію сосудовъ, преимущественно въ мускульномъ слое. Авторъ однако стоитъ противъ того, чтобы считать эмболію постоянной причиной язвы желудка.

Другіе изслѣдователи получали язвы желудка при введеніи въ кровь микроорганизмовъ, или въ видѣ гноя (Duvai 1851 г.), или въ видѣ разводокъ (Letulle), токениновъ (Virgiques и Hallion); наблюдали также круглую язву при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ (Quiroga). Всѣ эти наблюденія дали поводъ къ созданію ученія о микробномъ характерѣ этиологій язвы желудка. Падѣнь образованіе язвы объясняютъ микробной эмболіей сосудовъ желудка или перерожденіемъ ихъ. Böttcher¹⁾ однако думалъ, что язва можетъ развиваться въ слѣдствіе разрушительнаго дѣйствія микробовъ, выдрившихся въ слизистую желудка. Sohneim²⁾ получалъ характерныя круглыя язвы желудка, вызывая эмболію артеріальныхъ вѣточекъ слизистой и подслизистой желудка путемъ введенія взвѣшеннаго въ водѣ мелкаго порошка хромокислаго свинца прямо въ *aa. gastricae breves*. Язвы оказывались зажившими безъ рубца, чрезъ 3 недѣли послѣ операціи. Щербаковъ³⁾ и Ивановъ⁴⁾, продѣлавъ опытъ Sohneim'a, получили также

1) Böttcher, A. Dorpater medicinische Zeitschrift 1874 г.

2) Sohneim. Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. г.

3) Щербаковъ А. Обь условіяхъ развитія круглой язвы желудка. Москва 1891 г.

4) Ивановъ Н. Круглая язва желудка. Юрьевъ 1898.

язвы въ желудкѣ. Müller¹⁾ получилъ въ двухъ случаяхъ изъ трехъ большія изъязвленія желудка путемъ перевязки v. portae кроликовъ.

Доказано было также, что язва желудка можетъ образоваться только при закупоркѣ мелкихъ артеріальныхъ сосудовъ, а что перерывъ кровяного тока въ аа. большого и средняго коллибровъ, вслѣдствіе богатства ихъ анастомозами не ведетъ къ изъязвленію слизистой. Съ другой стороны, экспериментально было доказано, что язвы, вызванныя механическими причинами — чрезъ разрушеніе стѣнки желудка заживали сами собою (Quincke и др.).

Aufrecht²⁾, впрыскивая кроликамъ контаридинъ съ цѣлью вызвать пепитисъ, замѣтилъ попутно въ желудкѣ дефекты слизистой оболочки, выполненные кровяными сгустками величиною съ чечевицу. Края дефекта поднимались въ видѣ вала надъ остальной слизистой оболочкой.

Въ то время какъ я изслѣдовалъ вопросъ о связи круглой язвы желудка съ голодаціемъ, проф. А. С. Игнатовскій параллельно велъ опыты съ впрыскиваніями контаридина кроликамъ, кошкамъ и собакамъ. При этихъ опытахъ мнѣ приходилось видѣть язвочки и язвы въ желудкѣ и въ 12-ти перстной кишкѣ. (Опыты еще продолжаются).

Для насъ особенно интересны тѣ изслѣдованія, которыя указываютъ на возможность образованія круглой язвы желудка путемъ нарушенія циркуляціи крови въ стѣнкѣ желудка, вызваннаго разстройствами въ первной системѣ.

Klebs³⁾, мало отвоя мѣста эмболии и тромбозу въ образованіи язвы желудка, совершенно отрицая существованіе атероматоза и жировой дегенерациі въ сосудахъ,

1) Цитир. по Крупецкому. *Ulcus Ventriculi rotundum*. Юрьевъ 1897.

2) *Idem*. стр. 126.

3) Klebs. Руководство къ Патологической Анатоміи. — Рус. перев. СІВ. 1871.

соотвѣтствующихъ участку язвы, связываетъ это разстройство циркуляціи съ спазматическимъ сокращеніемъ сосудовъ извѣстной области желудка. Спазмы эти, по Klebs'у, особенно у анемичныхъ организмовъ могутъ произвести сильное малокровіе въ какомъ-либо отдѣлѣ желудочной стѣнки, вслѣдствіе чего участокъ слизистой, лишенный хорошаго питанія способенъ подвергнуться разрушающему дѣйствию желудочнаго сока. Schiff¹⁾ въ 1845 г. экспериментально доказалъ, что послѣ порѣзки зрительнаго бугра и ножекъ мозга на одной сторонѣ у кроликовъ, а также послѣ половиннаго разрѣза Варолиева моста и продолговатаго до *salami scriptorii*, черезъ 4 дня въ желудкѣ появляются инъецированные участки слизистой, переходящіе потомъ въ фокусы гемморагій, а затѣмъ и въ язву. Этотъ авторъ, найдящія имъ измѣненія объясняетъ невропатическою гипереміею слизистой, вслѣдствіе пораженія центральныхъ путей вазомоторныхъ нервовъ желудка.

Ebstein²⁾, впрыскивая въ переднюю часть согр. *quadrigem.* крѣпкій растворъ хромовой кислоты въ 9 случаяхъ (изъ 23) получилъ язвы и кровоизліянія въ желудкѣ.

При поврежденіи спинного мозга въ грудной и поясничной частяхъ авторъ получалъ также нарушеніе цѣлости слизистой. Онъ же наблюдалъ значительныя гемморагіи въ желудкѣ при долговременномъ раздраженіи чувствительныхъ нервовъ собаки, при разрушеніи лабиринта у кроликовъ и полукружныхъ каналовъ морскихъ свинокъ.

Brown Séquard³⁾ показалъ, что поврежденіе согр. *striat.*, ножекъ мозга и спинного мозга ведетъ къ желудочнымъ гемморагіямъ, вслѣдствіе сокращенія сосудовъ.

1) Цитир. по Шербакову. I. с.

2) Ebstein. Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. 7. exper. Pathol. u. Pharm. Изд. 2, 1874. стр. 183.

3) Цит. по Шерб. I. с. стр. 285.

Vulpian¹⁾ находилъ дефекты слизистой желудка даже при внутричерепной перерѣзкѣ n. trigemini. Расстройство циркуляціи крови въ стѣнкѣ желудка Ebstein и Vulpian объясняли возбужденіемъ вазоконстрикторовъ.

Приведенныя выше изслѣдованія направлены были къ выясненію первой половины патологіи язвы желудка, именно къ выясненію причинъ, влѣдствіе которыхъ образуются язвы.

Второй вопросъ въ ученіи о язвахъ желудка — почему круглая язва имѣетъ хроническое теченіе, что заставляетъ ее прогрессироваться — рѣшается приведенными изслѣдованіями только отчасти и то неудовлетворительно. Изслѣдованія, сдѣланныя въ направленіи рѣшенія этого вопроса, выяснили нѣсколько фактовъ, обуславливающихъ прогрессирующий характеръ язвы.

Quincke²⁾ вмѣстѣ съ Dätwyler'омъ разрушали слизистую оболочку желудка различными способами, предварительно ослабивъ животныхъ обильными кровопусканіями. Оказалось, что у такихъ ослабленныхъ животныхъ дефекты слизистой возстаповлялись медленнѣе, чѣмъ у животныхъ съ разрушенной слизистой, но безъ предварительнаго ослабленія. Такимъ образомъ, анемія организма является благоприятнымъ условіемъ для прогрессированія язвы.

Опыты Silbermann'a³⁾ также показываютъ, что анемія животныхъ является причиной хроническаго характера язвы. Получивъ язвы желудка, и, вызвавъ въ животномъ анемію посредствомъ введенія разрушающихъ кровь веществъ, онъ могъ видѣть даже перфوراцію желудка въ то время, какъ другія животныя съ язвами — не анимичныя выздоравливали отъ язвъ на третьей недѣлѣ опыта. Дальнѣйшія

1) Цит. по Шерб. I. с. стр. 285.

2) Quincke. Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsch. medic. Wochenschr. 1882 г. № 6.

3) Silbermann. Experimentelles und klinisches zur Lehre vom Ulcus ventr. rotund. Deutsch. m. Woch. 1886. № 29.

изслѣдованія показали, что въ хроническомъ теченіи круглой язвы желудка, виновато кромѣ того повышенная кислотность желудочнаго содержимаго и hypersecretio.

Щербаковъ¹⁾, поставивъ рядъ опытовъ въ этомъ направленіи, пришелъ къ такимъ результатамъ. Повторивши опыты Соппеимъ'а съ вырыскиваніемъ эмульсіи изъ plumbi chrom. въ aa. gastricae breves (первая группа опытовъ), Щербаковъ нашель тоже, что и Соппеимъ, а именно: язвы желудка съ характерными свойствами для ulceri rotundi дѣйствительно образуются, но онѣ черезъ 2 недѣли послѣ операціи заживаютъ рубцомъ, а черезъ три сдвизетая представляется совершенно нормальной.

Въ другомъ рядѣ опытовъ Щербаковъ, вызвавъ язву описаннымъ путемъ, вводилъ въ полость желудка чрезъ фистулу (послѣ вырыскиванія хромокислаго свинца прошло около недѣли) ежедневно соляную кислоту 4—4,9% въ количествѣ 900—1000 к. с.; въ результатъ — во всѣхъ случаяхъ получилась перфорация желудка чрезъ 6—9 дней. Эти опыты убѣдили автора въ томъ, что гиперсекреція является дѣйствительнымъ факторомъ прогрессивнаго теченія язвы. Желая выяснитъ роль ослабленія противодѣйствія ткани къ заживленію язвы желудка, онъ вызывалъ у опытныхъ животныхъ анемію — кровопусканіемъ, отравленіемъ пирогалловой кислотой, комбинированіемъ кровопусканія съ введеніемъ пирогалловой кислоты, а затѣмъ, вырыскиваніемъ хромокислаго свинца получалъ язву. Во всѣхъ случаяхъ авторъ видѣлъ медленное заживленіе раны, а значительная часть животныхъ погибала отъ перфорации. При этомъ онъ наблюдалъ паденіе гемоглобина, уменьшеніе количества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, незначительное пониженіе щелочности кровяной сыворотки, а при отравленіи пирогалловой кислотой щелочность была даже нѣсколько повышена,

1) Щербаковъ. I. с.

что говоритъ противъ взгляда изслѣдователей, приписывающихъ щелочности крови большую роль въ этиологіи язвы желудка (Silbermann и др.). На основаніи своихъ опытовъ авторъ считаетъ всетаки, что гиперсекреція не есть непосредственно производящая причина язвы желудка, существованіе ея не обусловливаетъ роковымъ образомъ развитія послѣдней. Разстройство сокоотдѣленія есть лишь предрасполагающая причина, способствующая прогрессивному теченію язвы. Онъ допускаетъ, что у анемичныхъ животныхъ, при усиленіи кислотности иногда наблюдается произвольное развитіе язвы, заканчивающееся перфوراціей.

Пановъ¹⁾ поставилъ себѣ задачей выяснитъ вопросъ: не можетъ ли гиперсекреція желудочнаго сока сама по себѣ, въ качествѣ первичной причины, вызвать изъязвленіе желудочной стѣнки. Эксперименты автора расположены на двѣ группы. Первой группой онъ доказываетъ роль желудочнаго сока на образованіе язвы при здоровой стѣнкѣ желудка. Для этого авторъ производилъ мнимое кормленіе эзофаготомированныхъ животныхъ и тѣмъ вызывалъ выдѣленіе желудочнаго сока въ пустой желудокъ. Черезъ 1½—3 ч. онъ производилъ настоящее кормленіе чрезъ фистулу желудка. Въ результатѣ у трехъ животныхъ (собакъ) при вскрытіи онъ нашелъ въ 12-ти перстной кишкѣ глубокія, доходящая до серознаго слоя язвы и кровоизліянія въ желудкѣ. Продолжительность жизни была отъ 8 до 25 дней. Въ двухъ случаяхъ у собакъ, прожившихъ всего 8 и 9 дней отъ начала мнимаго кормленія, результатъ выразился только эрозіями желудка, гиперемією кишечника и желудка, въ двухъ случаяхъ получился отрицательный результатъ, а въ одномъ случаѣ перфорация съ послѣдующимъ перитонитомъ.

Вторымъ рядомъ опытовъ авторовъ показали, что въ первыхъ гиперсекреція, вызванная мнимымъ кормленіемъ

1) I. c.

эзофагомированных животных, действуя на язву желудка, образовавшуюся вследствие экспериментально произведенной закупорки хромокислым свинцомъ сосудовъ желудка, способствуетъ прогрессивному течению язвы; во вторыхъ, что нанесенныя экспериментально механическія поврежденія слизистой желудка имѣютъ склонность заживать и при гиперсекреціи. Последній результатъ былъ полученъ при неблагоприятномъ течении опыта, такъ какъ авторъ, не видя выдѣленія „психическаго“ сока въ пустой желудокъ эзофагомированныхъ и много кормимыхъ животныхъ, вливалъ имъ въ желудокъ сокъ отъ другой собаки. На основаніи своихъ опытовъ авторъ считаетъ, что „гиперсекреція желудочнаго сока способна вызвать кровоизліянія и эрозіи слизистой пищеварительнаго канала, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ и прободящія язвы и безъ предварительнаго нарушенія кровообращенія“. Другіе авторы (Riegel, Bonveget) также полагаютъ, что круглая язва желудка можетъ образоваться, благодаря только hyperaciditati и hypersecretioni.

Нѣсколько особнякомъ стоитъ взглядъ на этиологію язвы желудка клинициста проф. С. Васильева¹⁾, о чемъ я считаю необходимымъ упомянуть. Последній на основаніи своего клиническаго матеріала, провѣреннаго отчасти на секціонномъ столѣ, ставитъ частоту язвы желудка въ связь съ преимущественнымъ питаніемъ картофелемъ. Вліяніе картофеля на образованіе язвы желудка онъ объясняетъ тѣмъ, что картофель, какъ пищевое средство, очень бѣдно бѣлкомъ, что онъ вызываетъ отдѣленіе таково желудочнаго сока, который обладаетъ наибольшей кислотностью и весьма высокой переваривающей силой. Эти то свойства картофеля и приводятъ, по взгляду автора, къ сильному раздраженію желудочнымъ сокомъ слизистой желудка. „Несмотря даже

1) Лечение хронической язвы желудка. Юрьевъ 1901 г.

на введеніе большихъ порціи картофеля, говоритъ авторъ, изливающаяся на него кислота всетаки не можетъ вся связываться бѣлками вслѣдствіе недостатка ихъ, и будетъ слѣдовательно производить разъѣдающее дѣйствіе на слизистую желудка, тѣмъ болѣе, что сильная кислотность желудочнаго содержимаго мѣшаетъ и опорожненію его отъ пищевой кашицы, вслѣдствіе спазматическаго сокращенія привратника (Павловъ и его ученики).⁴ Вслѣдствіе этого развиваются болѣзненные явленія и въ слизистой желудка и въ первомъ аппаратѣ его. Относительно измѣненій въ слизистой оболочкѣ, авторъ говоритъ только, что тутъ происходитъ некротизація въ поверхностныхъ слояхъ и образованіе эрозій; однако о способѣ и причинахъ образованія этихъ измѣненій авторъ ничего подробно не говоритъ, а это именно и составляетъ сущность вопроса. Изъ эрозій въ дальнѣйшемъ теченіи подъ вліяніемъ того же переваривающаго дѣйствія сока и образуются настоящія язвы. Заживленію эрозій при сказанныхъ условіяхъ вначалѣ мѣшаетъ постоянно остающійся избытокъ соляной кислоты, а затѣмъ присоединяющійся *hyperaciditas* и *hypersecretio*, вызванный раздраженіемъ той же кислотой секреторнаго аппарата. Далѣе авторъ замѣчаетъ, что онъ, поддразнивая собаку мясомъ и удовлетворяя аппетитъ ея картофелемъ, получилъ эрозіи на слизистой оболочкѣ и большей или меньшей величины язвы. Всѣ приведенныя здѣсь соображенія авторъ однако основываетъ не столько на своихъ опытахъ, какъ на опытахъ, произведенныхъ Волковичемъ и изложенныхъ въ его диссертациі, вышедшей изъ Лабораторіи Проф. И. П. Павлова въ 1898 г. Волковичъ¹⁾, изучая вліяніе различныхъ сортовъ молока (теплаго, холоднаго, газированнаго и стерилизованнаго) на выдѣленіе желудочнаго сока собаки, сталъ замѣчать прогрессирующее

1) Волковичъ. Физиологія и патологія желудочныхъ железъ 1898 г.

истощеніе животнаго, увеличеніе количества сока, жадность къ їдѣ, кровонзліянія изъ маленькаго желудка. Вскрытіе обнаружило язву маленькаго желудка. Образование язвы въ данномъ случаѣ Волковичъ ставитъ въ зависимость отъ 2-хъ причинъ — съ одной стороны, отъ гиперсекреціи, вызванной или многократнымъ употребленіемъ холоднаго молока, или повторнымъ растяженіемъ желудка подъ вліяніемъ обычнаго кормленія газированнымъ молокомъ, или тѣмъ и другимъ факторомъ вмѣстѣ; съ другой стороны — отъ раздраженія желудочной стѣнки, производимаго введенной резиновой трубкой и раненій, наносимыхъ концомъ этой трубки. Авторъ считаетъ, что гиперсекреція, появившаяся въ этомъ случаѣ „есть неврозъ, касающійся периферическихъ окончаній рефлекторно-секреторныхъ нервовъ и зависить отъ особенной возбудимости секреторныхъ нервныхъ окончаній, развившейся вслѣдствіе дѣйствія неблагоприятныхъ вліяній агентовъ.“ Такимъ образомъ, Волковичъ и проф. Васильевъ видятъ причину образованія круглой язвы въ гиперсекреціи, моменты же, вызывающіе гиперсекрецію выставляются тѣмъ и другимъ авторомъ, различные. Волковичъ ставитъ эти явленія въ зависимость отъ механическаго раздраженія желудка, Васильевъ же отъ особенностей картофельной пищи.

Обобщая приведенные взгляды различныхъ авторовъ на этиологію круглой язвы желудка, мы при всемъ разнообразіи выставляемыхъ этиологическихъ моментовъ видимъ только два фактора, которые играютъ главную и существенную роль и являются необходимыми для образованія круглой язвы. Первый факторъ — это разстройство циркуляціи крови въ какомъ либо участкѣ стѣнки желудка и, какъ слѣдствіе этого разстройства, появляющееся нарушеніе питанія этого участка, кровонзліянія, инфаркты; вторымъ факторомъ является дѣйствіе на измѣненный такимъ образомъ участокъ желудочнаго сока особенно съ повышенной кислотностью. Разстройство циркуляціи въ стѣнкѣ желудка

является *conditio sine qua non* образования язвы; кислота же только по взгляду некоторых авторов может самостоятельно произвести язву. Разстройство циркуляции может произойти какъ отъ мѣстныхъ причинъ—тромбоза, эмболии, такъ и общихъ — перерожденія сосудовъ, разстройство въ центральной нервной системѣ (эксперим. изслѣдованія). Эксперименты говорятъ далѣе, что прогрессивное теченіе язвы обуславливается: повышенной кислотностью желудочнаго сока, хроническимъ разстройствомъ циркуляціи въ стѣнкахъ желудка, анеміей организма. Случайныя поврежденія слизистой, вызванныя различными агентами, имѣютъ склонность заживать, разъ нѣтъ на лицо разстройства циркуляціи.

Имѣя въ виду главные факторы возникновенія язвы, добытые экспериментальнымъ путемъ и, получивъ во всѣхъ случаяхъ полнаго голоданія въ желудкахъ животныхъ кровоизліянія, я возымѣлъ большую надежду на то, что при опытахъ съ недостаточнымъ питаніемъ, особенно если мы усилимъ функцію секреторныхъ железъ желудка, я должепъ получить и язву желудка. Это предположеніе оправдалось. Перехожу къ опытамъ съ недостаточнымъ питаніемъ.

Во всѣхъ опытовъ съ этимъ видомъ голоданія было поставлено 10—4 опыта на кроликахъ (оп. №№ 7, 8, 9, 12), 4 на кошкахъ (оп. №№ 15, 16, 17, 18) и 2 опыта на собакахъ (оп. №№ 19, 20). Всѣ животныя были молодого возраста. Прежде чѣмъ поставить животное на опытъ, я продѣлывалъ съ нимъ все то, что дѣлалось и въ первой группѣ опытовъ, т. е. взвѣшивалъ его въ продолженіи недѣли, измѣрялъ температуру. И здѣсь животное ставилось на опытъ только тогда, когда постоянство вѣса давало право судить о нормальномъ здоровьѣ животнаго. Вѣсъ, температура во время опыта измѣрялись въ опредѣленный часъ — 2 часа по-полудни.

Недостаточное питаніе примѣнялъ или такъ, что животное въ продолженіи всего опыта получало опредѣленную дозу пищи, каковой діететической режимъ есть самый

естественный, или первоначальную дозу я уменьшалъ постепенно чрезъ большее или меньшее количество дней; иногда, прежде чѣмъ ставить животное на недостаточную діету, оно ослаблялось 3--5 дневнымъ абсолютнымъ голоданіемъ. Всѣ животныя получали воду *ad libitum*. Здѣсь я долженъ сдѣлать маленькую вставку въ свои описанія опытовъ, а именно, необходимо составить себѣ взглядъ на состояніе секреторной дѣятельности желудка при недостаточномъ голоданіи. Въ какомъ же состояніи находится эта дѣятельность при голоданіи? При абсолютномъ голоданіи выдѣленіе желудочнаго сока крайне понижено или почти отсутствуетъ, что доказано многими изслѣдователями ¹⁾. При недостаточномъ питаніи, нужно думать, выдѣленіе желудочнаго сока ослаблено, хотя на это и нѣтъ экспериментальныхъ данныхъ. Если мы примемъ во вниманіе, какую важную роль въ выдѣленіи желудочнаго сока играетъ психическій факторъ, раздраженіе аппетитныхъ центровъ, что доказано экспериментами проф. И. П. Павлова и его учениковъ, если мы съ другой стороны допустимъ пониженіе психосенсорныхъ центровъ животныхъ при голоданіи, то высказанное предположеніе становится вѣроятнымъ. На допущеніе мысли о пониженіи возбудимости психическихъ центровъ при голоданіи даютъ нѣкоторое право эксперименты, продолженные Розенбахомъ ²⁾. Этотъ авторъ, желая выяснитъ фізіологическое вліяніе голоданія на центральную первную систему, опредѣлялъ возбудимость головного мозга при электрическихъ раздраженіяхъ. Оказалось, что возбудимость голодавшего мозга къ электрическому раздраженію понижается. Имѣя въ виду эти соображенія, я по предложенію проф. А. С. Игнатовскаго ввелъ въ недостаточное питаніе еще поддразниваніе, примѣняя его къ собакамъ и

1) Литературу этого вопроса см. у Санюцкаго. Возбудители отдѣленія желудочнаго сока. Арх. Біол. Наукъ. 1892 г. Т. 1. № 5.

2) Розенбахъ. 1. с.

кошкамъ. Поддразниваніе примѣнялось такъ. Для кошекъ, помѣщавшихся въ ящикахъ, покрытыхъ сѣтевидной металлической рѣшеткой, клалось на самую рѣшетку мясо; животное слышало запахъ мяса, но не могло его достать. Мясо это лежало сутки, потомъ замѣнялось другимъ; удовлетворялось же животное определенной порціей мяса, съ легкого отрѣзанной отъ общаго свѣжаго куска мяса. Предъ собакой клалось также мясо, но опыты такъ, чтобы она его не доставала. Оказалось, что животныя скоро начинаютъ не обращать вниманія на положенное предъ ними мясо, а потому нужно думать, что этотъ видъ поддразниванія не играетъ значительной роли въ развитіи аппетита и выдѣленіи „психическаго“ сока. Въ дополненіе къ этому способу поддразниванія примѣнялся и другой способъ, который состоялъ въ томъ, что на глазахъ у животныхъ рѣзалось мясо и подносилось имъ, но не давалось. Этотъ приемъ продолжался въ теченіе $\frac{1}{4}$ часа, такъ какъ экспериментальными изслѣдованіями было установлено, что желудочный сокъ начинаетъ выдѣляться не раньше 5—15 минутъ отъ начала поддразниванія (Саноцкіи¹⁾). Этотъ способъ видимо былъ болѣе дѣйствителенъ, такъ какъ животныя во все время этихъ манипуляцій пахотятся въ оживленномъ, выжидательномъ состояніи, производятъ жевательныя движенія, очевидно рассчитывая сейчасъ получить пищу. Возбудивши такимъ образомъ животное, я откладывала кормленіе до того времени, когда съ окончаніемъ поддразниванія пройдетъ нѣкоторое время, иногда же удовлетворяла ихъ сейчасъ послѣ поддразниванія. Когда входила въ комнату, въ которой помещались животныя, то видела, какъ опытыя животныя оживляются, очевидно рассчитывая на кормежку. Это обстоятельство было использовано въ томъ смыслѣ, что прежде чѣмъ кормить ихъ, производилась приготовленія къ кор-

1) I. e.

межкѣ и самая кормежка другихъ, находящихся въ комнатѣ животныхъ — неопытныхъ. Эта картина конечно возбуждала психическіе центры нашихъ опытныхъ животныхъ и благопріятствовала выдѣленію желудочнаго сока.

Не могу не сознаться въ томъ, что при постановкѣ опытовъ съ недостаточнымъ питаніемъ я не придерживался шаблона. Сохраняя неприкосновеннымъ принципъ, изъ котораго я выходилъ въ своемъ стремленіи получить язву желудка, я допускалъ незначительныя отклоненія въ діетѣ животныхъ — такъ напр., я иногда во время опыта вдругъ повышалъ на нѣсколько дней пищевую дозу, а затѣмъ снова возвращался къ прежней дозѣ, болѣе незначительной.

Сдѣлавши предварительное общее описаніе постановки своихъ опытовъ, я перехожу къ каждому изъ нихъ въ отдѣльности, причемъ буду держаться при описаніи опыта того порядка, какого держался я и при описаніи отдѣльныхъ опытовъ первой группы.

Опытъ 7. Сѣрый кроликъ — самка, вѣсъ 1550 гр.¹⁾ Начало опыта 9/X 1902 г.; Животное съ начала опыта и до 19/X получало овесъ и сѣно въ количествѣ 150 гр.²⁾ въ сутки — кормленіе производилось два раза въ день. 19/X вѣсъ животного былъ 1580 гр., t° 37,5. Съ 20/X—23/X животное получало 100 гр. той-же пищи; съ 24/X—27/X — 50 гр., съ 28/X—1/XI — 30 гр.; вѣсъ его теперь 1420 гр.; кроликъ веселый, t° 37^o. Съ 2/XI—5/XI суточная доза пищи была въ 20 гр. овса и сѣна вмѣстѣ; вѣсъ спутился до 1330 гр., t° 37^o. Съ 6/XI—8/XI

1) Обозначаемый въ началѣ опытовъ этой группы вѣсъ есть вѣсъ установившейся послѣ предварительнаго взвѣшиванія (см. гл. 3—10).

2) Эта доза есть $\frac{1}{3}$ того количества пищи, которое кроликъ съѣдалъ въ сутки до опыта.

суточная пищевая доза была въ 10 гр.; вѣсъ опустился до 1270 гр., t° 36,5 $^{\circ}$; съ 8/XI—12/XI кроликъ получалъ только 5 гр. — пищи; вѣсъ теперь 950 гр., t° 35,3 $^{\circ}$; 12/XI кроликъ погибаетъ при абсолютномъ вѣсѣ — 950 гр.; потери первоначальнаго вѣса — 39 $\%$; вскрытіе производилось черезъ часъ послѣ смерти. Поведеніе кролика напоминало поведеніе абсолютно голодавшихъ кроликовъ. Въ послѣдній день жизни кроликъ отказывается отъ пищи. Патолого-анатомическая картина, найденная при вскрытіи всецѣло напоминала картину, наблюдающуюся въ случаяхъ смерти отъ полнаго голоданія. При вскрытіи желудка оказалось въ немъ незначительное количество пищевой массы. Слизистая желудка покрыта громадными кровоизліяніями въ количествѣ 3 и мелкими въ количествѣ 10. Расположены кровоизліянія преимущественно на уровнѣ складокъ. На малой кривизнѣ, ближе къ привратнику замѣчается кругло-овальной формы глубокая язва, края которой гладкіе, какъ бы обрубленные. Въ длинномъ размѣрѣ своемъ язва 6 mm; на днѣ ея видно кровоизліяніе. Другая язва, но меньшихъ размѣровъ — круглой формы и съ обрѣзанными краями, лежитъ на днѣ желудка. Въ кишкахъ кровоизліяній какъ въ этомъ случаѣ, такъ и во всѣхъ другихъ опытахъ съ недостаточнымъ питаніемъ не оказывалось.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coeliasum. Всѣ клѣтки представляются въ той или другой степени измѣненными. Пораженія первыхъ клѣтокъ даннаго узла очень типичны. Первый рядъ измѣненныхъ клѣтокъ состоитъ изъ равномерно мелко-зернистыхъ клѣтокъ, причемъ на периферическомъ поясѣ ихъ замѣчаются болѣе крупныя хроматофили. Но здѣсь же приходится наблюдать дезагрегацію, или хроматолизъ въ различной степени; ядра въ такихъ клѣткахъ не видно. Далѣе, идутъ клѣтки съ типичнымъ периферическимъ

хроматолизомъ: хроматофильное вещество въ нихъ болѣе богато расположилось около ядра. Иногда хроматолизомъ уничтожено такъ много протоплазмы, что клѣтка состоитъ только изъ ядра съ небольшимъ количествомъ кругомъ него зернистой протоплазмы. Нѣкоторыя клѣтки разрѣжены диффузно. Затѣмъ, мы видимъ вакуолизированныя клѣтки; вакуолизація исключительно периферическаго характера и развита довольно рѣзко. Въ мѣстахъ клѣтки, лишенныхъ хроматофильнаго вещества, выступаетъ ахроматическая сѣть. Диффузно окрашенныхъ клѣтокъ не видно. Нѣкоторыя клѣтки состоятъ изъ вакуоль и ахроматической сѣти, въ которой кой-гдѣ еще видны оставшіяся, но, находящіяся въ состояніи распада, хроматофили. Иногда клѣтка состоитъ изъ небольшого количества блѣдно-зернистой массы, но это явленіе приходится наблюдать очень рѣдко. Перипеллюлярныя пространства нѣкоторыхъ клѣтокъ были увеличены. Иныя клѣтки имѣютъ ноздреватый видъ.

Ядро въ данномъ случаѣ чаще лежало въ центрѣ, рѣже на периферіи; выходенія его изъ клѣтки я не отмѣчалъ; если оно казалось увеличеннымъ, то это увеличеніе было незначительно; представлялось ядро или блѣдно-пузыреобразнымъ, или зернистымъ, какъ и протоплазма, или пѣжно-сѣтчатымъ, иногда принимало эллипсоидную форму. Ядрышко было или немного набухши, или-чаще-нормальной величины; иногда кажется продолговатымъ и лежитъ у периферіи ядра или у самой оболочки.

Говоря вообще объ измѣненіяхъ узла въ данномъ случаѣ, нужно сказать, что измѣненія эти, хотя качественно и одинаковы съ измѣненіями, найденными при полномъ голоданіи, въ количественномъ отношеніи они слабѣе выражены, такъ какъ здѣсь меньшее количество клѣтокъ подверглось серьезнымъ измѣненіямъ. Встрѣчаются здѣсь клѣтки, которыя имѣютъ совершенно нормальныя контуры и, вообще, мало чѣмъ отличаются отъ клѣтокъ вполне нормальныхъ. Пораженія въ *g. mesenterico* имѣютъ характеръ,

аналогичный съ вышеописанными измѣненіями *g. coeliaci*, разница заключается развѣ только въ менѣ развитой здѣсь вакуолизациі.

Сердечные узлы. Измѣненія первыхъ клѣтокъ настоящихъ узловъ сказались въ сравнительно незначительномъ хроматолизѣ периферіи, въ выступаніи ахроматической сѣти на хроматизированной периферіи, въ превращеніи крупно-зернистаго периферическаго пояса въ мелко-зернистый, вслѣдствіе чего вся протоплазма представлялась однородно-зернистой. Наконецъ, во всей клѣткѣ иногда замѣчалось обѣднѣніе хроматофильнымъ веществомъ. Ядро и ядрышко ничего новаго не представляли.

Опытъ 8. Сѣрый кроликъ — самка, вѣсъ — 1580 гр.

Начало опыта 9/X 1902 въ 2 ч. пополудни. 9/X, 10/X кроликъ получалъ въ сутки 150 гр. овса и сѣна вмѣстѣ; 2 слѣдующіе дня получалъ 100 гр., три дня 70 гр. 15/X — первый день паденія вѣса до 1530 гр. Въ слѣдующіе дни доза постепенно уменьшалась и 21/X животное получило только 20 гр. пищи; вѣсъ его теперь — 1330 гр. t° 35,5. 22-го и 23-го суточное количество пищи состояло изъ 10 гр. овса и сѣна. Съ 24/X—10/XI кроликъ получалъ только 5 гр. пищи; 10/XI вѣсъ — 900 гр. t° 33 $^{\circ}$. Въ ночь на 11/XI кроликъ погибаетъ при потерѣ 43% первоначальнаго вѣса. Въ послѣдніе дни жизни отмѣчался поносъ. Вскрытіе приблизительно чрезъ 5 часовъ послѣ смерти. Въ желудкѣ на слизистой — преимущественно на уровнѣ складокъ замѣчаются мелко-точечныя и въ незначительномъ количествѣ кровоизліяпія. На днѣ желудка ближе къ *cardia* замѣчается овальной формы язва въ длиникѣ 5 mm.; язва довольно глубокая, края ея гладкіе, рубленые, но направленію ко дну діаметръ становится меньше.

Микроскопическое изслѣдованіе.

При микроскопическомъ изслѣдованіи *g. coeliaci* и *mesenterici* измѣненія нервныхъ клѣтокъ имѣютъ тотъ же

характеръ, что и измѣненія, описанныя въ предыдущемъ опытѣ. Различіе между ними состоитъ только въ томъ, что здѣсь эти пороженія выражены сильнѣе въ качественномъ и количественномъ отношеніяхъ. Клѣтокъ, напоминающихъ нормальныхъ клѣтки, какъ это мы видѣли въ предыдущемъ случаѣ, здѣсь не приходится констатировать. Можно пожалуй сказать, что измѣненія нервныхъ клѣтокъ даннаго узла немногимъ отличаются отъ измѣненій, наблюдаемыхъ при полномъ голоданіи.

Опытъ 9. Бѣлый кроликъ-самка, вѣсъ 1900 гр.; t° 38 $^{\circ}$. Начало опыта 20/X 1902 г.; въ 2 ч. по-полудни. Съ 20/X—25/X кроликъ оставался съ сѣтчатымъ намордникомъ безъ пищи, но въ ящикъ насыпано было много овса; воды кроликъ также не получалъ. 26/X вѣсъ кролика опустился до 1470 гр.; t° 35,5 $^{\circ}$. Теперь опытъ былъ видоизмѣненъ, а именно: кроликъ началъ получать 5 гр. овса въ день и въ одинъ разъ, остальное же время кроликъ оставался съ намордникомъ около насыпаннаго въ ящикѣ овса, воды пить мало. Такъ опытъ продолжался до 30/X; въ этотъ день, въ 3 ч. по-полудни кроликъ умираетъ при абсолютномъ вѣсѣ — 1280 гр.; t° 32 $^{\circ}$, при потери первоначальнаго вѣса въ 33%. Вскрытіе производилось сейчасъ же послѣ смерти. Желудокъ: наполненъ дегтеобразной массой, слизистая усѣяна различной величины и различной глубины кровозліяніями. Кровозліянія средней величины — съ булавообразную головку лежатъ какъ бы въ ложкахъ — маленькихъ дефектахъ стѣнки желудка; кровозліянія окружены дефектомъ слизистой. Въ общемъ, получается впечатлѣніе совершенно круглой язвочки, края которой какъ бы обрѣзаны. Кровозліянія бѣльшей величины расположены на днѣ желудка. Сейчасъ за *cardia*, на малой кривизнѣ лежитъ овальной формы язва въ длинникѣ 7 mm; въ поперечникѣ 4 mm; края язвы обрублены, язва очень глубокая. Подобная же язва распо-

ложена на передней стѣнкѣ желудка, недалеко отъ *sig-
turae minoris*.

Микроскопическое наслѣдованіе.

G. Coelias m. Нѣкоторыя клѣтки имѣютъ совершенно нормальный видъ и только на периферическомъ поясѣ замѣчается обѣднѣніе хроматофилями и неправильное расположеніе ихъ. Ядра въ такихъ клѣткахъ лежатъ центрально. Далѣе, мы видимъ клѣтки съ неправильнымъ расположеніемъ хроматофилей — около ядра ихъ больше, чѣмъ на периферіи. Нѣкоторыя клѣтки на периферіи вакуолизированы мелкими вакуолами. Отъ нѣкоторыхъ клѣтокъ осталось только ядро съ небольшимъ количествомъ около-лежащей протоплазмы. Иныя клѣтки — такихъ мало — состоятъ изъ распавшихся хроматофилей на мелкія зерна, а по периферіи вакуолизированы. Эхилома во всѣхъ клѣткахъ представляется неокрашенной, структурная же ахроматическая субстанція часто выступаетъ рѣзко окрашенной. Наконецъ, какъ рѣдкость, отмѣчаются клѣтки, состоящія изъ комочка разрѣженной и блѣдной протоплазмы. Ядро часто увеличено въ объемѣ въ блѣдныхъ клѣткахъ и лежитъ у периферіи; ядрышко иногда увеличено.

Измѣненія въ *g. mesenterico* даютъ приблизительно ту же картину, что и измѣненія только что описанныя.

Опытъ 12. Сѣрый кроликъ-самецъ. Начало опыта 11/1 1903 г. въ 2 часа по-полудни; вѣсъ 1700 гр., $t^{\circ} 37,9^{\circ}$. Въ продолженіи всего опыта кроликъ получалъ 10 гр. въ сутки овса и сѣна, причемъ утромъ получалъ 5 гр. овса, вечеромъ 5 гр. сѣна. Остальное время кроликъ сидѣлъ въ ящикѣ съ намордникомъ; въ ящикѣ насыпанъ былъ овесъ; вода кролику давалась. Съ 11/1 — 16/1 кроликъ оставался спокойнымъ; 19/1 кроликъ началъ буйствовать, усленно старался выйти изъ ящика. Температура, передъ этимъ опустившаяся до 36° , поднялась опять до 37° , вѣсъ упалъ до 1300 гр.; 20-го буйствуетъ,

t° 35,5^o, вѣсъ 1220 гр. 21-го въ 2 ч. по-полудни кроликъ отказывается отъ пищи, падаетъ — то на заднія конечности, то на бокъ съ разведенными отчасти передними конечностями; въ 4 ч. по-полудни кроликъ погибаетъ при t° 24,5^o, абсолютномъ вѣсѣ — 1100 гр., потери первоначальнаго вѣса въ 35 0/0.

Вскрытіе производилось чрезъ 1/4 часа послѣ смерти. Желудокъ средне наполненъ пищевой массой. Слизистая желудка покрыта кровоизліяніями, расположенными на высотѣ складокъ ближе къ малой кривизнѣ и въ области привратника. Число кровоизліяній доходитъ до 10, они различной величины — отъ булавочной головки до горошины. Надлѣ желудка, на уровнѣ складки замѣчается язва овальной формы, довольно глубокая, съ равными, гладкими краями, въ длинномъ размѣрѣ 5 mm. Кромѣ того, на малой кривизнѣ, ближе къ привратнику замѣчаются еще двѣ кругленькія неглубокія язвочки. Пункты слизистой съ кровоизліяніями рудогі начинаютъ изъязвляться.

Микроскопическое изслѣдованіе.

G. Coelias m. Нѣкоторыя клѣтки даннаго узла почти диффузно окрашены и имѣютъ на периферіи распадъ крупныхъ хроматофиловъ на мелкія зерна; ядра въ такихъ клѣткахъ часто ясно не видно. Далѣе, идутъ клѣтки съ периферическимъ распадомъ, выраженнымъ болѣе рѣзко и съ хроматолизомъ. Хроматолизъ по большей части начинается ограниченными участками, иногда, правда, довольно обширными. На хроматолизированныхъ мѣстахъ начинается кой-гдѣ выступать ахроматическая сѣть. Нѣкоторыя клѣтки представляются на периферіи вакуолизированными. Вакуолы иногда имѣютъ видъ сегмента вѣщника, окружающаго по периферіи клѣтку. Немало замѣчается и такихъ клѣтокъ, которыя *in toto* разрѣжены, въ нихъ выступаетъ рѣзко окрашенная ахроматическая сѣть. Хроматофилы раз-

бросаны кой-гдѣ въ большомъ безпорядкѣ — мѣстами онѣ лежать кучками, комками, мѣстами очень немногочисленны. Ядро закрашивалось, представлялось иногда зернистымъ, принимая фонъ протоплазмы; иногда казалось нѣжно сѣтчатымъ; положеніе его чаще было болѣе периферическое. Ядрышко иногда лежало у периферіи ядра, а въ одномъ случаѣ оно вышло въ протоплазму, расположившись около ядра, въ ядрѣ было два ядрышка. Измѣненія въ г. mesenterico не представляютъ ничего новаго.

Опытъ 15. Пестрая кошка № 1. Начало опыта 1/XI 1902 г. въ 2 ч. по-полудни; вѣсъ кошки 2500 гр.; t^0 38,5⁰. 2/1 кошка ничего не получала.

Въ 2 ч. по-полудни 3/1 кошка при вѣсѣ — 2450 гр. поставлена на недостаточное питаніе съ раздраживающимъ. Въ продолженіи опыта кошка получала 20 гр. мяса, по 10 гр. утромъ и вечеромъ. Вода давалась ad libitum. Кошка до 22/XI вела себя очень спокойно; въ этотъ день она сдѣлалась скучной, каковой симптомъ усиливался вплоть до смерти. Моча начинаетъ выдѣляться въ большомъ количествѣ, 24/XI ч. въ мочѣ открывается бѣлокъ. 25/XI вѣсъ кошки 1550 гр., t^0 33,8⁰, ѣсть вяло и неохотно; 26/XI утр. кошка погибла при абсолютномъ вѣсѣ 1530 гр., потери первоначальнаго вѣса 42⁰/₁₀₀.

Вскрытіе производилось черезъ 3 часа послѣ смерти. При вскрытіи въ желудкѣ найденъ непереваренный кусокъ мяса; слизистая покрыта громаднымъ количествомъ слизи; на ней замѣчаются въ большомъ количествѣ кровоизліянія сравнительно мелкія и поверхностныя. При тщательномъ осмотрѣ слизистой я могъ найти только развѣ намекъ на язвочку въ области большой кривизны, ближе къ привратнику. Это обстоятельство поставило меня въ недоумѣніе. Можетъ быть оно произошло въ силу индивидуальныхъ качествъ кошки, но вѣрнѣе всего отъ того, что это животное получало одно только мясо. Между тѣмъ мясо не обладаетъ, по

изслѣдованіямъ проф. Павлова¹⁾ и его школы, высокой сокогонной силой. Поэтому то къ мясу я прибавилъ еще, по совѣту проф. Пгпатовскаго, крахмалъ въ видѣ чернаго хлѣба и въ качествѣ особо сильныхъ возбудителей отдѣленія „рефлекторнаго“ желудочнаго сока сталъ примѣнять пентонъ (Мерка) и Либиховскій патентованный экстрактъ. Кромѣ этихъ средствъ я сталъ примѣнять особые шарики (по мѣстному названію *Palten*’ы), испеченные изъ ржаной муки и крови. Всѣ эти возбуждающія средства дѣйствуютъ на секреторныя железы своими экстрактивными веществами.

Вмѣстѣ съ кошкой № 1 у меня стояли на опытѣ еще двѣ кошки и собака, пищевой режимъ которыхъ былъ тотъ же, что у кошки № 1. Поэтому, примѣненіе вышеописанныхъ возбудителей къ этимъ животнымъ началось на продолженіе опыта. При такой постановкѣ опытовъ мы, дѣйствительно, получили во всѣхъ случаяхъ язву желудка. Здѣсь мнѣ могутъ замѣтить, что можетъ быть язва получилась бы у другихъ кошекъ (гер. плотоядныхъ животныхъ) и безъ примѣненія указанныхъ веществъ, подобно тому, какъ это наблюдалось у травоядныхъ животныхъ — кроликовъ. На это нужно отвѣтить, что у послѣднихъ изъязвленія желудка получаютъ, какъ показываетъ опытъ, довольно легко, у плотоядныхъ значительно труднѣе. Это то обстоятельство, а также и выше приведенныя соображенія о пониженіи секретіи желудка при голоданіи заставили меня искать болѣе вѣрнаго пути въ своихъ стремленіяхъ вызвать язву желудка. Всѣ современныя изслѣдователи единоголосно говорятъ, что для полученія язвы желудка необходима гиперсекреція, поэтому и я въ дальнѣйшихъ своихъ опытахъ рѣшилъ добиться этой гиперсекреціи. Но для окончательнаго опытнаго рѣшенія вопроса о возможности появленія

1) Павловъ. Лекціи о работѣ главныхъ пищеварительныхъ железъ. СПб. 1897.

язвъ у плотоядныхъ при недостаточномъ питаніи безъ усиленія секреціи желудка, я поставилъ отдѣльные опыты, которые и опубликую въ другой статьѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Измѣненія нервныхъ клѣтокъ узловъ *g. coeliaci* и *mesenterici* въ данномъ случаѣ были подобны вышеописаннымъ измѣненіямъ тѣхъ же узловъ кроликовъ, но выражены слабѣе. Вообще, нужно сказать, что измѣненія эти у кошекъ и собакъ менѣе интенсивны, чѣмъ у кроликовъ. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ носили типичный характеръ „первичныхъ“ пораженій. Такъ какъ въ дальнѣйшихъ опытахъ приходилось наблюдать въ симпатическихъ узлахъ приблизительно одну и ту же, уже намъ знакомую картину пораженій, то я и не буду ихъ описывать.

Опытъ 16. Сѣрый котъ; начало опыта 1/XI 1902 г. въ 2 часа пополудни; вѣсъ кота 4050 гр.; t° 39 $^{\circ}$. По 4/XI примѣнено было абсолютное голоданіе, а съ 5/XI — недостаточное питаніе. Суточное количество пищи — 20 гр. мяса, по 10 гр. утромъ и вечеромъ и вода *ad libitum*. И эта кошка, какъ и другія, ведетъ себя неспокойно. Мочеотдѣленіе разстроено — въ половинѣ опыта отдѣленіе почти прекратилось. 20/XI и 21/XI количество пищи было 80 гр. мяса, а затѣмъ опять 20 гр. 26/XI въ мочѣ открывается бѣлокъ, который продолжаетъ находиться въ ней до самой уже смерти животнаго. 27/XI котъ получилъ въ сутки — 10 гр. мяса, 6 гр. чернаго хлѣба съ *extr. carne*, въ воду подмѣшивался пептонъ; такую воду животное пило охотно. Въ слѣдующіе дни животное получало — 10 гр. мяса, кусочки хлѣба, намазанные *extracto*, пептонъ въ водѣ и кусочки шариковъ — *Patten'овъ*.

Въ общемъ, животное получало тѣ же 20 гр. въ сутки пищи, иногда на нѣсколько граммъ больше. Клиническая картина процесса старая.

7/XII вѣсъ 2080 гр.; t° въ 2 ч. по-полудни 25° , а въ $2\frac{1}{2}$ животное погибаетъ при t° 23° in ano; потеря первоначальнаго вѣса 43,4%. Наканунѣ смерти котъ еще ходилъ, но не ѣлъ.

Вскрытіе произведено было сейчасъ же послѣ смерти.

Желудокъ пустъ, въ полости его находится масса слизи и дентеобразной массы; на уровнѣ складокъ слизистой замѣчаются мелкія кровоизліянія. На малой кривизнѣ желудка, въ разстояніи $1\frac{1}{2}$ сант. отъ привратника находятся двѣ овальной или почти круглой формы язвы, лежащія недалеко одна отъ другой. Величина язвъ въ длинномъ размѣрѣ достигаетъ 7 мм.; края язвы гладкіе, рѣзанные, дно совершенно гладкое, окрашено въ красный цвѣтъ; язва глубокая.

Опытъ 17. Сѣрая кошка № 3. Начало опыта 1/XI 1902 г.; вѣсъ животного 2600 гр., t° $38,5^{\circ}$. До 3/XI абсолютное голоданіе, а въ этотъ день начато недостаточное питаніе съ раздраживаніемъ. Кошка получала 20 гр. мяса — по 10 гр. утромъ и вечеромъ и воду. 22/XI въ мочѣ показался бѣлокъ и съ этого дня поведеніе животного измѣнилось; оно стало скучнымъ, вялымъ, раньше же оно казалось очень спокойнымъ, флегматичнымъ, но веселымъ.

25/XI моча съ реактивомъ Spigler'a даетъ бѣлокъ. Съ 27/XI животное стало получать въ сутки: 20 гр. мяса, 6 гр. хлѣба и вышеописанныхъ шариковъ вмѣстѣ; кусочки хлѣба и этихъ шариковъ намазывались экстрактомъ Либиха; въ воду подмѣшивали пептонъ. У животного появилась діаррея. 28/XI въ мочѣ — бѣлокъ, зернистые и рѣдко гіалиновые цилиндры и кровавые красные шарики. 29/XI въ 2 ч. дня кошка погибла при абсолютномъ вѣсѣ 1550 гр., t° 24° ; потери первоначальнаго вѣса 41,5%. Вскрытіе произведено было сейчасъ послѣ смерти.

Желудокъ пустъ, слизистая покрыта въ небольшомъ количествѣ точечными кровоизліяніями. На задней стѣнкѣ

желудка, ближе къ малой кривизнѣ замѣчается большая язва съ гладкими и утолщенными краями. Въ длинникѣ язва 7 mm; въ поперечникѣ 4 mm; дно язвы чисто; язва проникаетъ очень глубоко. Кроме того, въ duodeno, у самого входа въ желудокъ замѣчается еще очень маленькая язвочка.

Опытъ 18. Бѣлый котъ — кошка № 4. Начало опыта 12/I 1903 г., вѣсъ — 2270, t° 38 $^{\circ}$. Животное съ первого дня опыта стало получать: 15 гр. мяса въ три приема по 5 гр. pro dosi; кусочки хлѣба съ экстрактомъ и воду съ пептономъ. 20/I появилась диаррея; въ остальномъ клиническая картина старая. 21/I въ 11 ч. утра животное погибаетъ при абсолютномъ вѣсѣ 1800 гр.; t° 24 $^{\circ}$, потери первоначальнаго вѣса — 25 0/0. Вскрытіе производилось сейчасъ же послѣ смерти. Желудокъ сокращенъ, ближе къ малой кривизнѣ, на задней стѣнкѣ желудка замѣчается круглая, неглубокая язвочка, на днѣ которой замѣчается кровоизліяніе, края язвочки обрѣзаны. На передней стѣнкѣ, почти vis-à-vis язвѣ находится большое кровоизліяніе; кроме того, нѣсколько кровоизліяній разбросано по дну желудка.

Опытъ 19. Собака № 2, черная съ рыжими пятнами, — самка. Начало опыта 20/X 1902 г.; вѣсъ 8200 гр., t° 39 $^{\circ}$.

До 27/X собака абсолютно голодала; вѣсъ ея опустился до 6900 гр., t° была 37,5 $^{\circ}$. Съ 27/X—3/XI собака получаетъ — 85 гр. мяса въ три приема и воду; съ 4/XI—7/XI — 50 гр. мяса; съ 7/XI—19/XI — 40 гр. мяса; 20 и 21 даю 180 гр. мяса, t° 37,5 $^{\circ}$. Собака еще весела и ведетъ себя спокойно. Съ 22/XI—26/XI собака опять получаетъ 40 гр. мяса. 27/XI животное получаетъ 40 гр. мяса, 8 гр. хлѣба, намазаннаго экстрактомъ и воду съ пептономъ. Съ 28/XI собакъ прибавлены маленькіе кусочки Palten'овъ; 6/XII—7/XII — 20 гр. мяса; 9/XII — 40 гр. мяса, 8/XII собака шатается и падаетъ на заднія конеч-

пости — $t^{\circ} 35^{\circ}$. 10/XII въ 6 ч. утра собака погибаетъ. Я засталъ трупъ теплымъ, t° in ano была 19° . Абсолютный вѣсъ трупа 4100 гр.; потери первоначальнаго вѣса 50%. Вскрытіе производилось на тепломъ трупѣ. Въ желудкѣ пицевая масса, на слизистой нѣсколько точечныхъ кровоизліяній. На малой кривизнѣ, ближе къ привратнику замѣчается круглая язвочка въ діаметрѣ 3 mm. Края язвы ровны и незначительно поднимаются надъ уровнемъ слизистой. Такая же язва находится во входной части duodeni. Въ кишкахъ находится дегтеобразная вязкая масса; въ толстыхъ кишкахъ замѣчается черный калъ; пейеровы бляшки сильно увеличены.

ОПЫТЪ 20. Пестрая молодая собака — № 3. — самецъ. Начало опыта 18/I 1903 г.; вѣсъ — 8850 гр., $t^{\circ} 38,8^{\circ}$. До 21/I примѣнено было абсолютное голодаіе. Съ 21/I и до конца опыта собака получала въ сутки — 60 гр. мяса въ три пріема, кусочки хлѣба, намазанные экстрактомъ Либиха и воду ad libitum съ испитомъ. Кромѣ того, чрезъ два дня прибавлены были еще кусочки шариковъ, намазанные также экстрактомъ. 19/II — собака при ходьбѣ шатается; вѣсъ ея теперь 5570 гр., $t^{\circ} 34^{\circ}$. 21/II собака не только шатается, но и падаетъ на заднія конечности; $t^{\circ} 30^{\circ}$. 22/II животное въ 7 ч. утра погибло, при абсолютномъ вѣсѣ 5300 гр., потери первоначальнаго вѣса — 40%. Вскрытіе производилось черезъ 1 часъ. Желудокъ: на слизистой его замѣчаются мелкія и крупныя кровоизліянія, то поверхностныя, то болѣе глубокія; расположены чаще на уровнѣ складокъ и ближе къ *curvatura minoris*. На днѣ желудка, ближе къ привратнику замѣчается большая, почти круглой формы язва, глубокая, съ обрубленными краями. Еще ближе къ привратнику лежитъ другая язва, меньшей величины и овальной формы; глубина ея простирается до подслизистаго слоя; въ глубинѣ язвы лежитъ кровоизліяніе.

Итакъ, вторая группа опытовъ дала намъ два неоспоримыхъ факта: 1) что при недостаточномъ питаніи животныхъ въ желудкахъ ихъ образуются круглыя язвы (въ 9 случаяхъ голодавія изъ 10 мы получили язвы желудка съ характеромъ круглыхъ язвъ); 2) что нервныя клѣтки симпатическихъ узловъ подвергаются при этомъ видѣ голодавія серьезнымъ измѣненіямъ въ своей структурѣ. Характеръ измѣненій нервныхъ клѣтокъ мы нашли при данной группѣ опытовъ тотъ же, какой мы видѣли и при абсолютномъ голоданіи, но степень измѣненій при недостаточномъ питаніи была выражена немного слабѣе, какъ въ количественномъ, такъ и въ качественномъ отношеніяхъ. Кромѣ того, первичный характеръ измѣненій выраженъ былъ здѣсь рѣзче, чѣмъ при абсолютномъ голоданіи.

Теперь возникаетъ вопросъ: какъ объяснить происхожденіе язвы желудка при неполномъ голоданіи?

Изъ краткаго историческаго очерка воззрѣній на этиологию круглой язвы мы видѣли, что главнымъ факторомъ для образованія язвы является разстройство циркуляціи крови въ стѣнкѣ желудка. Далѣе, большинство авторовъ склоняется къ той мысли, что язва развивается изъ кровоизліяній, появляющихся подъ влияніемъ разстройства въ циркуляціи и подвергающихся отъ дѣйствія желудочнаго сока изъязвленію. Эту мысль проф. Gluzinsky¹⁾ (Lwow) поддерживаетъ на основаніи изученія огромнаго патолого-анатомическаго матеріала. Я, на основаніи второй группы своихъ опытовъ, также долженъ думать, что язвы у нашихъ животныхъ развивались изъ кровоизліяній. За эту мысль говоритъ присутствіе кровоизліяній въ стѣнкѣ желудка, что обнаруживается при микроскопическомъ изслѣдованіи желудка съ язвами и фактъ совместнаго присутствія въ желудкахъ съ язвами и кровоизліяній.

1) У. Попельскаго. Къ физиологіи чреваго силетенія. (Мех. соел.) Экспер. изслѣд. Врачъ 1900 г. № 52.

Нельзя не отмѣтить и того наблюдаемаго часто явленія, что на мѣстахъ нѣкоторыхъ кровоизліяній можно было видѣть начинающееся изъязвленіе. Но если язвы желудка, образовывались въ нашѣмъ случаѣ изъ кровоизліяній, то необходимо выяснитъ вопросъ о происхожденіи кровоизліяній.

Приступая къ объясненію этого явленія я долженъ упомянуть цитируемую уже нами работу Игнатовскаго¹⁾, въ которой послѣдній старается объяснить появленіе желудочныхъ кровоизліяній при замерзаніи разстройствомъ нервнаго вазомоторнаго аппарата пищеварительнаго тракта, именно пlex. coeliaci --- этого брюшного мозга, въ частности разстройствомъ нервныхъ узловыхъ клѣтокъ. Изслѣдуя микроскопически по методу Nissl'я g. coeliacum (окр. magentharoth, methylenblau) --- замороженныхъ животныхъ, авторъ пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ. У животныхъ, подвергшихся болѣе или менѣе продолжительному вліянію холода, онъ замѣтилъ въ нервныхъ клѣткахъ узла значительныя измѣненія, выразившіяся въ двухъ видахъ --- набуханіи и сморщенности. Въ общемъ, измѣненія нервныхъ клѣтокъ g. coeliaci при замерзаніи носили характеръ „вторичныхъ измѣненій“, по номенклатурѣ Maginesso. Отмѣтивши измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ и, сопоставивъ эти измѣненія съ кровоизліяніями въ желудкѣ, авторъ указываетъ, что болѣе всего приходится наблюдать кровоизліяній въ томъ случаѣ, когда въ g. coeliaci констатируются, какъ набухшія, такъ и сморщенные клѣтки и въ одинаковомъ количествѣ.

Основываясь на экспериментахъ I. Vasa²⁾, Mann'a³⁾, Lugano⁴⁾, изучавшихъ измѣненія нервныхъ клѣтокъ симпа-

1) Игнатовскій. О причинахъ кровоизліяній въ слизистой оболочкѣ желудка при смерти отъ замерзанія. Вѣст. Общ. Гиг. и Суд. Мед. 1901 г. Ноябрь.

2) Archiv für microscopische Anatomie. T. 40. 1892.

3) Journal of Anatomie 1894. B. XXIX.

4) Lugano. Sulle modificazioni delle cellule nervose etc. Lo sperimentale. 1895.

тических узловъ при раздраженіи прерывистымъ электрическимъ токомъ во время дѣятельнаго состоянія клѣтки и получившихъ картины измѣненій, похожія на измѣненія при замерзаніи, Игнатовскій подходитъ и къ объясненію гепезиса кровоизліяній въ желудкѣ. Онъ говоритъ, что при наличности въ узлѣ однѣхъ набухшихъ клѣтокъ, кровоизліяній въ желудкѣ нѣтъ, потому что данное измѣненіе клѣтокъ, указывающее на дѣятельное состояніе, можетъ повести развѣ только къ сокращенію инервируемыхъ сплетеніемъ желудочныхъ сосудовъ, что еще не даетъ разрыва стѣнки. Очень незначительное количество кровоизліяній въ желудкѣ, наблюдаемое при быстромъ явленіи въ чревномъ узлѣ сморщенныхъ клѣтокъ объясняется авторомъ тѣмъ, что сморщенность вазомоторныхъ клѣтокъ, свидѣтельствующая объ утомленіи ихъ, можетъ привести къ пониженію или лишенію тонуса сосудовъ стѣнки желудка. Вслѣдствіе разстройствъ въ тонусѣ сосудовъ просвѣтъ послѣднихъ расширится и при пониженіи кровяного давления, вслѣдствіе ослабленія сердечной дѣятельности, могутъ наступить разрывы нѣжныхъ стѣнокъ нѣкоторыхъ сосудовъ. Появленіе желудочныхъ кровоизліяній въ особенно большомъ количествѣ, авторъ объясняетъ тѣмъ, что комбинація двухъ дѣйствующихъ факторовъ — дѣятельнаго состоянія клѣтокъ набухшихъ и утомленія сморщенныхъ клѣтокъ создаетъ неравномѣрное сокращеніе сосудовъ стѣнки желудка. Сосуды, благодаря этому, оказываются въ однихъ мѣстахъ суженными въ своемъ просвѣтѣ, въ другихъ расширенными. Все большее и большее расширеніе сосудовъ можетъ вызвать все большій и большій приливъ крови, большее и большее растяженіе стѣнки сосуда. Вслѣдствіе сильнаго растяженія стѣнки подъ вліяніемъ напора крови въ слабыхъ мѣстахъ можетъ наступить разрывъ стѣнки и произойдетъ кровоизліяніе.

Обращаясь теперь къ нашимъ опытамъ, мы имѣли случай видѣть, что во всѣхъ опытахъ съ полнымъ голода-ніемъ за исключеніемъ одного опыта — № 10 и во всѣхъ

случаяхъ голодапія съ недостаточнымъ питаніемъ получались кровоизліянія. Для объясненія даннаго явленія приходится разсуждать такъ. Многочисленныя замѣченныя желудочныя кровоизліянія нельзя объяснить образованіемъ гемморагическихъ инфарктовъ; отсутствіе при микроскопическомъ изслѣдованіи закупорокъ сосудовъ желудка не говоритъ за образованіе кровоизліяній указаннымъ путемъ. Тоже микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что кровоизліянія произошли вѣдствие разрывовъ стѣнки сосудовъ желудка, благодаря разстройству въ нихъ циркуляціи крови. Это разстройство циркуляціи, проявляющееся неравномѣрнымъ кровеполненіемъ возможно объяснить и въ данномъ случаѣ разстроенной жизнью вазомоторныхъ центровъ. Измѣненія одного центра — *g. coeliaci* мы видимъ, но главный вазомоторный центръ, находящійся въ продолговатомъ мозгу, пужно полагать, также подвергается измѣненіямъ при голоданіи, по крайней мѣрѣ измѣненія мозговой коры доказаны и другими изслѣдователями, о чемъ мы упоминали выше. Если мы сопоставимъ данныя своихъ микроскопическихъ изслѣдованій *g. coeliaci* съ изслѣдованіемъ Игнатовскаго, то окажется, что измѣненія въ нашемъ случаѣ неодинаковы съ измѣненіями, найденными этимъ авторомъ. Въ то время, какъ при замерзаніи получаютъ въ первыихъ клѣткахъ *g. coeliaci* вторичныя измѣненія, при голоданіи мы видимъ измѣненія первичныя. Поэтому, объясненіе кровоизліяній, сдѣланное Игнатовскимъ, неприменимо цѣлкомъ къ нашему случаю. Тотъ же авторъ, появленіе кровоизліяній при лакированіи животныхъ ставитъ въ зависимость и отъ найденныхъ имъ „первичныхъ“ измѣненій первыихъ клѣтокъ *g. coeliaci*. Стало бытъ, мы имѣемъ фактъ, что какъ при вторичныхъ, такъ и при первичныхъ измѣненіяхъ кровоизліянія въ желудкѣ образуются. Въ объясненіе зависимости кровоизліяній отъ измѣненій *g. coeliaci* при голоданіи я позволю привести слѣдующее. Постепенныя градаціи измѣненій нерв-

ныхъ клѣтокъ узла, ведущія въ концѣ концовъ къ гибели ихъ морфологически, указываютъ намъ на постепенное уничтоженіе жизнедѣятельности клѣтокъ, ведущее ихъ къ смерти, гибели — біологически. Въ послѣднемъ случаѣ позволительно, до нѣкоторой степени, аналогировать это состояніе клѣтки съ экспериментальной экстирпаціей *g. coeliaci*. Позволительно, я думаю, приложить къ данному случаю результаты, кои получались при экстирпаціи этого узла. Опытовъ съ частичной и полной экстирпаціей солнечнаго сплетенія было произведено много. Я укажу только нѣкоторыя изслѣдованія съ полной экстирпаціей.

„*PinCUS*¹⁾, экстирпуя *g. coeliacum* у собакъ, кроликовъ и кошекъ, находилъ въ желудкѣ животныхъ гиперемію, гемморagio и даже язвы. Авторъ поэтому полагалъ, что *pl. coeliac.* вліяетъ на питаніе и сосуды желудка.

Короленко²⁾ при экстирпаціи сплетенія также нашелъ многочисленныя экхимозы въ желудкѣ и отчасти въ тонкихъ кишкахъ, рѣзкую инъекцію мезентеріальныхъ сосудовъ.

Попельскій³⁾, оставивъ операцію экстирпаціи солнечнаго сплетенія собакъ всѣми асептическими предосторожностями, получилъ очень интересныя результаты. У собакъ, прожившихъ отъ 1—25 дней, онъ находилъ: 1) сильную гиперемію и кровооттеки въ желудкѣ, 12-перстной кишкѣ, верхней и нижней частяхъ тонкихъ кишекъ и въ верхней части толстыхъ; 2) круглыя язвы въ желудкѣ, 12-перстной кишкѣ и въ верхней части тонкихъ кишекъ; 3) присутствіе въ кишкахъ и желудкѣ кровянистой жидкости; 4) разстройство жома желчнаго пузыря. Тоже самое находили и мы при своихъ опытахъ за исключеніемъ кровоизліяній

1) Цитир. по Adrian'y A. Ueber die Functionen des Plexus coeliac. u. mesent. Eckhard's Beiträge zur Anatomie u. Physiol 1858 B. 1. Abth. IV S. 61—84.

2) Короленко. Объ измѣненіяхъ въ солнечномъ сплетеніи при ожогахъ Дис. 1897. СІВ.

3) Попельскій. I. с. № 51.

въ кишкахъ; въ двухъ случаяхъ я также находилъ язвы и въ 12-перстной кишкѣ. Клинически — Попельскій наблюдалъ кровавистый поносъ, что иногда можно было видѣть и у нашихъ животныхъ. Такой же опытъ съ экстирпаціей солнечнаго сплетенія сдѣланъ былъ еще въ 1866 г. Ламанскимъ, по результатамъ онъ тождествененъ съ описаннымъ.

Другими опытами Попельскій доказалъ, что въ чревномъ сплетеніи заложены самостоятельно сосудодвигательные центры и центры, влияющіе на движенія кишекъ. На основаніи своихъ опытовъ авторъ ставитъ кровоизліянія въ зависимость отъ разрывовъ стѣнокъ сосудовъ желудка. Эти разрывы происходятъ вслѣдствіе растяженія сосудовъ брюшной полости кровью, наступающаго послѣ вырѣзыванія чреваго сплетенія и вслѣдствіе сопровождающаго это растяженіе повышенія кровяного давленія. Мѣста съ кровоизліяніями подъ влияніемъ желудочнаго и поджелудочнаго соковъ изъязвляются и переходятъ въ язвы. Разстройство циркуляціи въ стѣнкѣ желудка Попельскій доказываетъ и микроскопическимъ изслѣдованіемъ.

Мы видимъ, такимъ образомъ, что удаленіе солнечнаго сплетенія изъ организма ведетъ къ сильнѣйшему разстройству циркуляціи въ желудочной стѣнкѣ. Въ опытѣ № 10 когда голоданіе было непродолжительное (3 дня), въ первыхъ клѣткахъ мы видѣли очень незначительныя измѣненія. Въ желудкѣ въ данномъ случаѣ кровоизліянія отсутствовали. Отсутствіе кровоизліяній въ данномъ случаѣ я могу объяснить только незначительностію измѣненій вазомоторныхъ нервныхъ клѣтокъ. Послѣднія были въ состояніи еще поддерживать нормальный тонусъ сосудовъ желудка, а потому, разстройства въ циркуляціи и не произошло. Въ опытѣ № 11 мы констатировали болѣе серьезныя измѣненія нервныхъ клѣтокъ чреваго узла, чѣмъ въ опытѣ № 10, но всетаки сравнительно незначительныя — въ желудкѣ мы нашли только одно кровоизліяніе. Во всѣхъ другихъ случаяхъ кровоизліянія въ

желудкѣ были многочисленны. На этотъ разъ и измѣненія въ узлѣ очень серьезны — мы видѣли клѣтки, очень бѣдныя хроматическимъ веществомъ, или совсѣмъ лишенныя его, клѣтки вакуолизированныя, сморщенные, клѣтки погибшія. Все это говоритъ о сильномъ утомленіи клѣтокъ или о приближеніи ихъ къ смерти. Клѣтки теперь отказываются держать тонусъ сосудовъ и сосудовцевъ желудка и въ послѣднихъ наступитъ повышение кровяного давленія, вслѣдствіе растяженія кровью сосудистыхъ стѣнокъ. Чрезмѣрному накопленію крови въ сосудахъ желудка и происходящему чрезъ это накопленіе растяженію ихъ стѣнокъ, мнѣ кажется, будетъ благоприятствовать и тотъ фактъ, что нагнетательная дѣятельность сердца, въ силу незначительныхъ сравнительно измѣненій первичныхъ клѣтокъ автоматическихъ узловъ, держится на достаточной высотѣ, что обуславливаетъ и достаточный приливъ крови въ сосудцы желудочной стѣнки. Если теперь принять во вниманіе расстройство циркуляціи, а также и то, что самыя стѣнки сосудовъ измѣняются подъ вліяніемъ голоданія, наконецъ, что окружающее сосуды давленіе, вслѣдствіе атрофіи тканей, понижается — то допустить при такихъ условіяхъ разрывы стѣнки сосудовцевъ съ образованіемъ кровоизліяній вполне возможно. Въ пользу моихъ толкованій, мнѣ кажется, говорятъ и опыты Розенбаха, съ опредѣленіемъ возбудимости головного мозга, измѣненнаго голоданіемъ, при электрическихъ раздраженіяхъ. Оказалось, что двигательная реакція на сильные токи въ такомъ мозгѣ иногда понижалась, а иногда и не давала никакихъ эффектовъ. Не нужно еще забывать, что измѣненія въ головномъ мозгу при голоданіи, какъ мы говорили, значительно слабѣе, чѣмъ въ симпатическихъ узлахъ. Микроскопическое изслѣдованіе желудочныхъ кровоизліяній дѣйствительно показало расстройство правильнаго кровообращенія въ сосудахъ стѣнки желудка. При изслѣдованіи желудковъ голодавшихъ животныхъ на мѣстѣ кровоизліяній я нашелъ слѣдующее: железы желудка сильно атрофи-

рованы, иногда атрофія доходитъ до того, что остаются одни перегородки *strati propriae*; у мѣста кровоизліяній замѣчается полный некрозъ клітокъ. Кровоизліянія замѣчаются не только въ поверхностномъ слое слизистой, но и подъ железами, а иногда рѣдко — между железами и въ подслизистомъ слое. Нѣкоторые сосуды въ однихъ мѣстахъ растянуты до громадныхъ размѣровъ, въ другихъ спались почти до полного прекращенія просвѣта; расширенныхъ участковъ больше. Просвѣтъ сосуда набитъ кровяными шариками. Иногда сосудъ такъ растянутъ кровью, что вотъ вотъ стѣнка сосуда, которая представляется крайне истонченной, разорвется. Въ *submucosa* и мышечныхъ слояхъ сосуды оказываются расширенными и заполненными кровяными шариками. Мышечный слой находится въ состояніи атрофіи. Закупорокъ сосудовъ нигдѣ не наблюдается. Иногда эндотелій сосудовъ пролиферируется. При изслѣдованіи язвъ картина разстройства нормальнаго кровообращенія въ стѣнкѣ желудка представляется одинаковой; атрофія железъ здѣсь выражена слабѣе. Нѣкоторыя язвы доходятъ до мускульнаго слоя, а иногда захватываютъ и послѣдній.

Итакъ, разстройство циркуляціи въ стѣнкѣ желудковъ голодавшихъ животныхъ доказано; эти разстройства ведутъ къ кровоизліяніямъ въ слизистую желудка. На основаніи же экспериментовъ съ экстирпаціей солнечнаго сплетенія мы можемъ съ нѣкоторымъ правомъ ставить эти разстройства въ циркуляціи и появленіе кровоизліяній въ связь съ измѣненіями въ ближайшемъ вазомоторномъ центрѣ желудка — *gangl. coeliacum*.

На мѣстахъ кровоизліяній образуются омертвѣвшіе участки и вотъ, если мы заставимъ дѣйствовать на нихъ желудочный сокъ, то послѣдній неминуемо долженъ вести къ разрушенію этихъ участковъ и къ изъязвленію. Послѣднее обстоятельство и было достигнуто при недостаточномъ питаніи.

Если наша мысль о существовании причинной связи между появлением круглой язвы желудка при голодании и изменениями солнечного сплетения верна, — то механизм образования язвы желудка, выставляемый в данном случае, близко подходит по своему характеру к механизму образования язвы, выставляемому Klebs'омъ, Schiff'омъ, Ebstein'омъ, Brown Sequard'омъ и др.

Мы видели, что эти авторы объясняли происхождение язвы желудка расстройствами в центральной нервной системе. Поражения известных участков центральной системы вызвали расстройство циркуляции крови в стенке желудка — создавали таким образом первое и важнейшее условие для образования круглой язвы. Попельский, получив круглую язву желудка при экстирпации солнечного сплетения, высказался за желательность произвести исследование этого сплетения у людей, умерших от язвы. Безусловно эти исследования пролили бы свет на вопрос о зависимости круглой язвы от изменения в брюшном сплетении и я очень желал бы произвести эти изыскания, но по отсутствию подходящего секционного материала не мог их сделать и потому оставил до ближайшего благоприятного момента.

Здесь невольно возникают еще два вопроса: 1) — играет ли голодание, хотя в некоторых случаях, роль в этиологии круглой язвы желудка у людей; 2) — почему при голодании мы не получили кровоизлияний в кишках.

На первый вопрос я не могу ответить категорически. Образование язвы при наших экспериментах с недостаточным питанием есть факт. Но голодание, породившее через изменение брюшного узла язвы в желудке, хотя было сравнительно и продолжительно, все же должно потираться, как острый процесс. Поэтому то утверждать, что язва желудка у людей иногда имеет своим этиологическим моментом только одно хроническое голодание — я не рѣшаюсь. Пока я могу рассуждать по этому вопросу

только гипотетически. Если, как некоторые авторы думают, что круглая язва желудка есть, по преимуществу, болѣзнь бѣднаго класса, если вѣренъ фактъ, что она особенно часто встрѣчается у людей анемичныхъ, хлоротичныхъ, то мои опыты дѣйствительно говорятъ въ пользу того, что хроническое голоданіе людей иногда служить причиной образованія у нихъ язвы желудка.

Разсуждая далѣе, я могу представить этотъ процессъ такимъ образомъ. Хроническое голоданіе людей ведетъ къ постепенному измѣненію периферическаго вазомоторнаго центра желудка — солнечнаго сплетенія. Въ концѣ концовъ, образуются здѣсь настолько рѣзкія измѣненія, что нормальное кровообращеніе въ стѣнкѣ желудка разстраивается. Разстроенное кровообращеніе не выравнивается, такъ какъ главная причина его — голоданіе продолжается. Появившееся разстройство въ циркуляціи поведетъ къ кровоизліяніямъ, а затѣмъ и къ язвѣ. Противъ возможности происхожденія такимъ путемъ язвы желудка у людей при хроническомъ голоданіи, мнѣ кажется, не говоритъ фактъ, добытый экспериментами Ламапскаго ¹⁾, Попельскаго ²⁾, а именно тотъ, что послѣ экстирпаціи солнечнаго сплетенія нѣкоторыя собаки поправлялись и продолжали жить. Одна собака у Попельскаго прожила здоровой 7½ мѣсяцевъ. Этотъ фактъ говоритъ, что сосудодвигательную функцію солнечнаго сплетенія, послѣ его экстирпаціи взялъ на себя главный сосудодвигательный центръ, покоющійся въ центральной нервной системѣ и потому наступила компенсація въ кровообращеніи. Но рассчитывать на постоянную эту компенсацію или на то, что жизнь организма возможна безъ разстройствъ его функцій при отсутствіи солнечнаго сплетенія, нельзя, что заявляетъ и Попельскій. Это во-первыхъ. Во-вторыхъ, если хроническое голоданіе произ-

1) У Короленко. I. с.

2) I. с.

ведетъ измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ чреваго узла, то нужно полагать, что не останутся безъ вреднаго вліянія и клѣтки главнаго сосудодвигательнаго центра.

Послѣ нашихъ опытовъ мнѣ становится понятной и совершенно допустимой мысль проф. Васильева о вліяніи преимущественнаго питанія картофелемъ на образованіе круглой язвы желудка у людей. Но я не могу согласиться съ объясненіями проф. Васильева (см. выше Гл. IV) относительно способа образованія круглой язвы при питаніи картофелемъ. Не входя въ критическій разборъ этихъ объясненій, я скажу только, что образованіе круглой язвы желудка при злоупотребленіи картофелемъ, мнѣ кажется, зависитъ не отъ мѣстныхъ причинъ, какъ думаетъ этотъ авторъ, а отъ причины общаго характера, фактора, дѣйствующаго на весь организмъ — именно голоданія, которое безусловно играетъ роль при преимущественномъ картофельномъ режимѣ. Авторъ самъ указываетъ на очень слабыя питательныя качества картофеля, но не придаетъ этому факту надлежащаго значенія. Исторія ученія о круглой язве желудка показываетъ намъ, что въ образованіи язвы играютъ существенную роль причины общаго характера.

Итакъ, мы предполагаемъ, что хроническое недостаточное питаніе людей является иногда причиной образованія круглой язвы желудка. Но мы раньше допустили, что при экспериментальномъ голоданіи организма развивается въ немъ аутоинтоксикація какимъ то ядомъ, мы видѣли, что измѣненія, наступающія въ солнечномъ сплетеніи при голоданіи и являющіяся ближайшей причиной образованія кровоизліяній въ желудкѣ, напоминаютъ измѣненія, наступающія при отравленіяхъ и интоксикаціяхъ; наконецъ, мы видѣли выше, что при отравленіяхъ животныхъ ядами можно получить круглую язву желудка. Все это даетъ право предположить, что и при хроническомъ голоданіи людей развивается аутоинтоксикація, которая и играетъ главную роль въ образо-

ваніи язвы. Съ точки зрѣнія этого предположенія можетъ быть болѣе будетъ понятно образованіе круглой язвы и у людей, неистощенныхъ физически, у людей совершенно здоровыхъ на видѣ.

На второй, поставленный нами вопросъ — почему не образуются кровоизліянія и въ кишкахъ, когда солнечное сплетеніе является вазомоторнымъ центромъ не только для желудка, но отчасти и для кишекъ и когда, съ другой стороны, подвергается измѣненіямъ и *gangl. mesentericus* — я, по недостатку фактическихъ данныхъ, также не могу отвѣтить на него положительно. Для объясненія этого явленія я сошлюсь на проф. А. С. Игнатовскаго¹⁾, который, встрѣтивъ тоже явленіе при экспериментахъ съ замерзаніемъ животныхъ и лакированіемъ, ставитъ его въ зависимость отъ анатомическихъ особенностей расположенія сосудовъ желудка и кишекъ и особенностей въ строеніи различныхъ отдѣловъ кишечнаго канала. Особенности эти заключаются въ слѣдующемъ: сѣтъ мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ въ поверхностномъ слоѣ слизистой тонкой кишки главнымъ образомъ расположена въ мягкой ткани ворсинокъ, благодаря чему, при быстромъ вливаніи крови, сѣтъ капилляровъ можетъ быстро расправиться и стѣнки ихъ болѣе равномерно растянуться. Въ желудкѣ же капиллярная сѣтъ расположена между неподатливыми, тѣсно стоящими железами, вслѣдствіе чего при вхожденіи въ нее крови, послѣдняя не можетъ равномерно распредѣляться по всему руслу, а потому въ сосудцахъ и наступитъ неравномерное кровяное давленіе, которое на мѣстахъ меньшаго окружающаго сопротивленія тканей и приведетъ къ разрыву сосуда.

Мнѣ кажется, что при измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ чреваго узла еще болѣе сильныхъ, чѣмъ мы наблюдали, при такихъ измѣненіяхъ, которыя бы позволительно было ставить въ болѣе близкую аналогію съ экстирпаціей этого

1) I. с.

узла, мы получили бы и кровоизліянія въ кишкахъ. Что кровоизліянія въ кишкахъ при голоданіи могутъ всетаки образоваться, за это говорятъ два нашихъ случая, когда у кошки № 3 и собаки № 3 въ 12-ти перстной кишкѣ констатированы были язвы, происшедшія очевидно изъ кровоизліяній.

На основаніи результатовъ второй группы опытовъ съ недостаточнымъ питаніемъ, я могу сдѣлать слѣдующіе выводы (выводы изъ опытовъ съ полнымъ голоданіемъ приведены въ концѣ третьей главы):

1) Измѣненія нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ при экспериментальномъ недостаточномъ питаніи, имѣютъ аналогичный характеръ съ измѣненіями нервныхъ клѣтокъ при полномъ голоданіи.

2) Степень этихъ измѣненій въ данномъ случаѣ выражена немного слабѣе, чѣмъ при полномъ голоданіи, какъ въ количественномъ, такъ и въ качественномъ отношеніяхъ.

3) Измѣненія нервныхъ клѣтокъ симпатическихъ узловъ при недостаточномъ питаніи имѣютъ первичный характеръ и напоминаютъ измѣненія, наблюдаемыя въ нервныхъ клѣткахъ при отравленіяхъ.

4) Экспериментальное недостаточное питаніе безусловно ведетъ къ образованію круглой язвы желудка, (язва была вызвана въ 9 случаяхъ изъ 10) а иногда и 12-ти перстной кишки.

5) Въ образованіи круглой язвы желудка при голоданіи нужно полагать играютъ слѣдующіе моменты: а) измѣненія нервныхъ клѣтокъ вазомоторнаго периферическаго центра желудка — *gangl. coeliaci*; б) разстройство циркуляціи крови въ стѣнкѣ желудка, какъ результатъ измѣненій чреваго узла; в) образованіе кровоизліяній въ слизистой желудка, — какъ результатъ разстройства циркуляціи въ извѣстномъ участкѣ стѣнки желудка; д) разрушительное дѣйствіе желудочнаго сока на измѣненные кровоизліяніями участки слизистой.

6) Явленія со стороны пищеварительнаго канала клинически и патолого-анатомически близко подходят къ явленіямъ, наблюдаемымъ въ пищеварительномъ трактѣ при экстирпации солнечнаго сплетенія.

7) Кровоизліянія въ желудкѣ при недостаточномъ питаніи менѣе многочисленны, чѣмъ при полномъ голоданіи.

8) При недостаточномъ питаніи животныя погибаютъ, потерявъ въ первоначальномъ вѣсѣ большій 0/0, чѣмъ при полномъ голоданіи.

9) Нервныя клѣтки симпатическихъ узловъ кошекъ и собакъ поражаются процессомъ слабѣе, чѣмъ тѣ же клѣтки и тѣхъ же узловъ кроликовъ.

10) Можно думать, что голодавіе, въ видѣ хроническаго недостаточнаго питанія, является въ нѣкоторыхъ случаяхъ этиологическимъ факторомъ въ образованіи *ulceris rotundi* у людей.

Въ заключеніе своей работы я считаю своимъ нравственнымъ долгомъ выразить сердечную благодарность своему глубокоуважаемому шефу-профессору Афанасію Сергѣевичу Игнатовскому, какъ за предложенную мнѣ тему, такъ и за то живое его участіе въ моей настоящей работѣ, которое выражалось въ постоянной готовности помочь мнѣ полезными совѣтами и указаніями. Совѣты и указанія были особенно дороги въ моихъ глазахъ потому, что они выводили меня иногда изъ неосновательнаго скептицизма и много способствовали развитію моей любви къ изученію нервной клѣтки.

Искренно благодарю проф. А. С. Игнатовскаго также и за то доброе отношеніе, которое онъ проявлялъ ко мнѣ во все время моего пребыванія у него ассистентомъ.

Приложеніе.

|

|

|

|

|

— — — — — — — — — —

Общій протоколъ вскрытій.

Трупы всѣхъ голодавшихъ животныхъ представляются крайне исхудалыми. Трупное окочененіе наступаетъ быстро, иногда черезъ $\frac{1}{4}$ часа послѣ смерти и даже раньше. Видимыя слизистыя оболочки блѣдны. Конъюнктива вѣкъ и глазныхъ яблокъ, роговица и радужная всегда безъ видимыхъ измѣненій. Мышцы скелета дрябловаты, подкожная клетчатка иногда совсѣмъ атрофирована. Наружный брюшинный листокъ и серозный слой кишекъ часто покрыты серозной пѣнистой жидкостью. Внутреннія стѣнки пищевода, гортани и бронхъ блѣдны. Легкія малокровны; при надавливаніи вытекаетъ изъ нихъ мелко-пѣнистая жидкость (у кроликовъ) смѣшанная съ темнокрасной кровью (у собакъ). Изрѣдка на поверхности легкихъ замѣчаются точечныя кровоизліянія по 1—2. При микроскопическомъ изслѣдованіи оказывается, что въ нѣкоторыхъ участкахъ сосуды переполнены кровяными шариками, иногда попадаются кровоизліянія безъ разрывовъ стѣнки сосуда. Эпителий альвеолъ иногда слущивается.

Въ околосердечной сумкѣ весьма значительное количество серознаго выпота; сама сумка склеивается посредствомъ этого выпота съ грудной костью. Поверхность сердца буроватаго цвѣта. Въ лѣвой половинѣ сердца крови больше, чѣмъ въ правой. На разрѣзѣ — мышца сердца съ значительнымъ салынымъ отѣнкомъ. Микроскопически — мышца

сердца теряет иногда полосатость, или послѣдняя ступивается, иногда мышца зерниста и съ жировымъ слабымъ перерожденіемъ, нѣкоторыя мышечныя волокна въ состояніи атрофіи. Селезенка сильно уменьшена, плотна, мякотное вещество на разрѣзѣ соскабливается въ небольшомъ количествѣ. При микроскопическомъ изслѣдованіи она представляется сильно атрофированной въ своихъ клѣточныхъ элементахъ. Атрофія настолько сильна, что съ перваго взгляда не сразу узнаешь препаратъ. Печень иногда видимо увеличена въ объемѣ; капсула гладка.

На разрѣзѣ ткань печени блѣдно-бураго цвѣта, иногда имѣетъ желтоватый оттѣнокъ. Желчный пузырь всегда переполненъ желчью.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печени сосуды, особенно вены переполнены кровяными элементами. Клѣтки находятся то въ состояніи простой атрофіи, то мутнаго набуханія, зернистой и жировой дегенерации. Нѣкоторыя клѣтки не имѣютъ ядеръ, а послѣдніе въ огромномъ количествѣ лежатъ свободно. Отъ нѣкоторыхъ клѣтокъ осталось почти одно ядро. Иногда клѣточная балка совсѣмъ отсутствуетъ и занята свѣтлой полосой.

Почки. Капсула снимается легко, на поверхности почекъ замѣчается рѣзко (особенно у собакъ) выраженная сѣть сосудцевъ. На разрѣзѣ почка блѣдно-краснаго или темно-краснаго цвѣта. Корковый слой увеличенъ; граница между нимъ и мозговымъ слоемъ ясна; мочевыя лоханки лишены жира.

При микроскопическомъ изслѣдованіи въ почкахъ оказываются также большія измѣненія. Въ эпителии извитыхъ и прямыхъ канальцевъ можно видѣть набуханіе, иногда до такой степени, что просвѣтъ канальцевъ отсутствуетъ, да лѣе, зернистое и жировое перерожденіе. Иногда эпителий отслаивался и запружалъ каналъ. Отъ нѣкоторыхъ клѣтокъ осталась только кучка зеренъ. Слущиваніе эпителия, набуханіе замѣчается и въ Бовмановскихъ капсулахъ.

Иногда — рѣдко — можно было замѣтить заполненіе канала кровяными, сильно измѣненными въ формѣ, элементами. Вслѣдствіе атрофіи интерстиціальная ткань рѣзко выступаетъ. Мочевой пузырь всегда оказывается растянутымъ мочей. Сальникъ чаще совершенно лишенъ жира, мезентеріальные сосуды часто большого кровенаполненія. Патолого-анатомическая картина желудка была описана выше, при опытахъ. Поджелудочная железа безъ видимыхъ измѣненій. Слизистая 12-перстной кишки, тонкихъ и толстыхъ кишекъ иногда была блѣдна, иногда же сильно гиперемирована въ отдѣльныхъ участкахъ или на всемъ протяженіи. Кровоизліянія въ нихъ отсутствуютъ. Язвы въ 12-перстной кишкѣ найдены только въ двухъ случаяхъ — у одной кошки и собаки. Въ прямой кишкѣ, а иногда и въ тонкихъ замѣчалась дегтеобразная, кровянистая масса — особенно у кошекъ и собакъ. Солитарныя фолликулы иногда значительно увеличены. Слизистая всегда покрыта большимъ количествомъ вязко-маркой слизи. Костный мозгъ *ad visum* имѣлъ буровато-красный цвѣтъ.

Оболочки мозга, какъ и самый мозгъ малокровны; въ боковыхъ желудочкахъ иногда находится значительно увеличенное количество серозной жидкости; каналъ Сильвіева водопровода иногда очень расширенъ. Въ двухъ случаяхъ найдены точечныя кровоизліянія въ Вароліевомъ мосту и одинъ разъ въ верхней части спинного мозга. Другихъ измѣненій въ мозгахъ констатировать не приходилось.

Колебания вѣса и температуры опытныхъ животныхъ

Голоданіе безъ воды.

- Опытъ 1 — кроликъ. 9/IX 1902 г. — 1550 гр. — t° 38,0; 10 — 1510 — 38,0; 11 — 1450 — 37,0; 12 — 1400 — 36,0; 13 — 1270 — 35,6; 14 — 1200 — 35,0; 15 — 1060 — 34,5; 16/IX — 1030.
- Опытъ 3 — кроликъ. 25/IX 1902 г. — 1570 гр. — t° 38,0; 26 — 1530 — 37,8; 27 — 1460 — 37,2; 28 — 1400 — 36,0; 29 — 1380 — 36,0; 30 — 1300 — 35,5; 1/X — 1280 — 34,8; 2 — 1210 — 36,0; 3 — 1160 — 34,0; 4 — 1120 — 35,5; 5 — 1030 — 34,4; 6 — 900 — 33,0; 7/X 860 — 28,5.
- Опытъ 5 — кроликъ. 10/X 1902 г. — 1300 гр. — t° 38,0; 11 — 1220 — 35,5; 12 — 1170 — 33,5; 13 — 1080 — 33,0; 14 — 1080 — 33,0; 15 — 1020 — 36,5; 16 — 950 — 33,5; 17/X — 860 — 32,0.
- Опытъ 10 — кроликъ. 25/X 1902 г. — 1550 гр. — t° 38,0; 26 — 1470 — 37,2; 27 — 1400 — 37,0; 28/X — 1300 — 36,5 кроликъ убитъ.
- Опытъ 11 — кроликъ. 27/X 1902 г. — 1500 гр. — t° 38,0; 28 — 1480 — 38,0; 29 — 1350 — 37,0; 30 — 1190 — 35,0; 31/X — 1090 — 35,0 кроликъ убитъ.
- Опытъ 13 — кроликъ. 15/I 1903 г. — 1700 гр. — t° 38,1; 16 — 1550 — 37,5; 17 — 1520, —; 18 — 1470 — 37,0; 19 — 1300 — 37,0; 20 — 1320 — 37,0; 21 — 1270 — 37,0; 22 — 1235 — 36,0; 23 — 1220 — 36,5; 24 — 1170 — 36,5; 25 — 1130 —; 26 — 1100 —; 27 — 1070 — 37,0; 28 — 1030 — 35,5; 29 — 1000 —; 30 — 945 — 35,5; 31 — 900 — 35,5; 1/II 870 —; 2 — 835 —; 3 — 800 — 28,0; 4/II 790 — 25,5.

Опытъ 14 — собака № 1. 26/IX 1902 г. — 8670 гр. — t° 38,5;
27 — 8050 — 37,5; 28 — 7300 — 37,0; 29 — 7200 —
36,8; 30 — 6800 — 36,5; 1/X — 6570 — 36,0; 2 —
6350 — 36,0; 3 — 5800 — 34,0; 4/X — 5650.

Голоданіе съ водой.

Опытъ 2 — кроликъ. 9/IX 1902 г. — 1500 гр. — t° 38,0; 10 —
1400 — 37,5; 11 — 1340 — 36,5; 12 — 1300 — 36,0;
13 — 1150 — 35,0; 15/IX — 1020 —.

Опытъ 4 — кроликъ. 25/IX 1902 г. — 1500 гр. — t° 38,0; 26 —
1370 — 37,9; 27 — 1370 — 36,0; 28 — 1290 — 34,0;
29 — 1280 — 36,0; 30 — 1240 — 34,0; 1/X — 1030 — 30,5.

Опытъ 6 — кроликъ. 10/X 1902 г. — 1600 гр. — t° 38,5; 11 —
1570 — 36,5; 12 — 1480 — 36,0; 13 — 1460 — 36,0;
14 — 1460 — 35,0; 15 — 1350 — 35,5; 16 — 1350 —
35,0; 17 — 1280 — 35,0; 18 — 1280 — 35,0; 19 —
1290 — 35,0; 20 — 1250 — 34,5; 21 — 1230 — 34,0;
22 — 1100 — 34,0; 23/X — 1020 — 30,0.

Литература.

- Arnold S. Ueber Structur und Architectur der Zellen. Archiv f. m. Anat. Bd. LII. 535—552.
- Альбицкий. Краткій курсъ общей патологiи. СПБ. 1897 г. Изд. студ.
- Бехтеревъ. Проводящiе пути спинного и головного мозга. СПБ. 1896 г. ч. 1.
- Бобовичъ. Патолого-анатомическiя измѣненiя сердечныхъ узловъ. Кiев. Унив. извѣст. 1902.
- Brückner. Sur la structure fine de la cellule sympathique. Arch. des sciences médicales. T. 3. 1898.
- Ballet и Dutil. О нѣкоторыхъ экспериментальныхъ и патологическихъ измѣненiяхъ нервной клѣтки. Докл. XII международн. съѣзду врачей въ Москвѣ. Обзор. Псих. 1897 г. № 9.
- Они-же. Случай полиневрита съ измѣн. въ спин. мозгу. Обзор. Псих. 1896 г. № 1.
- Bidder und Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsl. 1852.
- Böcher. Dorpater medicinische Zeitschrift. 1874 г.
- Chossat. Recherches expérim. sur l'inanition. Mémoires présentés par divers savants à l'Académie royale des sciences de l'Institut de France. T. 8. 1843.
- Collard de Martigny. Recherches expérimentales sur les effets de l'abstinence complète etc. Journal de physiologie expérim. et pathol. 1828. T. VIII.
- Carville et Bochefontaine. Not sur quelques lésions anatom. pathol. consecut. à l'inanition. Séance de la Soc. de Biol. du 10 Octobre 1874.

- Cruvelhier. Anatomie pathologique du corps humain. T. 1. Liv. X. Paris 1829—1835.
- Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin. 1872.
- Дьяченко. Обь измѣненіяхъ въ ростъ костей утробныхъ плодовъ кроликовъ подь вліяніемъ полнаго голоданія ихъ матерей. Дисс. СПб. 1897 г.
- Ebstein. Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 2. 1874.
- Елькинъ. Къ вопросу о вліяніи кратковременнаго неполнаго періодическаго голоданія на усвоеніе жировъ пищи, кожно-легочной потери и мышечной силы у здоровыхъ людей. Дисс. СПб. 1893 г.
- Eichhorst. Die Veränder. der quergestreiften Muskeln bei Vögeln in Folge von Inanition. Centr.-blatt für die Medicin. Wissensch. 1879. № 10.
- V. Gehuchten. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Revue neurol. 1897. № 18.
- Guizetti. Sulle alterazioni de simpatico nel tifo con alcune osservazioni sull' istologia normale di questo sistema. Archiv par la sc. méd. Vol. XXII. № 1. Цит. по Barbacci. Centralbl. für pathol. Bd. X.
- Гороховъ. Къ вопросу о вліяніи кратковременнаго період. неполнаго голоданія на бѣлковый обмѣнъ у здоровыхъ людей. Дисс. 1894.
- Георгіевскій. Матеріалы къ топографіи нервн. узловъ предстательной железы и ихъ измѣненіямъ при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ организма. Дисс. 1903 г. Юрьевъ.
- Григорьевъ и Ивановъ. О патолого-анатом. измѣн. въ центр. нерв. системѣ при эксперим. собачьемъ бѣшенствѣ. Обзор. Псих. 1898 г. Январь.
- Goldscheier и Flatau. Обь измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ подь вліяніемъ токсиновъ тетануса и антитоксиновъ. Реф. Обзор. Псих. 1897 г. № 10.
- Held. Centralblatt für Med. Wissenschaft. 1898 и Schmaus. Vorlesungen über die path. Anatom. des Rückenmarks. Wiesbaden. 1901.
- Игнатовскій. Значеніе кровоизліяній въ желудкѣ для судебно-медицинской діагностики. Ввст. Суд. Мед. 1903 г. Мартъ.

- Отъ-же. О причинахъ кровоизліяній въ слизистой оболочкѣ желудка при смерти отъ замерзанія. Вѣст. Суд. Мед. 1901 г. Ноябрь.
- Исаевъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ кишечныхъ ганглий при туберкулезѣ и нѣкоторыхъ другихъ заболѣваніяхъ. Дис. 1887 г. СПб.
- Jacobssohn. Ueber das Aussehen der motorischen Zellen in Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger. Neurolog. Centralblatt 1897. № 20.
- Juliusburger. Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzellen. Neurolog. Centralblatt 1896. № 9. Обозр. Ценх. 1897 г. № 1.
- Klebs. Руководство къ патологической анатоміи. Рус. пер. СПб. 1871.
- Крыжановскій. Измѣненія въ нервныхъ узлахъ сердца у кроликовъ, собакъ и человѣка подъ вліяніемъ яда бѣшенства. Арх. Біол. Наукъ. Т. IX. вып. 4.
- Калантаріанцъ. Къ патологической анатоміи plexus solaris et hurog. при перитонитѣ и брюшномъ тифѣ. СПб. 1881 г.
- Климовъ. О патологическихъ измѣненіяхъ нервныхъ клѣтокъ сердечныхъ узловъ при дифтеритныхъ параличахъ сердца въ связи съ описаніемъ ихъ нормальнаго вида. Русс. Арх. Патол. и т. д. Т. VI. 1898 г.
- Kalden. Technik der histolog. Untersuchung u. s. w. Jena 1900.
- Коганъ. Кровь и кровяное давленіе у голодающихъ. Дис. СПб. 1884 г.
- Крупецкій. Ulcus ventriculi rotundum. Юрьевъ.
- Короленко. Объ измѣненіяхъ въ солнечномъ сплетеніи при ожогахъ. Дис. 1897 г. СПб.
- Левковскій. Методъ Nissl'я и результаты изысканій по этому методу клѣтокъ центральной нервной системы. Харьковъ. 1898 г.
- Лобасовъ. Отдѣлительная работа желудка собаки. Дис. 1896. СПб.
- Любомудровъ. Измѣненія крови и нѣкоторыхъ органовъ при голоданіи. Дис. 1893 г. СПб.
- Levi. Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. Цитир. по Barbacci. Centralbl. f. Allgem. Pathol. Bd. X. 1899.
- Lugaro et Chiozzi. Altérations des éléments nerveux dans l'inanition. Revue Neurolog. 1898. № 1.
- Lugaro. Sulle modificazioni delle cellule nervose etc. Lo sperimentale 1895.

- Lenhossek V. Ueber den Bau der Spinalganglien-Zellen. Neurolog. Centralbl. № 14. 1896.
- Онъ-же. Ueber den Bau der Spinalganglionzellen des Menschen. Neurolog. Centralbl. 1897. № 15.
- Лукьяновъ. Обь измѣненіяхъ велич. ядеръ печеночныхъ клѣт. у бѣлой мыши подь вліяніемъ полного и неполнаго голоданія по сравн. съ норм. кормлен. Арх. Біол. наукъ. Т. VI. В. 1. Спб. 1897. Т. VII. В. 1—2. Спб. 1898 г.
- Лондонъ. О бактерицидныхъ свойствахъ крови при болевомъ раздраженіи, голоданіи и разстройствѣ дыханія. Арх. Біол. наукъ Т. V. В. 2—3 Спб. 1897.
- Муравьевъ. Экспериментальные матеріалы къ ученію о послѣ дифтеритныхъ параличахъ. Москва 1899 г.
- Онъ-же. Нервная клѣтка въ нормальномъ и патологическомъ состояніи. Русск. Арх. патол. и т. д. Т. IV. 1897 г.
- Мурзаевъ. Къ ученію о тѣльцахъ Nissl'я. Арх. Біол. Наукъ. Спб. 1899 г. Т. VII. В. 5.
- Де Мезеръ. Посмертныя измѣненія нервныхъ клѣтокъ, обнаруживаемыя при окраскѣ по Nissl'ю. Унив. изв. Кіевъ 1900 г. № 8.
- Медвѣдевъ. Къ ученію о постѣ. Дисс. Спб. 1882 г.
- Малп. Journal of Anatomie 1894. В. XXIX. Цитир. по Игнатовскому.
- Маньковскій. Къ вопросу о голоданіи. Дисс. Спб. 1882 г.
- Маньковскій. Къ вопросу обь измѣн. въ центральной нерв. системѣ, обнаруживаемыхъ способомъ Nissl'я при остромъ и хронич. отравленіи живот. морфіемъ. Рус. Арх. Пат. 1898 г. Т. VI.
- Monti. Общая патологія нервной клѣтки. Обзор. Псих. 1897 г. № 10.
- Манассеинъ. Матеріалы для вопроса о голоданіи. Дис. 1869 г. Спб.
- Marinesco. Pathologie générale de la cellule nerveuse. C-rendus du XII congrés internat. de médecine. Vol. IV.
- Онъ-же. Des lésions primitives et des lésions secondaires de la cellule nerveuse. Обзор. Псих. 1896 г. № 4.
- Nissl. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurolog. Centralbl. 1894. №№ 19, 21, 22.
- Онъ-же. Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellen Anatomie und ihre nächsten Ziele. Neurolog. Centralbl. 1895. № 2 и 3.

- Онъ-же. Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neur. Centralbl. 1896 г. № 20.
- Онъ-же. Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Neur. Centr. 1896 г. № 1.
- Нефедьевъ. Обь измѣненіяхъ органовъ у животныхъ при отравленіи брюшно-тифозными токсинами. Дис. СПб. 1898 г.
- Охотинъ. Патолого-анатомическія измѣненія и газовый обмѣнъ у голодающихъ кроликовъ. Дис. 1885 г. СПб.
- Поповъ. Матеріалы къ учению обь остроумъ мѣлнть токсического происхожденія. Дис. 1882 г. СПб.
- Пашутинъ. Курсъ общей и экспериментальной патологін. Т. 2. 1902 г.
- Петровъ. Къ вопросу о голоданіи. Прилож. къ проток. Засѣд. Импер. Воен. Меднц. Акад. 1884 г.
- Полумордвиновъ. Рус. Арх. Патол. 1901.
- Placzek. Ueber Veränderungen des Nervensystems beim Hungertode. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medic. u. w. Dritte Folge Bd. XVII. 1899.
- Онъ-же. Rückenmarksveränderungen beim Hungertode des Menschen. Vierteljahrsschr. z. Gericht. Med. u. w. Dritte Folge XVIII Bd. 1899.
- Подвысоцкій. Основы общей и экспериментальной патологін. Изд. 3-е. СПб. 1899 г.
- Пановъ. Круглая язва желудка. Эксперим. изслѣд. Юрьевъ. 1898.
- Павловъ. Лекціи о работѣ главныхъ пищеварительныхъ железъ. СПб. 1897 г.
- Попельскій. Къ физиологін чревного сплетенія. (Plex. coel.) Экспер. изслѣд. Врачъ 1900 г. №№ 51 и 52.
- Ranun. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Arch. Bd. 25. 1862.
- Полетаевъ. Морфологическій составъ крови при полномъ и неполномъ голоданіи у собакъ. Дис. 1894 г.
- Quincke. Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsch. m. Woch. 1882. № 6.
- Rauber. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig. 1898. Aufl. 5.
- Рыбаковъ. Экспериментальные матеріалы къ учению о свинцовыхъ параличахъ. Дис. Москва 1899 г.
- Рудольскій. О беременности у животныхъ при недостаточномъ питаніи организма. Дис. 1893 г. СПб.

- Репревъ. Учебникъ Общей Патологіи. Харьковъ 1897 г.
- Рубашкинъ. Къ учению о строеніи симпатическихъ нервныхъ сплетеній. Изв. Импер. Воен. Меднц. Акад. 1901 г. т. III.
- Розенбахъ. О вліяніи голоданія на нервныя центры. Дис. 1883 г. СПб.
- Schaffer. Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition. Neurolog. Centralbl. 1897 г. № 18.
- Statkewitsch. Ueber die Veränderungen der Muskel und Drüsengewebes, sowie der Herzganglien beim Hungern. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. XXXIII. 1894.
- Заболотный. Къ патологіи нервной клетки при брюшномъ тифъ и дифтеритъ. Казань. 1900.
- Семеновъ. Къ патологіи симпатическихъ нервовъ при простыхъ и смѣшанныхъ формахъ брюшного тифа. СПб. 1873 г.
- Стома. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ сердечныхъ узлахъ и plex Solare при холерѣ. Дис. 1893 г.
- Silbermann. Experimentelles und klinisches zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsch. medic. Wochenschr. 1886. № 20.
- Sarbo. Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchorta. Neurolog. Centralbl. 1895. № 15.
- Соколовъ. Къ вопросу о вліяніи кратковременнаго періодическаго поста на бѣлковый обменъ у здоровыхъ людей. Дис. 1893 г. СПб.
- Саноцкій. Возбудители отдѣленія желудочнаго сока. Арх. Біол. Наукъ. Т. I Вып. 5. СПб. 1892 г.
- Сольцъ. Объ анатомическихъ измѣненіяхъ костнаго мозга животныхъ при голоданіи и послѣдовательномъ ихъ откармливаніи. Дис. 1894. СПб.
- Sotow. Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29.
- Tirelli. Sulla cronologia delle morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Annali freniatria. 1896 г. Цитир. по Barbacci. Leichenveränderungen der Nervencellen. Centralbl. f. Allgemein. Patholog. Bd. X. 1899.
- Трояновъ. О вліяніи обширныхъ ожоговъ кожи на животный организмъ. Дис. 1882. СПб.
- Тарасевичъ. Измѣненія центральной нервной системы въ случаѣ смерти человѣка отъ голоданія, продолжавшагося 35 дней. Рус. Арх. Патол. 1898. т. V.
- Успенскій. Патолого-анатомическія измѣненія некоторыхъ не-

- риферическихъ узловъ при голоданіи. Экспер. изслѣд.
Дис. 1896 г. СПб.
- Щербakovъ. Обь условіяхъ развитія круглой язвы желудка.
Москва 1891.
- Фаворскій. Матеріалы къ вопросу о патолого-анатомическомъ
измѣненіи спинного мозга при сдавленіи его. Казань. 1901 г.
- Virchow. Historisches, kritisches und positives zur Lehre der Un-
terleibsaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. V. 1853.
- Вейксельбаумъ. Очеркъ патологической гистологін и т. д.
рус. пер. Харьковъ 1894 г.
- Волковичъ. Физиологія и патологія желудочныхъ железъ. 1898.
Кронштадтъ.
- Васильевъ. Леченіе хронической язвы желудка. Юрьевъ. 1901.
- Vas. Studien über den Bau des Chromatins in der sympathischen
Ganglienzelle. T. 40. 1892. 375—389.

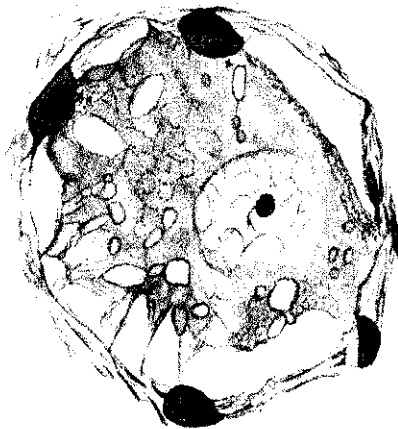
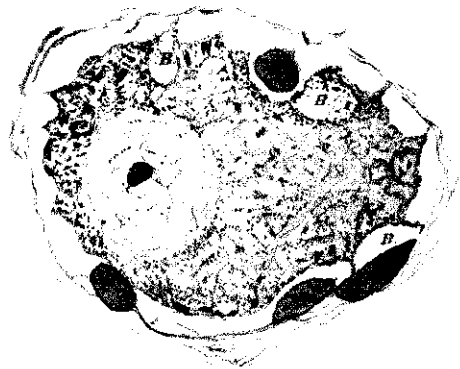
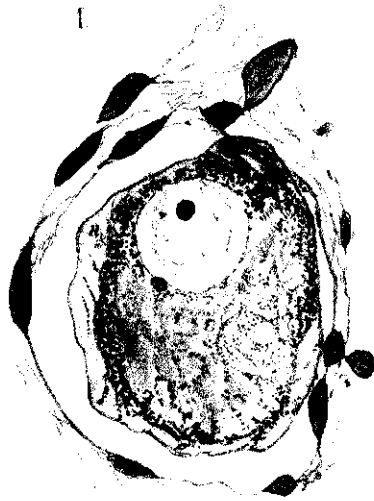
Замѣченныя опечатки.

| Стр. | Строка. | Напечатано. | Слѣдуетъ. |
|------|----------|-------------------|--------------------|
| 2 | 7 снизу | phisiologie | physiologie |
| " | 4 " | diver | divers |
| 5 | 2 " | оболочки | оболочкѣ |
| 9 | 3 " | cher | chez |
| 10 | 2 сверху | голодаѣн | голодаѣнн |
| 14 | 4 " | при | при |
| 15 | 18 " | находится | находятся |
| 17 | 2 снизу | Vierteljarschrift | Vierteljahrschrift |
| 34 | 3 " | ⁵⁾ | ²⁾ |
| " | 2 " | 189 | 1898 |
| 47 | 10 " | мордологія | морфологія |
| 49 | 12 " | вещество | вещество |
| " | 4 сверху | неокрашенные | неокрашенныя |
| 56 | 1 " | сердечные | сердечные |
| 60 | 9 " | темрой | температурой |
| 117 | 2 снизу | Изд. | Vd. |
| 121 | 6 " | таково | такого |
| 144 | 6 " | ces | des |
| 145 | 9 сверху | самостоятельно | самостоятельныя |

Об'ясненіє къ рисункамъ.

- Рис. 1. Нервная клітка изъ сердечнаго ганглія кролика № 1;
а — периферическій хроматолизъ; об'єднѣніє клітки хроматическимъ веществомъ; выступаніє ахроматической сѣти.
- Рис. 2. Нервная клітка изъ gangl. coeliaci кролика № 6;
b-b — периферическая вакуолизація; значительное общее об'єднѣніє клітки хроматическимъ веществомъ; почти полное отсутствіє хроматофильныхъ глыбокъ на периферіи; закрашиваніє неорганизованнаго ахроматическаго вещества; ясное выступаніє ахроматической сѣти. Границы ядра не ясны; въ немъ также замѣтна окрашенная сѣтчатость; ядрышко какъ бы вытянуто.
- Рис. 3. Нервная клітка изъ gangl. coeliaci кролика № 1.
Клітка сморщена, пронизана вакуолами; хроматическое вещество почти отсутствуетъ; окраска ахроматической сѣти кой-гдѣ замѣтна; вся клітка окрашена въ блѣдно-синеватый цвѣтъ. Границы ядра неясны; край его по мѣстамъ неровень; въ ядрѣ ясно замѣтна синеватая сѣть.
- Всѣ рисунки сняты аппаратомъ Abbé при увеличеніи ocul. 3, об. $\frac{1}{12}$ Oel-immers. микроскопъ Leitz'a.
-

Vertical line of text or markings on the left side of the page.



Ad nat. pin. etc. Prof. A. Ignatovsky.

Prof. A. Ignatovsky, 1920.