

Изъ патолого-анатомического кабинета и лаборатории
глазной клиники.

Къ ученію объ измѣненіяхъ глаза при хроническомъ отравленіи спорыней и ея препаратами.

К. Х. Орлова.

(Окончаніе; см. т. XI, вып. 4).

Разборъ патолого-анатомическихъ измѣненій въ тканяхъ глаза у животныхъ, отравлен- ныхъ спорыней.

Изъ приведенныхъ выше протоколовъ видно, что клинически картина отравленія была очень схожа у всѣхъ животныхъ. Обычно первымъ симптомомъ являлась вялость, къ которой затѣмъ присоединялась малоподвижность; вялость усиливалась и переходила временами какъ бы въ оглушенное состояніе. Отправление желудочно-кишечного канала разстраивалось незначительно и не надолго, а у котовъ кромѣ того появлялось болѣе или менѣе рѣзко выраженное слюнотеченіе. Зрачки расширялись и сначала слабѣе, а затѣмъ почти вовсе не реагировали на свѣтъ; животное въ это время вообще и на всякое другое раздраженіе реагировало вяло. Вскорѣ затѣмъ появлялась слабость при движеніи въ заднихъ конечностяхъ, переходившая у нѣкоторыхъ животныхъ въ полную почти неспособность двигать ими; и, наконецъ, при упадкѣ всѣхъ функций животное погибало. Со стороны глазъ, кромѣ помянутаго расширенія зрачковъ, наблюдалось у однихъ суженіе, а у другихъ расширение сосудовъ сѣтчатки. Этотъ, на первый взглядъ парадоксальный, фактъ легко объясняется

различиемъ препаратовъ, употреблявшихся для отравленія, изъ коихъ одни суживаютъ сосуды (*Ac. sphacel. Extr. Cornu-tino-sphacel.*) а другія расширяютъ (*Ac. sclerotin. Ergotin Jvon'a*). Затѣмъ у 4 животныхъ подъ вліяніемъ отравленія развилось болѣе или менѣе рѣзкое помутнѣніе хрусталиковъ. Далѣе, у 2-хъ морскихъ свинокъ констатирована гангрена кожи заднихъ конечностей, развитіе которой можно объяснить только вліяніемъ спорыньи. У кота, какъ проявленіе разстройства въ функціи сосудистой системы и вообще нарушенія равновѣсія въ организмѣ, развилась безъ всякаго внѣшняго толчка къ тому *Othaematoma* на правомъ ухѣ. У куръ наблюдалось синеватое окрашиваніе гребней; въ менѣе рѣзкой степени эта окраска выступала и у кроликовъ на ушахъ. Кромѣ всего этого, на основаніи поведенія животныхъ можно думать, что, по крайней мѣрѣ, у нѣкоторыхъ изъ нихъ было въ большей или меньшей мѣрѣ измѣнено зрѣніе, независимо отъ наблюдавшагося помутнѣнія линзъ. Нужно къ этому добавить, что судорожныя явленія, если и наблюдались, то очень рѣдко и чаще уже въ періодѣ агоніи или незадолго до нея, при чмъ этихъ судорогъ совершенно не было у животныхъ съ помутнѣніемъ хрусталика.

Микроскопическому изслѣдованию были подвергнуты мною только глаза, и къ разбору полученныхъ при этомъ результатовъ я теперь и перейду. Изслѣдованіе болѣе детальное было произведено надъ сѣтчаткой и зрительнымъ нервомъ, а также надъ хрусталикомъ и переднимъ отдѣломъ сосудистаго тракта.

Но прежде, чмъ заняться разборомъ патолого-анатомическихъ измѣненій въ сѣтчаткѣ, не лишнимъ будетъ сказать нѣсколько словъ по поводу метода *Nissl'a* и тѣлесъ въ нервной клѣткѣ, названныхъ его же именемъ.

Когда *Nissl* опубликовалъ свое сообщеніе, то многіе ждали, что этотъ методъ произведетъ полный переворотъ въ нашихъ взглядахъ на физіологію нервной клѣтки. Дальнѣйшее теченіе событий не подтвердило однако этихъ ожиданій, хотя методъ пролилъ все же не мало свѣта въ эту область.

Въ настоящее время мы знаемъ, что въ нервной клѣткѣ имѣется кромѣ ахроматической, еще хроматиновая субстанція: первую *Marinesco* называетъ трофоплазмой, вторую же кинетоплазмой. Отношеніе другъ къ другу этихъ составныхъ частей въ нервныхъ клѣткахъ различной физиологической функции не одинаково; конечно, нельзя предполагать, что эти двѣ составные части нервной клѣтки отличаются другъ отъ друга только большей или меньшей способностью воспринимать краску. По поводу этого *van Gehuchten* замѣтилъ, что эти двѣ части отличаются другъ отъ друга „par leur organisation interne et par leur valeur fonctionnelle“. Самъ *Nissl* говоритъ о хроматиновыхъ глыбкахъ, что онъ „ein Aequivalent der normalen Constitution der Ganglienzelle sind, welches den Werth eines feinen Reagens bei der Beurtheilung pathologischer und wahrscheinlich auch funktioneller Veränderungen der Nervenzelle besitzt, wie sie bisher nach anderen Färbungsmethoden nicht nachgewiesen werden konnten“.

По *Goldscheider*'у и *Flatau*, функция нервныхъ клѣтокъ не зависитъ отъ тѣлецъ *Nissl*'я, но тѣльца эти имѣютъ нутритивное значеніе.

Ramon y Cajal главную роль въ физиологии нервной клѣтки даетъ ахроматиновому веществу,—хроматиновые же элементы могутъ и отсутствовать.

Arnold приписываетъ хроматиновымъ глыбкамъ трофическую роль и отчасти значеніе проводниковъ.

На основаніи опытовъ *Pugnat* съ переутомленіемъ животныхъ, мы можемъ думать, что тѣльца *Nissl*'я имѣютъ нутритивное значеніе, ибо въ сильно работавшихъ клѣткахъ они почти совершенно исчезаютъ. Что тѣльца *Nissl*'я имѣютъ значенія въ физиологии клѣтки, особенно ретинальной, за это говорятъ, напримѣръ, изслѣдованія *Abelsdorf*'а, который въ гангліозныхъ клѣткахъ сѣтчатки молодого, еще слѣпого кролика нашелъ иное расположение и иную форму этихъ тѣлецъ, нежели въ гангліозныхъ клѣткахъ молодого, но уже прозрѣвшаго, кролика. Далѣе, *Mann*, при своихъ опытахъ надъ

вліяніемъ свѣта на сѣтчатку, нашель, что у животнаго въ освѣщенномъ глазѣ, т. е. въ функционировавшой сѣтчаткѣ,—въ гангліозныхъ клѣткахъ замѣчается уменьшеніе хроматина вмѣстѣ съ увеличеніемъ клѣтки и ядрышка, въ глазу же затемненномъ, т. е. при покоя сѣтчатки,—увеличеніе хроматина, сморщивание ядра и образованіе въ немъ диффузнаго хроматина и уменьшеніе всей клѣтки. Правда, *Bach* не нашель различія между гангліозными клѣтками освѣщенаго и затемненнаго глаза, но зато *Demtroor* даже въ психо-оптическихъ клѣткахъ, соответствовавшихъ глазу, подвергнутому вліянію свѣта, нашель большее богатство хроматиномъ, неправильность формы ядра и уменьшеніе объема клѣтки сравнительно съ клѣтками, соответствовавшими глазу, лишенному свѣта.

Такимъ образомъ, надо думать, что тѣльца *Nissl*'я во всякомъ случаѣ играютъ роль въ физіологии клѣтки, но какую именно—сказать пока нельзя, такъ какъ вопросъ этотъ требуетъ еще дальнѣйшей разработки. Во всякомъ случаѣ, путемъ многочисленныхъ изслѣдований намъ стало извѣстно, что подъ вліяніемъ различныхъ вредныхъ моментовъ мѣняется не только величина и способность хроматиновыхъ глыбокъ окрашиваться извѣстной краской, но что онѣ прямо могутъ какъ бы растворяться въ протоплазмѣ клѣтокъ, которая въ свою очередь также претерпѣваетъ тѣ или другія измѣненія. Въ настоящее время существуютъ уже попытки вывести общіе законы, по которымъ происходятъ эти измѣненія, и обобщить самыя измѣненія, т. е. обосновать общую патологію и патологическую анатомію, а возможно, и физіологію нервной клѣтки. Къ числу такихъ работъ надо отнести и трудъ *Marinesco*: „Pathologie générale de la cellule nerveuse“. Этотъ изслѣдователь, положившій немало труда въ разработку цитированного вопроса, раздѣляетъ всѣ условия, могущія вредно вліять на нервную клѣтку, на: 1) инфекціи, 2) интоксикаціи, въ обширномъ смыслѣ этого слова, и 3) травмы. Разумѣется, что эти три момента могутъ такъ или иначе еще сочетаться другъ съ другомъ, и тогда условія сдѣлаются болѣе сложными. Всѣ измѣненія, разви-

вающіяся въ нервныхъ клѣткахъ подъ вліяніемъ этихъ моментовъ, дѣлятся на 2 группы: на измѣненія первичныя и вторичныя.

Первичныя измѣненія обусловливаются вліяніемъ обищихъ для всего организма вредныхъ условій, каковы: голодаціе, отравленіе, инфекціонная болѣзни и пр., или, наконецъ, условій, дѣйствующихъ на значительную часть только нервной системы (опыты *Lamy*, *Monti* и др.). Измѣненія, наступающія при этомъ въ нервной клѣткѣ, которая *Marinesco* называетъ хроматолизомъ, состоятъ въ томъ, что хроматофильные глыбки или сливаются сначала другъ съ другомъ въ болѣе крупные комки, которые уже затѣмъ распадаются на мелкія зернышки, или же—хроматофилы сразу расчленяются на мелкія зерна, при чемъ, разумѣется, измѣняется и порядокъ въ ихъ расположениі. И въ томъ и въ другомъ случаѣ распаденіе это ведетъ въ концѣ концовъ къ тому, что все тѣло клѣтки представляется наполненнымъ слабо красящейся, однородной массой. Хроматолизъ можетъ быть или частичнымъ, только вокругъ ядра клѣтки или по периферіи ея, или же общимъ. При измѣненіи условій, въ которыхъ находится клѣтка, именно при прекращеніи на нее вредного воздействиія, хроматолизъ можетъ прекратиться, и клѣтка возстановляется *ad integrum*. Одновременно съ процессомъ въ хроматиновыхъ глыбкахъ идетъ обыкновенно измѣненіе и въ ахроматическомъ веществѣ, выражающееся въ томъ, что оно подъ вліяніемъ вредныхъ условій получаетъ способность воспринимать окраску, специфическую для хроматиновыхъ образованій, затѣмъ въ немъ мѣстами появляются какъ бы разрѣженія въ однихъ мѣстахъ, или вакуолы въ другихъ. Иногда протоплазма кромѣ того, становится мѣстами какъ бы стекловидной; это состояніе протоплазмы *Marinesco* называется коагуляціей. Такія же измѣненія наблюдаются и въ отросткахъ, при чемъ эти послѣдніе дѣлаются хрупкими, распадаются на кусочки и исчезаютъ, вслѣдствіе чего клѣтка принимаетъ видъ комочка. Ядро также вовлекается въ процессъ: оно набухаетъ и начинаетъ

интенсивнѣе краситься; форма его иногда изъ круглой становится вытянутой; контуры постепенно сглаживаются. Наконецъ нерѣдко наблюдается перемѣщеніе ядра съ центра къ периферіи клѣтки, что *Marinesco* считаетъ явленіемъ активнымъ, обусловленнымъ уменьшеніемъ питательного матеріала въ центрѣ, вслѣдствіе чего ядро и переходитъ къ периферіи.

Вторичныя измѣненія, наблюдаемыя, напр., при перерѣзкѣ осево-цилиндрическаго отростка двигательной клѣтки, проявляются „фазой дереакціи (phase déreaction), т. е. распаденіемъ хроматиновыхъ глыбокъ, но только въ строго опредѣленномъ мѣстѣ по сосѣству съ осево-цилиндрическимъ отросткомъ. Затѣмъ ядро перемѣщается въ сторону, противоположную осево-цилиндрическому отростку, а хроматолизъ распространяется на всю клѣтку; въ дальнѣйшемъ своею теченіемъ процессъ сходенъ совершенно съ первичными измѣненіями.

Вотъ, въ общемъ, тѣ взгляды, которые существуютъ въ наукѣ на патологію нервной клѣтки. Разумѣется, что эти данныя вполнѣ примѣнны и къ патологію гангліозной клѣтки сѣтчатки, какъ это мы далѣе и увидимъ.

Выше мы указали на тѣ модификаціи, такъ сказать, сложныхъ окрасокъ, которыя были примѣнены для изученія измѣненій въ первыхъ клѣткахъ. Но въ послѣднее время въ невропатологіи вышелъ на сцену еще одинъ крайне интересный вопросъ о нейронофагіи. Вопросъ этотъ появился на сценѣ только въ 1897 году, именно, послѣ заявленія о немъ проф. *Marinesco*, но онъ сразу обратилъ на себя вниманіе изслѣдователей. Сущность нейронофагіи состоитъ въ томъ, что около ослабленныхъ первыхъ образованій появляются элементы, какъ бы способствующіе отмиранию больной клѣтки и поглощающіе ее. Относительно природы этихъ нейронофаговъ существуетъ 2 взгляда: одни авторы (*Marinesco*) считаютъ, что нейронофагами по преимуществу являются клѣтки неврогліи; другіе (*Мечниковъ*) отдаютъ главную роль фагоцитамъ; затѣмъ, одни авторы смотрятъ на фаго-

цитозъ, какъ на явленіе, до нѣкоторой степени активное (такого взгляда держатся *Мечниковъ*, *Courtmont* и др.), проявляющееся уже при простомъ ослабленіи жизнедѣятельности нервныхъ элементовъ; другіе, наоборотъ, считаютъ это явленіе за пассивное (такъ думаютъ *Marinesco*, *Осиповъ*), допуская наступленіе нейрофагіи только при очень сильномъ пораженіи нервной клѣтки. Специально для выясненія этого вопроса употреблялась окраска сѣтчатки, фиксированной въ сулемѣ и заключенной въ параффинъ, по способу *Biondi-Heidenhain'a*. Окраска производилась по общеупотребительнымъ методамъ.

Результаты, полученные при окраскѣ сѣтчатки по методу *A. C. Дюеля* (каковая окраска произведена у кроликовъ, опыты съ которыми записаны въ протоколахъ подъ №№ 1, 21, 22, 25 и 26), совершенно идентичны—фактъ, пріобрѣтающій особенную важность еще и потому, что кроликъ, занесенный въ протоколъ № 1, получалъ pulv. Secal. cornut., №№ 21 и 22 получали Extr. cornutin. sphacelnic., а №№ 25 и 26—сфацелиновую кислоту. Эта идентичность патолого-анатомическихъ измѣненій въ сѣтчаткѣ, при дѣйствіи на организмъ въ одномъ случаѣ самой спорыни, въ другомъ ея дѣйствующаго начала и въ третьемъ ея экстракта, подтверждаетъ лишній разъ, по крайней мѣрѣ, относительно сфацелиновой кислоты, что она является, какъ это полагаетъ *Kobert*, одной изъ главныхъ составныхъ частей, дѣйствію которой спорыня обязана своей вредоносностью.

Измѣненія, полученные у помянутыхъ животныхъ въ сѣтчаткѣ, сводятся къ слѣдующему: гангліозныя клѣтки являются хотя и зернистыми, но эта зернистость мельче и расплывчатѣ, чѣмъ въ нормѣ кромѣ того, многія клѣтки совершенно даже не содержать этой зернистости, почему протоплазма ихъ кажется однородной. Даѣе, въ нѣкоторыхъ клѣткахъ мы видимъ неравномѣрное распределеніе этой измѣльченной зернистости по клѣточной протоплазмѣ, она какъ бы сдвинута въ одну сторону клѣтки, такъ что другая половина является почти неокрашенной. Затѣмъ

встрѣчаемъ и такія клѣтки, въ которыхъ на почти однородной темной протоплазмѣ разсѣяны болѣе свѣтлыя мѣста, благодаря чему клѣтка получаетъ пестрый, крапчатый видъ. Наконецъ, встрѣчаются клѣтки, содержащія въ своей протоплазмѣ вакуолы (Таб. II, рис. 7 и 8). Кромѣ того, во многихъ клѣткахъ границы протоплазмы веровны, зазубрены. Что касается до ядеръ, то они во многихъ клѣткахъ сдвинуты къ периферіи, блѣдны, иногда контуры ихъ неясны, и нельзя найти ядрышка (таб. II, рис. 11 и 12), при этомъ перинуклерного пространства почти нѣтъ, тогда какъ въ другихъ клѣткахъ, наоборотъ, при довольно хорошо окрасившемся ядрѣ мы видимъ сильное увеличеніе, въ 2—3 раза, этого пространства (таб. II, рис. 10). Наконцъ, встрѣчаются клѣтки, гдѣ въ сравнительно темной протоплазмѣ совершенно не видно ядра, и клѣтка узнается главнымъ образомъ по формѣ (таб. II, рис. 11). Какъ послѣднюю высшую стадію вакуолизаціи, мы можемъ видѣть гангліозныя клѣтки, протоплазма которыхъ вся состоитъ изъ полостей и пузырьковъ, отдѣленныхъ другъ отъ друга темными прослойками протоплазмы; ядра въ такихъ клѣткахъ не видно (таб. II, рис. 9). Отростки гангліозныхъ элементовъ несутъ на себѣ мѣстами сильная вздутия, превосходящія по своей величинѣ таковыя же въ нормальной сѣтчаткѣ; такія же утолщенія или вздутия наблюдаются и на первыхъ волокнахъ (таб. II, рис. 15).

Обработка препаратовъ по *Nissl'* ю дала въ гангліозныхъ клѣткахъ рядъ измѣненій, которые можно подвести подъ два типа. Первымъ являются измѣненія, соотвѣтствующія первичнымъ измѣненіямъ въ первыхъ клѣткахъ,—по классификаціи *Marinesco*, вторымъ типомъ будуть тѣ, которые нельзя подвести ни подъ первичныя, ни подъ вторичныя измѣненія, по *Marinesco*, и которые, согласно съ *Колотинскимъ*, дѣйствительно, лучше всего выдѣлить въ группу простыхъ атрофическихъ явлений въ гангліозныхъ клѣткахъ. Измѣненія, соотвѣтствующія первичнымъ; по *Marinesco*, проявлялись различными степенями хроматолиза, они, въ общемъ, были одинако-

вы у всѣхъ 25 животныхъ, подвергшихся хроническому отравлению. При подостромъ отравленіи картина была нѣсколько иная. Такъ, курица (протоколъ № 2), отравленіе которой нужно считать подострымъ, не дала никакихъ патолого—анатомическихъ измѣненій въ сѣтчаткѣ, тогда какъ молодая кошка (Прот. № 15) и другая молодая же кошка (прот. № 16) хотя и дали таковыя, но въ очень различной интенсивности. У кошки, прот. № 15, мы видимъ увеличеніе хроматиновыхъ глыбокъ и въ то же время неясность ихъ границъ. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ, кромѣ только еще начинающагося, наблюдается иногда и уже рѣзко выраженное окрашиваніе тіониномъ ахроматинового вещества (табл. I рис. 5); встрѣчается также неясность границъ ядеръ, окрашиваніе ихъ въ синій цвѣтъ, болѣе или менѣе выраженный, и, наконецъ, расплывчатость ядрышекъ. У кошки же, прот. № 16, измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ сѣтчатки ничѣмъ не отличаются отъ таковыхъ же у животныхъ, подвергшихся хроническому отравленію.

У этихъ послѣднихъ измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ идутъ слѣдующимъ путемъ: помимо только что описанной у кошки (прот. № 15) картины, которую нужно считать начальными степенями хроматолиза, мы наблюдаемъ еще, что хроматиновые глыбки сгруживаются съ периферіи клѣтки къ ея центру. Благодаря же неясности границъ глыбокъ и болѣе сильному въ этомъ мѣстѣ окрашиванію ахроматической субстанціи, вокругъ ядра получается болѣе или менѣе широкій поясъ синяго цвѣта, нерѣзко переходящаго въ розовый фонъ периферическихъ частей клѣтокъ (табл. I, рис. 6). Иногда же мы наблюдаемъ постепенное исчезновеніе, такъ сказать, раствореніе тѣлесъ *Nissl*'я въ протоплазмѣ, безъ предварительного перемѣщенія ихъ къ центру. Въ такихъ случаяхъ клѣтка является сначала равномѣрно фіолетовой (табл. I рис. 4), а затѣмъ, какъ въ первомъ, такъ и во второмъ случаѣ, замѣчается мѣстами разрѣженіе протоплазмы, вслѣдствіе чего клѣтка принимаетъ пятнистый видъ; затѣмъ мы видимъ въ протоплазмѣ появленіе вакуолъ различной формы и величины, и въ различномъ количествѣ; вокругъ нихъ протоплазма какъ будто сильнѣе сгущается и тѣмъ сильнѣе

отдѣняетъ ихъ (таб. I рис. 2 и 3). Разрѣженіе протоплазмы можетъ начинаться и съ периферіи клѣтокъ, вслѣдствіе чего контуры ихъ становятся неровными, и клѣтки получаютъ сходство съ тающими комкомъ снѣга. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ это разрѣженіе протоплазмы настолько рѣзко выражено, что вся клѣтка является какъ бы кисейной, блѣдно окрашенной, и только наличность болѣе или менѣе сохранившагося ядра характеризуетъ гангліозную клѣтку, какъ таковую. Самыя ядра гангліозныхъ клѣтокъ остаются сравнительно съ протоплазмой очень долго неповрежденными. Измѣненія же, наблюдавшіяся въ нихъ, выражаются въ однихъ случаяхъ неясностью очертаній и восприимчивостью къ специфическимъ хроматиновымъ краскамъ, въ другихъ, наоборотъ, крайне слабой способностью краситься и въ то же время увеличеніемъ размѣровъ. (Это второе измѣненіе особенно часто приходилось наблюдать у животныхъ, отравленныхъ сфацелиновой кислотой). Въ то же время мы наблюдаемъ перемѣщеніе ядеръ съ центра къ периферіи клѣтки. Ядрышко дѣлается расплывчатымъ и, наконецъ, можетъ совсѣмъ отсутствовать, равно какъ мы можемъ встрѣтить образованія, по ихъ положенію должныствующія быть гангліозными клѣтками и не содержащія совершенно ядра, или имѣющія только намекъ на него въ видѣ болѣе свѣтлого мѣста въ протоплазмѣ (табл. I, рис. I).

Кромѣ такого рода измѣненій, которыя мы должны считать хроматолизомъ, намъ встрѣчаются клѣтки, съ размельченными хроматиновыми глыбками, интенсивно красящимися и съ окрашивающимися ахроматиновыми веществами; при этомъ вся клѣтка является уменьшенной, сморщеной. Ядро въ такихъ клѣткахъ начинаетъ интенсивно краситься (хроматиновыми красками) и, не мѣняя положенія, сморщивается; контуры его стягиваются; ядрышко тоже теряетъ рѣзкость очертаній и, наконецъ, исчезаетъ. Такимъ образомъ, вместо клѣтки получается большей или меньшей величины комочекъ, окрашенный въ синій цветъ. Этотъ типъ измѣненій должно отнести къ простой атрофіи гангліозныхъ клѣтокъ.

Изслѣдованія при обработкѣ по van Gieson'у и др. методамъ дали въ общемъ ту же картину, разница была только въ отсутствіи выдѣленныхъ соотвѣтствующей окраской изъ массы протоплазмы хроматиновыхъ глыбокъ. Обработка срѣзовъ, фиксированныхъ въ жидкостяхъ, содержащихъ осмій, позволяетъ намъ съ увѣренностью сказать, что вакуолы въ клѣткахъ не есть результатъ жироваго перерожденія протоплазмы ихъ.

Что касается до элементовъ ядерныхъ слоевъ, то измѣненія во внутреннемъ слоѣ всегда было меныше выражено, чѣмъ въ гангліозныхъ клѣткахъ, а измѣненія въ наружномъ ядерномъ слабѣе, чѣмъ во внутреннемъ. 1-ой стадіей измѣненія въ этихъ слояхъ, при окраскѣ по Nissl'ю, должно считать гиперхроматозъ, вслѣдствіе котораго элементы внутренняго ядернаго слоя представлялись не мелко-петлистыми, а совершенно однородными, темно окрашенными, съ незамѣтными ядрышками. Въ дальнѣйшемъ они, наоборотъ, начинали слабо краситься, хроматиновая же сѣть становилась еле замѣтной. Затѣмъ наблюдалось какъ бы набуханіе ядра, оно становилось пузыревиднымъ, отъ хроматиновой же сѣти оставались лишь слѣды въ видѣ отдѣльныхъ темно-синихъ кусочковъ и ниточекъ (таб. I рис. 1). Элементы наружнаго ядернаго слоя лишались зубчатости, затѣмъ начинали слабѣе краситься, и контуры ихъ дѣлались неясными, расплывчатыми. Самый оставъ сѣтчатки, по нашимъ наблюденіямъ, не претерпѣвалъ особыхъ измѣненій. То же самое надо сказать о слоѣ палочекъ и колбочекъ.

Что касается до сосудовъ сѣтчатки, то измѣненія въ нихъ, если и встрѣчаются, то далеко не въ одинаковой формѣ у различныхъ животныхъ, такъ что ставить наблюдаемыя измѣненія въ сѣтчаткѣ въ зависимость отъ нарушенія питанія ея, вслѣдствіе измѣненія стѣнокъ сосудовъ, ни въ коемъ случаѣ нельзя. Измѣненія эти наблюдались только въ стѣнкахъ болѣе мелкихъ артерій и состояли у нѣкоторыхъ животныхъ только въ мѣстномъ утолщеніи стѣнокъ, при сохраненной архитектурѣ этихъ послѣднихъ, и въ размноженіи и набуханіи эндотеліальныхъ ядеръ, такъ что эти послѣднія вдавались въ просвѣтъ сосудовъ; мѣстами же наблюдалось, толь-

ко у очень немногихъ животныхъ, гіалиновое перерожденіе стѣнокъ. Зависимости между выраженостю патологическихъ процессовъ въ сосудахъ глаза и употреблявшимся препараторомъ спорыныи вывести для данныхъ случаевъ не представляется возможнымъ.

Изъ приведенного видно, что измѣненія въ артеріяхъ ретины были не настолько рѣзки, да и не у всѣхъ животныхъ одинаково выражены, чтобы повліять столь сильно на питаніе элементовъ сѣтчатки. Къ тому же, если бы эти измѣненія въ клѣткахъ были въ зависимости отъ заболѣванія сосудистыхъ стѣнокъ, то они были бы всего рѣзче выражены въ клѣткахъ, лежащихъ дальше отъ сосудистыхъ стволиковъ, въ нашихъ же препаратахъ мы не только не видимъ подтвержденія этой мысли, но, наоборотъ, получаемъ впечатлѣніе, что въ клѣткахъ, расположенныхъ ближе къ сосудамъ, а особенно лежащихъ въ непосредственномъ сопѣдствѣ съ ними, измѣненія выражены гораздо рѣзче. Этотъ одинъ фактъ говоритъ уже противъ какой либо зависимости патологическихъ измѣненій въ сѣтчаткѣ отъ состоянія стѣнокъ ея сосудистой системы. Но есть еще одинъ фактъ, который не можетъ быть безразличнымъ для жизни элементовъ сѣтчатки—это ширина сосудистаго русла. Изъ экспериментальной патологии мы знаемъ, что искусственно вызванная анемія сѣтчатки ведеть къ морфологическимъ измѣненіямъ ея элементовъ, какъ это доказалъ въ своихъ опытахъ *Birch-Hirschfeld*, вызывая эту анемію перевязкой у животныхъ сонной артеріи, или производя искусственную эмболію.

До послѣдняго времени и появленіе амбліопіи при отравленіи хининомъ приписывали измѣненіямъ элементовъ сѣтчатки, обусловленнымъ суженіемъ сосудовъ. Суженіе же объясняли или заболѣваніемъ стѣнокъ сосудовъ (*Brunner, de Schweinitz*), или сокращеніемъ мускулатуры ихъ, вслѣдствіе раздраженія вазомоторовъ (*Барабашевъ, Uhthoff* и др.). Но въ настоящее время этотъ взглядъ надо оставить, такъ какъ *De Bono, Birch-Hirschfeld* и *Druault* пришли на основаніи своихъ опытовъ къ выводу, что хининъ дѣйствуетъ непосредственно на элементы сѣтчат-

ки, являясь клѣточнымъ ядомъ, суженіе же сосудовъ только незначительно содѣйствуетъ этому прямому дѣйствію его. То же самое надо допустить и для нашихъ случаевъ, такъ какъ даже и характеръ измѣненій, зависящихъ отъ недостатка крови, значительно разнится отъ таковыхъ же при отравленіи спорыней. Наконецъ, производя отравленіе животныхъ различными препаратами спорыни, мы офтальмоскопически получали у нѣкоторыхъ животныхъ расширеніе сосудовъ (артерій) сѣтчатки, т. е. условія, какъ разъ исключающія всякую мысль о недостаточномъ кровообращеніи въ ней.

Такимъ образомъ, не имѣя права приписать констатированныя нами измѣненія нарушенію кровообращенія въ ретинѣ, мы должны искать другой производящей причины. Одной изъ таковыхъ можетъ быть, по изслѣдованіямъ *И. Бича*, голоданіе. Собственно, въ нашихъ случаяхъ нельзя говорить объ абсолютномъ голоданіи, которому авторъ подвергалъ въ цѣляхъ своего эксперимента животныхъ, но объ относительномъ голоданіи (животное при хорошемъ аппетитѣ и обильной пищѣ прогрессивно худѣло) говорить можно. При своихъ опытахъ *И. Бичъ* пришелъ къ выводамъ, что на голоданіе сѣтчатка реагируетъ видимымъ подъ микроскопомъ отечнымъ состояніемъ и раздвиганіемъ другъ отъ друга ея элементовъ на разстоянія болѣшія, чѣмъ въ нормальномъ состояніи; на сосудахъ отекъ этотъ сказывается рѣзкимъ увеличеніемъ периваскулярныхъ пространствъ. Измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ проявляются мутнымъ набуханіемъ, увеличеніемъ перицеллюлярныхъ пространствъ и рѣзкой и обширной вакуолизаціей, ведущей въ концѣ концовъ къ полной гибели клѣтки. Авторъ не ставитъ эти измѣненія въ клѣткахъ въ зависимость отъ отека сѣтчатки, считая его сопутствующимъ явленіемъ. Точно также смотритъ *Рымовичъ* на отекъ при алкогольной амбліопіи, *Модестовъ* и *Поповъ* при никотинной, а *Жоффріо* и *Узембло* при фосфорномъ отравленіи, хотя, съ другой стороны, есть авторы, напр., *Falchi*, приписывающіе отеку сѣтчатки громадное значеніе. Только что помянутый *Falchi* полагаетъ, что быстро-

развившійся отекъ сѣтчатки ведеть къ гибели гангліозныхъ клѣтокъ ея. Во всякомъ случаѣ, однимъ изъ главныхъ измѣній сѣтчатки при голоданії *Д-ръ Бичъ* считаетъ отекъ ея строны, въ нашихъ же изслѣдованіяхъ какъ разъ отека сѣтчатки мы и не могли констатировать. Да и самыи характеръ пораженія гангліозныхъ клѣтокъ различенъ при голоданії и при отравленіи спорыней. *Д-ръ И. Бичъ* наблюдалъ при голоданії у животныхъ въ сѣтчаткѣ весьма рѣзкую вакуолизацію гангліозныхъ клѣтокъ, при потерѣ животнымъ въ первоначальномъ вѣсѣ тѣла 20%. Въ нашихъ препаратахъ не пришлось видѣть подобной вакуолизаціи, не смотря на то, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ опытная животная теряли въ вѣсѣ до 40% и даже больше (Котъ, прот. № 4, потер. 44%). Принимая во вниманіе результаты изслѣдованій *И. Бича*, мы не можемъ объяснить наблюдаемаго измѣненія въ сѣтчаткѣ у своихъ животныхъ вліяніемъ относительного голоданія и должны искать другой причины, могущей вызвать измѣненія въ элементахъ сѣтчатки.

Такимъ факторомъ можетъ быть пораженіе почекъ, какъ настѣ учить этому клиника и экспериментальная патологія. Такъ *Д-ръ Посадскому* удалось искусственно вызвать у собакъ развитіе нефритического ретинита. На основаніи опытовъ *Д-ра Посадской* мы знаемъ, что у животныхъ картина заболѣванія сѣтчатки, обусловленная страданіемъ почекъ, ничѣмъ не отличается отъ таковой же у людей. Благодаря работамъ этого автора и *Д-ра А. Хохрякова*, намъ извѣстны и тѣ измѣненія въ сѣтчаткѣ, которая появляются подъ вліяніемъ искусственной уреміи, вызванной перевязкой мочеточниковъ. На основаніи этихъ работъ мы знаемъ, что, какъ при нефритическомъ ретинитѣ, такъ и при острой уреміи, мы обязательно столкнемся съ отекомъ сѣтчатки; что же касается кровоизліяній, описанныхъ при экспериментальной острой уреміи *Посадскимъ*, то они *Хохряковымъ* не подтверждены. Но патолого-анатомическая измѣненія сѣтчатки нашихъ животныхъ не даютъ картины отека, этого непремен-

наго явленія при измѣненіяхъ сѣтчатки, обусловленныхъ страданіями почекъ.

Такимъ образомъ, исключивъ въ своихъ случаяхъ вліяніе на сѣтчатку голоданія, заболѣванія почекъ, измѣненія сосудовъ сѣтчатки, мы должны притти къ выводу, что нарушенія въ морфологіи составныхъ частей ретини вызваны циркулирующимъ въ крови животныхъ ядомъ спорыны. Такое предположеніе не только не будетъ идти въ разрѣзъ съ данными экспериментальной патологіи, но найдетъ въ ней даже подтвержденіе. Раньше, при обзорѣ патологической анатоміи рафаніи, мы видѣли, что спорыны очень сильно вліяютъ, какъ на центральную, такъ и на периферическую нервную систему, и поэтому было бы странно, если бы она пощадила нервный же аппаратъ—сѣтчатку глаза. Такое предположеніе о прямомъ дѣйствіи яда спорыны на гангліозная клѣтки сѣтчатки и на другія клѣточно-нервныя образованія ея находить подтвержденіе и въ данныхъ токсикологіи, которой давно уже известно о избирательномъ и прямомъ дѣйствіи нѣкоторыхъ ядовъ на нервную клѣтку. Клиническія же наблюденія приводятъ безспорные факты, гдѣ такое избирательное дѣйствіе яда губительно проявилось на сѣтчаткѣ, въ результатѣ чего развились амблиопія или даже амаврозы. Такъ, напр., въ случаяхъ *Collurn'a*, *Gifford'a*, *Kuhnt'a* и многихъ другихъ, результатомъ избирательного дѣйствія метилового спирта была полная слѣпота или развитіе скотомы. Кроме этого спирта значительное число и другихъ веществъ могутъ вызывать въ органѣ зреенія тѣ или другія измѣненія, проявляющіяся нарушеніемъ функции свѣточувствительного аппарата и имѣющія своимъ патолого-анатомическимъ субстратомъ морфологическія измѣненія элементовъ сѣтчатки. Такъ дѣйствуютъ папортникъ, хининъ, табакъ, этиловый спиртъ H^2S и друг.. Измѣненія, наблюдавшіяся при этомъ въ глазахъ людей, были не разъ предметомъ изслѣдованій многихъ авторовъ, перечислить которыхъ нѣть возможности, главное же мѣсто среди нихъ безспорно принадлежитъ *Uthhoff'yu*. Этотъ вопросъ былъ разра-

атываемъ и экспериментально—*Рымовичъ, Birch - Hirschfeld'омъ, Модестовыи, Поповыи* и др.

При своихъ экспериментахъ съ отравлениемъ животныхъ этиловымъ и амиловымъ спиртами *Рымовичъ* нашелъ, что въ сѣтчаткѣ сильное всего поражаются гангліозныя клѣтки, претерпѣвающія главнымъ образомъ гидропическое и жировое перерожденіе, кончающееся при продолжительномъ отравленіи полнымъ распаденіемъ этихъ клѣтокъ. Ядра гангліозныхъ клѣтокъ долго сохраняются неизмѣнными. Въ остальныхъ слояхъ обнаруживаются преимущественно явленія отека, отчасти же жировое перерожденіе; отекомъ авторъ объясняетъ и возникновеніе полостей во внутреннемъ ядерномъ слоѣ.

Birch - Hirschfeld, работавшій съ метиловымъ спиртомъ, также наблюдалъ во внутреннемъ ядерномъ слоѣ появление полостей и щелей, обязаныхъ своимъ происхожденіемъ отеку, но этотъ отекъ *Birch - Hirschfeld*, въ противоположность *Рымовичу*, считаетъ результатомъ дегенерации клѣтокъ, а не наоборотъ, ибо отекъ наблюдается не вездѣ, где поражены клѣтки. Среди другихъ методовъ окрасокъ *Рымовичъ* пользовался и методомъ *A. C. Догеля*, но способъ *Nissl'я* имъ не былъ примѣненъ, поэтому для настъ имѣть особенный интересъ работа *Birch - Hirschfeld'a*, примѣнявшаго оба эти метода окраски. При своихъ изслѣдованіяхъ, только что помянутыхъ, авторъ нашелъ, что гангліозныя клѣтки сѣтчатки претерпѣваютъ значительные измѣненія. Хроматиновые глыбки въ нихъ теряютъ рѣзкость границъ и размѣльчиваются; протоплазма клѣтокъ также начинаетъ окрашиваться тіониномъ. Ядро долго остается нормальнымъ, но затѣмъ оно сморщивается одновременно съ протоплазмой, и ядрышко становится очень плохо замѣтнымъ. Въ протоплазмѣ клѣтокъ появляются разрѣженные мѣста и, наконецъ, типическія вакуолы. Жирового перерожденія авторъ не наблюдалъ. Внутренній ядерный слой является измѣненнымъ въ томъ смыслѣ, что въ одной части его элементовъ мы видимъ исчезновеніе хроматиновой сѣти и диффузно—темное окрашиваніе ядра, въ другой части ядеръ наблюдаемъ также исчезновеніе хроматино-

ной сѣти, ядра при этомъ слабо окрашиваются и пузыре видно набухаютъ. Часто оболочка лопается, и содержимое ядеръ выходитъ въ окружающее пространство. Картина измѣненій внутреннихъ ядеръ довольно близко стоять къ таковой же у нашихъ животныхъ; отличіе между ними въ томъ, что помянутаго выше отека, а также лопанія оболочекъ ядеръ и выходженія ихъ содержимаго наружу на своихъ преператахъ видѣть не приходилось. Наружный ядерный слой также претерпѣваетъ измѣненія, проявляющіяся въ томъ, что элементы его сморщиваются, очень слабо воспринимаютъ краску, и контуры ихъ очень неровны—лилообразны. *Birch-Hirschfeld* имѣлъ возможность доказать, что наблюдаемая въ гангліозныхъ клѣткахъ вакуолы не есть результатъ обработки и фиксажа, такъ какъ присутствіе ихъ констатировано, и въ довольно большомъ количествѣ, въ клѣткахъ, окрашенныхъ по методу *A. C. Догеля*.

Если мы обратимся къ другимъ ядамъ: никотину, папортику и пр., то увидимъ, что измѣненія, какъ въ гангліозныхъ клѣткахъ, такъ и въ ядерныхъ слояхъ, при отравленіяхъ этими агентами довольно похожи другъ на друга. При отравленіи никотиномъ, какъ это видно изъ экспериментальныхъ работъ *И. Попова и П. Модестова* и изъ работы *Birch-Hirschfeld'a* (которому удалось получить для изслѣдованія глаза субъекта, страдавшаго никотинной амблиопіей, черезъ 3 часа послѣ смерти) видно, что измѣненія, наблюдаемыя при этомъ въ сѣтчаткѣ, сводятся главнымъ образомъ къ измѣненіямъ гангліозныхъ клѣтокъ. Эти указанія выражаются, при окраскѣ по методу *Nissl'я*, различными стадіями хроматолиза и коагуляціи, а при другихъ способахъ окраски (какъ это видно изъ работъ *Модестова и Попова*,) только помутнѣніемъ, зернистостью и вакуольнымъ перероджніемъ протоплазмы гангліозныхъ клѣтокъ, а затѣмъ и самаго ядра. Оба русскихъ автора констатируютъ кромѣ того измѣненія стѣнокъ сосудовъ, выражаются утолщеніемъ ихъ, набуханіемъ и размноженіемъ эндотеліальныхъ ядеръ *intimae* и увеличеніемъ периваскулярныхъ пространствъ. Они наблю-

людали при этомъ еще значительный отекъ сѣтчатки, а *Модестовъ*, кромѣ того, считаетъ характернымъ для никотинной амбліопіи появление отслойки, съ чѣмъ *И. Поповъ* не находить возможнымъ согласиться; *Birch—Hirschfeld* также не нашелъ отслоекъ. И при этомъ отравленіи авторы констатируютъ сравнительно долгое сохраненіе ядра.

Не считая возможнымъ и необходимымъ останавливаться подробно на многочисленныхъ работахъ, посвященныхъ выясненію патологической анатоміи различнаго рода интоксикаціонныхъ амбліопій, я считаю нужнымъ замѣтить, что всѣ эти работы даютъ намъ возможность вывести заключеніе, что при всѣхъ интоксикаціонныхъ амбліопіяхъ измѣненія, наблюдалася въ гангліозныхъ клѣткахъ сѣтчатки, довольно схожи; сравнительно менѣе сходство это выражено по отношенію къ измѣненіямъ въ ядерныхъ слояхъ. Такъ изъ работъ *Masiuset Mahaim'a*, *Nuël'я* и *Birch—Hirschfeld'a* съ папортникомъ, *Жоффріо* и *Уземблло* съ фосфоромъ и другихъ уже помянутыхъ авторовъ видно, что измѣненія въ сѣтчаткѣ ранѣе всего и рѣзче всего выражаются въ гангліозныхъ клѣткахъ, а уже потомъ поражаются и другія клѣточные элементы ретины. Находя сходство въ реакціи на ядъ этихъ элементовъ, мы не можемъ того же сказать про сосуды и строму сѣтчатки, реакція которыхъ на различные яды далеко не одинакова. Мы видѣли выше, что сѣтчатка на нѣкоторыя яды реагируетъ отекомъ, при этомъ сосуды ея также подвергаются заболѣваніямъ, выражющимся, какъ это наблюдали *Masius et Mahaim* при папортниковой амбліопіи, въ размноженіи ядеръ эндотелія и въ клѣточковой инфильтраціи или даже, какъ это видѣлъ *Уземблло* при отравленіи фосфоромъ, въ гіалиновомъ перерожденіи сосудистыхъ стѣнокъ. При нѣкоторыхъ отравленіяхъ, кромѣ того, встречаются и кровоизліянія въ сѣтчатку и значительная эмиграція въ нее бѣлыхъ кровяныхъ элементовъ. Въ нашихъ случаяхъ кровоизліяній не наблюдалось; равнымъ образомъ нельзя говорить и объ инфильтраціи сѣтчатки лейкоцитами: по-

слѣдніе встрѣчались далеко не во всѣхъ случаяхъ и только въ перицеллюлярныхъ пространствахъ больныхъ клѣтокъ. Д-ръ Рымовичъ также находилъ лейкоцитовъ подлѣ измѣненныхъ клѣтокъ, но никогда не видѣлъ ихъ подлѣ или внутри совершенно распавшихся. Этотъ фактъ онъ склоненъ объяснить мнѣніемъ *Buchner'a*, полагающаго, что на лейкоцитовъ сильнѣе дѣйствуетъ притягивающимъ образомъ начальная степень клѣточнаго распада, чѣмъ его конечныя фазы. Фактъ, подмѣченный Д-ромъ Рымовичемъ, получилъ полное подтвержденіе и на нашихъ препаратахъ: дѣйствительно, въ тѣхъ перицеллюлярныхъ пространствахъ, въ которыхъ находились только остатки клѣтокъ и совершенно не было видно ядра, намъ ни разу не приходилось видѣть лейкоцитовъ.

Выраженную же картину нейрофагіи нашли Д-ръ Котлинскій и Д-ръ Осокинъ въ спинномъ мозгу животныхъ, подвергнутыхъ хроническому отравленію спорыней.

Сравнивая результаты этихъ авторовъ со своими, мы приходимъ къ выводу, что при отравленіи спорыней патологические процессы въ сѣтчаткѣ протекаютъ, какъ и слѣдовало ожидать, совершенно идентично съ процессами въ другомъ нервномъ же образованіи—спинномъ мозгу. Что же касается до роли гліальныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ элементовъ въ нейрофагіи, въ частности сѣтчатки, то мы склонны отвести именно лейкоцитамъ роль болѣе активную, чѣмъ имъ даютъ нѣкоторые авторы.

Если мы обратимся теперь къ выясненію вопроса о локализаціи въ сѣтчаткѣ наиболѣе пораженныхъ гангліозныхъ клѣтокъ, то во многихъ случаяхъ экспериментальныхъ интоксикационныхъ амбліопій было замѣчено, что сильнѣе всего измѣненія выражены въ тѣхъ гангліозныхъ клѣткахъ, которыя лежатъ ближе къ сосудамъ. Это обстоятельство вполнѣ понятно, если принять непосредственное дѣйствіе яда на клѣтки, ибо ближе къ сосудамъ онъ долженъ быть, конечно, концентрированнѣе, а слѣдовательно, и болѣе разрушительно дѣйствовать на близь лежащіе гангліозные элементы. Выше было упомя-

нuto, что на препаратахъ сътчатки отъ отравленныхъ спорыней животныхъ, именно—наиболѣе рѣзкія измѣненія были въ гангліозныхъ клѣткахъ, расположенныхъ вдоль сосудовъили вообще въ близко - лежащихъ къ нимъ. Такимъ образомъ, измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ сътчатки при отравленіи спорыней должны считаться первичными и обязанными своимъ появлениемъ непосредственному дѣйствію яда спорыни на элементы сътчатки. Первичность пораженія нервной системы и въ частности ея клѣточныхъ элементовъ доказана для хронического отравленія спорыней *Григорьевымъ* и *Колотинскимъ*; и слѣдовательно, наши наблюденія совершенно совпадаютъ съ таковыми же этихъ авторовъ. Интересный фактъ, подмѣченный нами на своихъ препаратахъ, сравнительно долгаго сопротивленія яду ядра гангліозной клѣтки, подтверждается почти всѣми выше помянутыми изслѣдователями вліянія различного рода ядовъ на сътчатку. Фактъ этотъ заслуживаетъ особаго вниманія потому, что, можетъ быть, благодаря этой сохраняемости ядра интоксикаціонныя амбліопіи, и въ частности рафаническая, нерѣдко кончаются полнымъ выздоровленіемъ. Другими словами, до тѣхъ поръ, пока ядро и ядрышко сохранены, клѣтка можетъ поправиться и начать снова свою функцию. То же самое нашли въ своихъ изслѣдованіяхъ *Бичъ* и *Хохряковъ*. Таковы, въ общемъ, тѣ измѣненія сътчатки, которыя мы наблюдаемъ у нашихъ животныхъ, и ихъ значеніе.

Теперь, слѣдя анатомической связи сътчатки, слѣдовало бы перейти къ разсмотрѣнію зрительного нерва, но, такъ какъ его начальныя волокна составляютъ въ сътчаткѣ цѣлый слой ея, то изслѣдованію этого слоя и нужно посвятить не-которое время.

На препаратахъ сътчатки, обработанной по методу *A. C. Догеля*, мы могли видѣть, помимо нормальныхъ первыхъ волоконъ и осевыхъ отростковъ гангліозныхъ клѣтокъ, несущихъ на своемъ протяженіи небольшія узловатости, еще и такія, на которыхъ эти узловатыя утолщенія значи-

тельно превосходили норму (таб. II, рис. 15). Долгое время эти варикозные утолщения волоконъ зрительного нерва, съ легкой руки *Müller'a*, считались присущими только альбуминурическому ретиниту, пока, наконецъ, изслѣдованія *Roth'a* не доказали, что варикозная гипертрофія нервныхъ волоконъ свойственна очень многимъ заболѣваніямъ сътчатки.

A. C. Догель объясняетъ происхожденіе этихъ узловатостей волоконъ тѣмъ, что подъ вліяніемъ различныхъ химическихъ агентовъ или патологическихъ процессовъ нервныя волокна погибаютъ, интерфибрillлярное вещество, быстро разрушаясь при этомъ, собирается въ большія скопленія на извѣстныхъ мѣстахъ по протяженію нервнаго волокна, и въ результатѣ получаются варикозные утолщенія. Подобныя измѣненія волоконъ были констатированы *Тепляшинымъ* при поврежденіи сътчатки и *Berlin'омъ* при тѣхъ же условіяхъ, затѣмъ *Хохряковымъ* при искусственной уреміи у животныхъ, а *Рымовичемъ* при отравленіи ихъ этиловымъ спиртомъ. Такимъ образомъ, два послѣдніе автора видѣли появленіе варикознаго перерожденія нервныхъ волоконъ подъ вліяніемъ интоксикацій, чѣмъ нужно объяснить возникновеніе ихъ и въ нѣкоторыхъ изъ нашихъ случаевъ. Наличность этого рода измѣненій въ нервныхъ волокнахъ сътчатки заставляетъ насъ предполагать присутствіе тѣхъ или иныхъ измѣненій и въ самомъ зрительномъ нервѣ и поэтому особенно тщательно изслѣдовывать этотъ послѣдній.

О гистологической технике обработки и о методахъ, примѣнявшихся для окраски срѣзовъ зрительного нерва, было говорено раньше, поэтому можно прямо перейти къ разбору явлений патологического характера въ зрительныхъ нервахъ опытныхъ животныхъ. При микроскопическомъ изслѣдованіи продольныхъ зрецовъ зрительного нерва, обработанныхъ по *Marchi*, въ однихъ опытахъ мы видимъ, что все поле усъяно пробѣгающими вдоль нерва цѣпочками, состоящими изъ отдельныхъ болѣе крупныхъ или мелкихъ черныхъ зернышекъ (таб. II, рис. 14); въ другихъ, хотя такія цѣочки и встрѣчаются, но въ очень ограниченномъ количествѣ; наконецъ,

есть случаи, гдѣ изъ большого числа продольныхъ срѣзовъ мы находимъ такія образованія только въ одномъ, въ двухъ препаратахъ. Но взамѣнъ этого выступаютъ другія измѣненія, выражаются въ томъ, что отдѣльные волокна начинаютъ сильно краситься въ бурый цвѣтъ, благодаря чему они рѣзче выдѣляются на палевомъ или сѣромъ фонѣ остальной ткани нерва, въ то же время на нихъ появляются узловатости и утолщенія, контуры ихъ дѣлаются неровными и сами они тоже представляются извивающимися, т. е. въ этихъ случаяхъ мы имѣемъ картину начальныхъ измѣненій въ первыхъ волокнахъ, тогда какъ въ ранѣе описанныхъ—развитую форму перерожденія. На поперечныхъ срѣзахъ мы также видѣли въ первыхъ препаратахъ значительное количество черныхъ зеренъ, соотвѣтствующихъ перерожденнымъ волокнамъ (таб. II, рис. 13). Какой нибудь правильности въ распределеніи перерождающихся участковъ замѣтить нельзя было, какъ напримѣръ, видѣлъ это *Birch—Hirschfeld* у кролика, отравленаго метиловымъ спиртомъ, или какъ это наблюдалъ *Uhthoff* у людей при алкогольной и табачной амблиопіи; но все же намъ казалось, что перерожденіе бывало рѣзче выражено и ранѣе начиналось по периферии нерва, хотя въ это время и въ срединѣ оно уже не отсутствовало. Но чѣмъ объяснить это перерожденіе зрительныхъ волоконъ? Есть ли это самостоятельное заболѣваніе ихъ, обязанное непосредственному дѣйствію яда, или же это вторичное перерожденіе, зависящее отъ гибели соотвѣтствующихъ гангліозныхъ клѣтокъ? Если это перерожденіе является вторичнымъ, то тогда должна быть зависимость между степенью пораженія и количествомъ заболѣвшихъ гангліозныхъ клѣтокъ ретины, съ одной стороны, и степенью выраженности перерожденія и количествомъ перерожденныхъ волоконъ зрительного нерва, съ другой стороны. Конечно, здѣсь можно сравнивать только общія впечатлѣнія, получаемыя отъ извѣстного количества срѣзовъ, а не абсолютныя числа измѣненныхъ клѣтокъ и волоконъ. При этомъ сравненіи оказывается, что какъ разъ этой-то зависимости и

связи нѣтъ. Такъ напримѣръ, у кроликовъ (Прот. № 1 и 3), при рѣзко выраженныхъ измѣненіяхъ въ сѣтчаткѣ, мы встрѣчаемъ въ зрительномъ нервѣ только единичныя перерожденныя или перерождающіяся волокна. То же самое нужно сказать про кота—прот. № 9; здѣсь при рѣзко выраженныхъ измѣненіяхъ въ гангліозныхъ клѣткахъ сѣтчатки, таковыя же въ зрительномъ нервѣ очень незначительны. У кота же—прот. № 10, при сравнительно слабо выраженныхъ измѣненіяхъ въ сѣтчаткѣ (очень небольшое колиество клѣтокъ съ разрѣженіемъ протоплазмы и почти полное отсутствіе вакуолизированныхъ), мы видимъ рѣзко выраженное и распространенное перерожденіе волоконъ зрительного нерва; и опять, обратное отношеніе встрѣчаемъ у кошки, прот. № 16., у которой, при рѣзко выраженныхъ измѣненіяхъ гангліозныхъ клѣтокъ, перерожденіе въ зрительномъ нервѣ находится только въ первой стадіи—неровности границъ и вздутій. Вообще, явленія самостоятельности пораженія зрительного нерва и сѣтчатки настолько рѣзко бросаются въ глаза, что говоритъ о вторичномъ перерожденіи волоконъ зрительного нерва въ зависимости отъ измѣненій гангліозныхъ клѣтокъ мы не имѣемъ права.

Это предположеніе находитъ полное подтвержденіе на препаратахъ зрительного нерва, обработанного не жидкостью *Marchi*, а чистой осміевой кислотой. На этихъ препаратахъ мы видимъ, что волокна мѣстами окрашены вмѣсто чернаго въ буро-тѣлесный цвѣтъ; эти болѣе свѣтлые участки занимаютъ различное протяженіе, на нихъ ясно видны осевые цилиндры, то совершенно нормальные, то несущіе на себѣ узловатости, то извивающіеся. Міэлиновая оболочка въ нѣкоторыхъ совершенно распалась на глыбки и зернышки; въ другихъ ея уже совершенно нѣтъ, тогда какъ осевой цилиндръ налицо. Такая картина измѣненій въ волокнахъ зрительного нерва и особенно сохраняемость осевыхъ цилиндровъ заставляетъ насъ принять паренхиматозныя измѣненія въ волокнахъ и исключаетъ *Waller*‘овское перерожденіе.

Конечно, мы не хотимъ этимъ сказать, что всѣ волокна перерождаются первично, благодаря дѣйствію яда на самый нервъ; безспорно, среди перерожденныхъ волоконъ есть и такія, которыя измѣнились вторично—въ зависимости отъ гибели соответствующихъ клѣтокъ, но этому процессу мы не придаемъ въ данномъ случаѣ главной роли, а ставимъ его на второй планъ.

За такую возможность самостоятельного и независимаго другъ отъ друга заболѣванія сѣтчатки и зрительного нерва высказывается на основаніи своихъ изслѣдованій и *Gifford*, въ противоположность мнѣнію *Рымовича*, который, основываясь на своихъ изслѣдованіяхъ и на критической оценкѣ литературныхъ данныхъ, полагаетъ, что регрессивныя измѣненія въ сѣтчаткѣ вызываются послѣдовательно восходящее перерожденіе нервныхъ волоконъ. Подтвержденіе нашей мысли о возможности прямого дѣйствія спорыни на волокна нерва мы находимъ и у *Birch—Hirschfeld'a*, работавшаго съ метиловымъ спиртомъ и высказывающагося за то, что измѣненія гангліозныхъ клѣтокъ вызываются непосредственно ядомъ. По этому автору, измѣненіе въ зрительномъ нервѣ нельзя принять, какъ только результатъ разрушенія гангліозныхъ клѣтокъ, а нужно объяснить тоже прямымъ дѣйствиемъ метиленового спирта на нервныя волокна. По его мнѣнію естественно, что въ зрительномъ нервѣ могутъ быть измѣненія и въ зависимости отъ пораженія гангліозныхъ клѣтокъ сѣтчатки, т. е. явленіе вторичнаго перерожденія.

Nuel на основаніи своихъ многочисленныхъ опытовъ приходитъ къ выводу, что при отравленіи папортникомъ сущность пораженія глаза заключается въ паренхиматозномъ, ретробульбарномъ невритѣ, одновременно съ глубокимъ измѣненіемъ гангліозныхъ клѣтокъ сѣтчатки.

Изъ этого краткаго обзора литературныхъ данныхъ мы видимъ, что принятіе нами измѣненій въ зрительныхъ нервахъ животныхъ, отравленныхъ спорыней, за первичныя не является единственнымъ фактомъ и нисколько не противорѣчитъ взглядамъ нѣко-

торыхъ другихъ авторовъ на токсической амблиопії вообще. Упомянутые выше *Nuël* и *Birch—Hirschfeld* высказываются, что вообще не только папортникъ или метиловый спиртъ, но также этиловый спиртъ, хининъ и никотинъ дѣйствуютъ аналогично на зрительный аппаратъ, т. е. вызываютъ первичная измѣненія не только въ клѣткахъ сѣтчатки, но и въ зрительномъ нервѣ.

Но, признавая въ нашихъ случаяхъ измѣненія въ зрительномъ нервѣ первичными, мы должны решить еще одинъ вопросъ, имѣемъ ли мы дѣло съ первичнымъ пораженіемъ самихъ волоконъ зрительного нерва, или мы имѣемъ первичное пораженіе межуточной ткани зрительного нерва, а измѣненія въ волокнахъ есть уже результатъ этого заболѣванія межуточной ткани. Такимъ образомъ, исключивъ восходящую атрофию волоконъ нерва, мы должны решить, съ какимъ процессомъ въ зрительномъ нервѣ мы имѣемъ дѣло, съ невритомъ паренхиматознымъ или интерстициальнымъ.

Ziegler, разбирая патологическую анатомію нервовъ, дѣлить всѣ измѣненія въ нихъ на группы: на перерожденія и неврозы. Въ первую группу онъ помѣщаетъ восходящее перерожденіе и такъ называемый паренхиматозный невритъ, во вторую же то, что обыкновенно называютъ интерстициальнымъ невритомъ. Но для разбора измѣненій нервовъ въ нашихъ случаяхъ такое дѣление оказывается не особенно удобнымъ, почему мы и пользуемся инымъ дѣленіемъ и номенклатурой процессовъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи зрительного нерва, какъ въ продольныхъ, такъ и въ поперечныхъ срѣзахъ, обработанныхъ по *Marchi* и подкрашенныхъ затѣмъ карминомъ *Orta*, мы не могли замѣтить сравнительно съ нормой какого либо увеличенія глиальныхъ ядеръ, равно какъ при обработкѣ нервовъ въ некоторыхъ случаяхъ по *Mallory* мы не могли замѣтить какихъ либо измѣненій въ ихъ гли. Что касается до соединительно-тканыхъ перегородокъ, то и

въ нихъ мы не замѣтили ни утолщенія, ни разрыхленія, не приходилось видѣть и клѣточковой инфильтраціи, хотя бы въ незначительной степени. Слѣдовательно, эти измѣненія первыхъ волоконъ мы должны считать обязанными своимъ происхожденіемъ непосредственному дѣйствію на нихъ самихъ яда спорыни, а не давленію воспаленной или набухшой межуточной ткани, т. е мы должны признать ихъ первичными. Такія же первичныя измѣненія въ нервныхъ волокнахъ зрительного нерва для различныхъ ядовъ признаются *Nu l* и *Birch — Hirschfeld*, въ противоположность *Samelsohn'у Uhthoff'у, Vossius'у* и др., нашедшимъ у людей при долголѣтнемъ употребленіи алкоголя и табака интерстициальная невритическая измѣненія папилло-макулярнаго пути и считающимъ ихъ на основаніи анатомической разницы съ простой атрофіей, возможности улучшенія и блѣдности височной части соска зрительного нерва за первичныя Въ случаѣ же, изслѣдованиемъ *Samelsohn'омъ*, наблюдалась кромѣ того полная атрофія гангліозныхъ клѣтокъ — условія сами по себѣ совершенно достаточноя, чтобы вызвать перерожденіе вторичнаго характера волоконъ зрительного нерва.

Uhthoff на основаніи многочисленныхъ изслѣдованій патологоанатомическаго матеріала, полученного при вскрытии людей, говоритъ: „In meinen 11 Beobachtungen fehlten interstitiel neuritische Veränderungen nie ganz, besonders im orbitalen Theil des Opticus, während an anderen Partien nur das Bild der einfach atrophischen Degeneration vorhanden war. Es erscheint auch durchaus verstandlich, dass ein interstitiell neuritischer Prozess an einer Stelle im Sehnerven eine sekundäre Degeneration der Sehnervenfasern hervorruft“. Но ниже онъ самъ говоритъ, что благодаря не достаточной свѣжести своихъ препаратовъ онъ не примѣнялъ новѣйшихъ методовъ изслѣдованія: *Weigert'a, Golgi, Marchi, Nissl'я* и др. Противъ цитированнаго мнѣнія *Uhthoff'a* горячо возстаютъ *Nu l* и *Birch-Hirschfeld*. Послѣдній авторъ имѣлъ возможность подвергнуть изслѣдованію глаза субъекта, страдавшаго никотинной амбліопіей,

черезъ 4 ч. послѣ смерти, при чёмъ t^0 помѣщенія, въ коемъ лежалъ трупъ, была— $8^{\circ}\text{C}^{\circ}$. Матеріалъ можно считать достаточно свѣжимъ и о трупныхъ измѣненіяхъ говорить болѣе чѣмъ трудно. При этомъ изслѣдованіи *Birch-Hirschfeld* нашелъ, что здѣсь надо признать не первичное воспалительное измѣненіе въ первѣ, а первичное пораженіе гангліозныхъ клѣтокъ сѣтчатки и волоконъ нерва. Что касается до измѣненій, наблюдалемыхъ въ межуточной ткани, то ихъ надо считать происшедшими главнымъ образомъ въ зависимости отъ уничтоженія первыхъ волоконъ. „Среди больныхъ волоконъ, говорить этотъ авторъ, встрѣчаются совершенно здоровыя и притомъ лежащія въ непосредственномъ сосѣдствѣ съ соединительно-тканными перегородками, что противорѣчитъ взгляду Uhthoff'a на этотъ процессъ, какъ на атрофию отъ давленія со стороны соединительной ткани“. Наблюданое расширение перегородокъ должно зависеть отъ ихъ эластического сокращенія, обусловленного уменьшеніемъ давленія на эти перегородки первыхъ пучковъ вслѣдствіе атрофіи волоконъ. За это говорить и сильно извилистый ходъ соединительно-тканыхъ волоконъ въ пораженной области.

Но вѣстаки нельзя совсѣмъ исключить и активнаго процесса, такъ какъ здѣсь разница отъ патолого - анатомической картины простой атрофіи все же есть. Но разростаніе соединительной ткани не первично, и не оно было причиной атрофіи, а наоборотъ гибель волоконъ вызвала развитіе соединительной ткани для замѣщенія освободившагося мѣста, да и самъ ядъ также являлся достаточно сильнымъ стимуломъ для развитія интерстиціального процесса.

Аналогичное явленіе наблюдалъ при міэлитѣ *Bielschowsky*, нашедшій первичное пораженіе первыхъ волоконъ *opticus'a* и вторичное развитіе межуточной ткани.

Siegrist, также занимавшійся изслѣдованіями интоксикаціонныхъ невритовъ, говоритъ относительно алкогольнаго: „Es mûsste angenommen werden, dass die durch Alkohol erzeugte primâre Erkrankung der Nervenfasern ganz besonders Natur sei und in Folge dessen einen ganz besonderer Reiz auf das

interstitielle Gewebe ausübe und dasselbe zu intensiver Wucherung veranbasse“.

Nuël по поводу разногласія во взглядахъ на интоксикационные невриты замѣчаетъ, что выдѣленіе пораженій въ интерстициальное или паренхиматозное воспаленія, или въ простую атрофию зависитъ только отъ того, какъ изслѣдовался процессъ въ болѣе или въ менѣе затянувшейся стадіи теченія. Намъ кажется, что и въ нашемъ случаѣ, если бы отравленіе затянулось, то получилась бы реакція со стороны межуточной ткани, и тогда было бы, можетъ быть, очень трудно сказать, съ чѣмъ мы имѣемъ дѣло. Смотря по времени, мы могли бы говорить и о простой восходящей атрофіи зрительныхъ волоконъ, и объ интерстициальномъ невритѣ и объ послѣдовательномъ размноженіи межуточной ткани нерва. Во всякомъ случаѣ, намъ кажется болѣе легкимъ дать объясненіе наблюдающимся улучшенніямъ при интоксикаціонной амбліопії съ точки зрѣнія *Nuël* и *Birch Hirschfeld'a*, чѣмъ *Uhthoff'a*, т. е. этотъ фактъ легче объяснить, если принять при интоксикаціонныхъ амбліопіяхъ прямое дѣйствіе яда на сѣтчатку и нервъ, т. е. паренхиматозный процессъ въ нервѣ, чѣмъ, если рассматривать интоксикаціонную амбліопію, какъ интерстициальный невритъ. Такимъ образомъ, для насъ является несомнѣннымъ фактъ возможности развитія неврита подъ влияніемъ спорыньи и у человѣка, въ чёмъ, какъ выше было упомянуто, сомнѣвается *Uhthoff*.

Изъ этого разбора измѣненій зрительно - нервнаго аппарата глаза при отравлениіи животныхъ спорыней видно, что измѣненія эти носятъ аналогичный характеръ съ таковыми же въ центральной нервной системѣ, описанными у людей *Ticszek'омъ* и *Реформатскимъ* и полученными у животныхъ экспериментальнымъ путемъ *Григорьевымъ* и *Колотинскимъ*. Изслѣдованіе центральной нервной системы нашихъ животныхъ, произведенное *Д-ромъ Н. Осокинимъ*, показало, что и въ нервной системѣ мы имѣемъ дѣло съ измѣненіями клѣтоекъ, но измѣненіе въ бѣломъ веществѣ спинного мозга не имѣло системнаго характера, какъ

это видѣлъ *Григорьевъ*, а было разбросаннымъ по всему протяженію спинного мозга. Во всякомъ случаѣ измѣненія эти имѣли серьезный характеръ и, конечно, должны были отразиться и на функциональной дѣятельности клѣтокъ спинного мозга и сѣтчатки.

При обзорѣ протоколовъ мы уже упоминали, что у 4-хъ животныхъ были получены болѣе или менѣе рѣзко выраженные помутнѣнія хрусталиковъ — катаракты. У этихъ животныхъ при микроскопическомъ изслѣдованіи линзъ было найдено, что капсула хрусталиковъ не измѣнена, помутнѣнія же обязаны своимъ происхожденіемъ измѣненіямъ въ паренхимѣ хрусталика, при чёмъ рѣзче всего выражены они по его эпиватору. Измѣненія эти состоятъ въ томъ, что сначала непосредственно подъ капсулой мы замѣчаемъ возникновеніе маленькихъ круглыхъ полостей, которые, увеличиваясь, сливаются другъ съ другомъ и образуютъ полости весьма причудливаго очертанія. Затѣмъ мы наблюдаемъ возникновеніе подобныхъ полостей и далѣе въ глубь отъ капсулы. Большая изъ этихъ полостей содержатъ капельки однороднаго, блестящаго, красящагося въ цветъ самого хрусталика вещества. Подобная же явленія въ хрусталикѣ находили при отравленіяхъ нафталиномъ *Panas*, *Колотинскій*, *Sala*, *Feters* и др.

Измѣненія эти можно считать начальной степенью мягкой катаракты, вызванной безусловно вліяніемъ на глазъ спорыни. Но какимъ именно измѣненіемъ въ глазу обусловлено возникновеніе катаракты при рафаніи, это до сихъ поръ съ точностью не установлено. Причиной этого могутъ быть: общія судороги тѣла и глазныхъ мышцъ, какъ это полагаетъ *Лажечниковъ*, или, можетъ быть, непосредственное дѣйствіе самого да на ткань хрусталика, или, наконецъ, посредственное—измѣненіе состава жидкости передней камеры, на счетъ которой идеть питаніе хрусталика. Для выясненія этого вопроса намъ необходимо остановиться на какое время на учениіи о происхожденіи жидкости передней камеры. *Ehrlich*, изучая этотъ вопросъ, впрыскивалъ въ кровь животныхъ флюо-

ресцинъ и нашелъ, что водянистая влага должна быть по своему происхождению 2-хъ родовъ: при обычныхъ условіяхъ отдѣленіе ея идетъ, по Ehrlich'у, съ передней поверхности iridis, при предварительномъ опорожненіи камеры она отдѣляется съ задней поверхности ея.

Schoeler и *Ulfhoff*, также занимавшіеся этимъ вопросомъ, никогда не видѣли отдѣленія водянистой влаги съ передней поверхности, ибо при впрыскиваніи флюресцина въ кровь окрашиваніе появлялось сначала въ зрачкѣ; главную роль въ отдѣленіи авторы приписываютъ циліарному тѣлу и задней поверхности iridis; *Fanas* подтвердилъ наблюденія этихъ авторовъ.

Проф. Е. В. Адамюкъ по этому вопросу говоритъ: „водянистая жидкость камерь должна получаться единственно путемъ фільтраціи ея изъ сосудовъ прилегающихъ частей. При этомъ сосуды циліарныхъ отростковъ должны играть тутъ главную роль.“ Приведя затѣмъ опыты *Deutschmann'a* съ вырываніемъ iridis и поврежденіемъ corporis ciliaris, проф. *Е. В. Адамюкъ* продолжаетъ: „Такимъ образомъ фільтрація humoris aquae имѣеть мѣсто преимущественно въ задней камерѣ, откуда эта жидкость черезъ зрачекъ, а частью и черезъ всю толщу ткани радужной оболочки, именно у ея корня (гдѣ эта оболочка имѣеть такое порозное строеніе) проникаетъ въ переднюю камеру“. Дальнѣйшіе изслѣдователи не ограничились только указаніемъ мѣста возникновенія этой жидкости, а пожелали выяснить, какія именно элементы завѣдуютъ секреторной дѣятельностью.

Bourcheron признаетъ уже не фільтрацію, а секрецію, приписывая секреторную дѣятельность эпителю задней поверхности iridis и corporis ciliaris. При этомъ, эпителю радужной оболочки и головокъ циліарныхъ отростковъ *Bourcheron* приписываетъ одинаковую роль выдѣлителей жидкости, клѣткамъ же, покрывающимъ тѣла циліарныхъ отростковъ, онъ даетъ значеніе выдѣлителей муцина. Нужно замѣтить, что циліарные отростки и задняя поверхность радужной оболочки

покрытыхъ двумя слоями эпителія, названного *Muller*'омъ циліарнымъ и радужнымъ отдѣломъ сѣтчатки. Одинъ слой, болѣе глубокій, состоитъ изъ пигментосодержащихъ клѣтокъ, другой, болѣе поверхностный, изъ кубическихъ безпигментныхъ элементовъ съ большимъ круглымъ или овальнымъ ядромъ.

W. Nicati смотритъ на кубический эпителій, покрывающій циліарные отростки, какъ на секреторныя клѣтки, а на впадины между циліарными отростками, какъ на железы, предназначенные для выдѣленія водянистой влаги.

A. Greeff высказалъ нѣсколько иной взглядъ на роль въ образованіи водянистой влаги эпителія, покрывающаго циліарные отростки и заднюю поверхность iridis. Дѣло въ томъ, что уже давно было замѣчено, что водянистая влага, обычно не свертывающаяся на воздухѣ, при повторномъ выпусканіи начинаетъ свертываться, что можетъ быть вызвано только измѣненіемъ ея химического состава. То же самое измѣненіе въ этой жидкости наблюдается при прижиганіи края corneaе, при ушибѣ глаза или какомъ либо иномъ раздраженіи trigeminus'a (*Grunhagen* и *Jesner*). *Greeff* при своихъ опытахъ съ выпусканиемъ жидкости передней камеры нашелъ измѣненія въ помянутомъ эпителіи и образование пузырьковъ въ циліарныхъ отросткахъ. На основаніи своего материала *Greeff* говоритъ: „Es genügt constatirt zuhaben, dass die Fibrinbildung und Gerinnung des Kammerwassers dadurch entsteht, dass nach Epithelalterationen an dem Ort der Secretion Eiweistoffe und fibrinogene Substanz aus dem Blut in das Kammerwasser direct übertragen, Stoffe, die bei intactem Epithel von diesem zurückgehalten werden“.

Это мнѣніе *Greeff*'а намъ кажется болѣе вѣрнымъ, чѣмъ мнѣнія *Nicati* и *Bucheron*'а. Во всякомъ случаѣ, изъ этихъ опытовъ выходитъ, что состояніе эпителія, покрывающаго заднюю поверхность радужной оболочки и циліарные отростки, должно имѣть влияніе на составъ жидкости передней камеры, а следовательно и на питаніе линзы. Если обратимся къ состоянію слоевъ эпителія, покрывающаго циліарные отростки и заднюю поверх-

ность радужной оболочки у нашихъ животныхъ, то увидимъ, что на циліарныхъ отросткахъ онъ представляетъ значительная измѣненія. Въ пигментномъ эпителіѣ мы видимъ, что пигментные зернышки частью исчезаютъ изъ центра, частью же передвигаются и скружаются на периферіи клѣтокъ, вслѣдствіе чего клѣтки теряютъ ихъ обычный видъ, дѣлаясь прозрачными, съ темными контурами. Ядро, вначалѣ хорошо замѣтное, затѣмъ тоже исчезаетъ; иногда клѣтка лопается, и пигментные зерна выходятъ въ окружающую ткань (Таб. II, рис. 17).

Кубическій эпителій мѣстами является разбухшимъ, мѣстами мы видимъ въ клѣткахъ появленіе мелкихъ вакуолъ, которая, увеличиваясь и сливаюсь, отодвигаютъ ядро къ периферіи; это послѣднее, вслѣдствіе сжатія, принимаетъ самыя разнообразныя формы (таб. II, рис. 16). На поверхности и въ промежуткахъ между циліарными отростками мы видимъ тонкую сѣть изъ нитей фибрина, среди петель этой сѣти въ большемъ или меньшемъ количествѣ попадаются лимфоциты; въ нѣкоторыхъ случаяхъ лимфоциты инфильтрируютъ и Циннову связку. Всѣ эти явленія выражены наиболѣе рѣзко у кота—прот. № 4, тогда какъ у 3-хъ остальныхъ животныхъ слабѣе, особенно эмиграція лимфоидныхъ элементовъ. Что касается до сосудовъ циліарного тѣла и радужной оболочки, то они прежде всего настолько сильно наполнены кровью, что здѣсь нужно признать наличность гипереміи циліарного тѣла и радужной оболочки. У многихъ животныхъ стѣнки этихъ сосудовъ измѣнены: мѣстами мы могли видѣть утолщеніе ихъ и постепенное сглаживание структуры, при чёмъ вся толща стѣнки казалась болѣе или менѣе однородной, стекловидной; мѣстами дѣло ограничивалось только утолщеніемъ стѣнокъ и размноженіемъ и набуханіемъ ядеръ *intimae* настолько, что они сильно выдавались въ просвѣтъ сосудовъ. Мѣстами, наконецъ, мы могли констатировать только набуханіе ядеръ *intimae*.

Таковы измѣненія въ циліарномъ тѣлѣ и радужной оболочкѣ, измѣненія, какъ видно, довольно рѣзкія, но имѣемъ ли

мы право приписать развитіе катаракты именно ихъ вліянію? Если катаракта развивается благодаря этимъ измѣненіямъ, то тогда эти послѣднія должны быть наблюдаемы при всевозможныхъ катарактахъ и нѣкоторыхъ другихъ болѣзняхъ глаза.

И дѣйствительно, если мы обратимся къ изслѣдованію этого рода, то найдемъ, что *Schön*, изслѣдуя 21 случай тетаниіи у дѣтей, нашелъ измѣненія въ эпителіи отростковъ циліарного тѣла: онъ являлся пузыревиднымъ, раздутымъ, съ большимъ, плохо красящимся ядромъ.

Kiribuchi, изучая развитіе катаракты подъ вліяніемъ электрическаго разряда, приходитъ къ слѣдующему: „Die Linse zeigt schon nach wenigen Stunden eine beginnende Trübung, theils partiell, theils halbseitig, oder an der ganzen Vorderfläche, welche meist vorübergeth—und zwar dann, wen nur schwache und kurzdauernde Hyperaemie der Ciliarkörpers und der Iris vorliegt“. При сильной гипереміи циліарного тѣла и радикальной оболочки развивается полная катаракта; *Kiribuchi* констатировалъ при этомъ разрушение кубического эпителія циліарныхъ отростковъ и измѣненіе пигментнаго, выражавшееся потерей и неправильнымъ расположениемъ пигментныхъ зернышекъ.

Van Geuns при перевязкѣ venaе vorticosaе съ цѣлью вызвать катаракту, нашелъ кубическій эпителій на многихъ мѣстахъ циліарныхъ отростковъ разрушеннымъ, а на другихъ—замѣтное размноженіе пигментнаго эпителія.

Проф. *Аиабабовъ* напечъ при вторичной главкомъ, что клѣтки цилиндрическаго эпителія циліарного тѣла увеличены и вытянуты кнутри глаза. Въ пигментномъ слоѣ имѣется мѣстами разрѣженіе, мѣстами же скученность пигмента; во многихъ клѣткахъ его содержится мало и распределенъ онъ неравномѣрно.

Peters, изслѣдуя глаза тетанически при начинающейся катарактѣ и нѣсколько гла兹ъ со старческой, нашелъ, что пигментныя клѣтки циліарного тѣла мѣстами размножились и выдаются въ паренхиму. Центръ этихъ клѣтокъ свѣтлѣе

нормального состоянія, вслѣдствіе передвиженія пигментныхъ зеренъ къ периферіи. Элементы кубического слоя разбухали и мѣстами даютъ „ein Art hydropischer Quellung oder hyaliner Veränderung“.

Колинскій, Helbron, Peters и *Sala* видѣли при нафталинной катарактѣ измѣненія пигментнаго эпителія, выражавшіяся въ передвиженіи зеренъ пигмента къ периферіи клѣтки и въ полномъ его исчезавіи. Въ кубическомъ же эпителіѣ *Helbron, Peters* и *Sala* констатировали появленіе вакуолъ и пузыревидное вздутие самихъ клѣтокъ, пра чемъ ядро оттеснялось въ сторону и принимало неправильную форму. Такія же измѣненія въ кубическомъ и пигментномъ эпителії *Peters* встрѣтились у животныхъ, отравленныхъ спорыней, у которыхъ при жизни помутнѣнія линзъ не наблюдалось.

Съ своей стороны я долженъ добавить, что измѣненія въ эпителіальныхъ слояхъ циліарного тѣла можно было констатировать только у четырехъ изъ 26 нашихъ животныхъ, именно у тѣхъ только, которые дали картину катаракты, хотя бы только начинающейся. Какъ *Peters*, такъ и *Sala* полагаютъ, что въ генезисѣ катаракты первое и главное мѣсто принадлежитъ помянутымъ измѣненіямъ циліарного тѣла и радужной оболочки, въ зависимости отъ измѣненій которыхъ мѣняется химическій составъ humoris aquaei—въ ней появляется фибринъ, какъ это нашелъ *Peters* при отравленіи нафталиномъ.

Изъ этого краткаго очерка данныхъ, полученныхъ изъ доступной намъ литературы о состояніи эпителія цилиарного тѣла при катарактахъ различнаго происхожденія, мы видимъ, что при очень различныхъ по своей этиологіи катарактахъ измѣненія въ циліарномъ тѣлѣ и радужной оболочкѣ идентичны. Фактъ этотъ даетъ намъ право видѣть въ этихъ измѣненіяхъ одну изъ причинъ, вызывающихъ въ линзѣ нарушение питанія, обусловливающее ея помутнѣніе.

Такимъ образомъ, возникновеніе катаракты при рафаніи должно объяснить не общими судорогами, какъ это думаетъ *Лажечниковъ*, видя здѣсь аналогію съ тетаніей, при которой тоже

найдены вышепомянутыя измѣненія въ циліарномъ тѣлѣ, и несулорогами циліарной мышцы, которыхъ никто съ положительностію не констатировалъ, а именно нарушеніемъ питанія линзъ.

А, такъ какъ питаніе хрусталика совершается преимущественно при помощи водянистой влаги, то, слѣдовательно, всякаго рода измѣненія въ ея химическомъ составѣ, зависящія отъ заболѣванія эпителія радужной оболочки и циліарного тѣла, должны отразиться на состояніи хрусталика и могутъ вызвать помутнѣніе его — катараракту. Вотъ именно этимъ путемъ мы и склонны объяснить развитіе катараракты при отравленіи спорыней.

Что касается до сосудистой оболочки, то измѣненія въ ней не были постоянного типа и носили у большинства животныхъ скорѣе случайный характеръ, за исключеніемъ четырехъ, у которыхъ наблюдалось описанное уже измѣненіе пигментныхъ клѣтокъ.

На основаніи всего вышеизложеннаго можно прийти къ слѣдующимъ выводамъ:

- 1) Хроническое и подъострое отравленіе спорыней, помимо измѣненій въ центральной нервной системѣ и паренхиматозныхъ органахъ, производить таковыя же и въ глазу.
- 2) При жизни эти измѣненія проявляются ослабленіемъ зреѣнія, зависящимъ или отъ нарушенія функции зрительно-нервнаго аппарата или отъ развитія катараракты.
- 3) Нарушеніе функции сѣтчатки зависитъ отъ заболѣванія гангліозныхъ клѣтокъ, выражающагося хроматолизомъ, вакуолизаціей и, наконецъ, полной гибелью клѣтокъ.
- 4) Измѣненія эти не зависятъ отъ заболѣванія стѣнокъ сосудовъ, а являются результатомъ прямого воздействиія яда на гангліозныя клѣтки и другіе элементы сѣтчатки.
- 5) Пораженіе зрительного нерва при отравленіи спорыней — результатъ, главнымъ образомъ, прямого дѣйствія яда на ткани нерва и лишь отчасти является результатомъ вторичнаго перерожденія волоконъ, вызванного гибеллю соотвѣтствующихъ гангліозныхъ клѣтокъ.

6) Пораженіе зрительного нерва при отравленіи спорынѣй, въ виду отсутствія измѣненій въ межуточной такни, должно быть отнесено къ паренхиматознымъ невритамъ.

7) Катаракта, развивающаяся при отравленіи спорынѣй, обязана своимъ происхожденіемъ не судорогамъ и не прямому дѣйствію яда на хрусталикъ, а нарушенію питанія его въ зависимости отъ своеобразнаго измѣненія эпителіальныхъ покрововъ цилиарнаго тѣла и задней поверхности iridis.

8) Измѣненія въuveальномъ трактѣ сильнѣе всего выражены въ его переднемъ отдѣлѣ.

Въ заключеніи считаю своимъ нравственнымъ долгомъ выразить искреннюю признательность моему глубокоуважаемому учителю, Николаю Матвѣевичу Любимову, за предложенную тему и за его постоянное содѣйствіе, руководство и полезныя указанія при производствѣ этой работы.

Также приношу сердечную благодарность моему глубокоуважаемому учителю, Александру Григорьевичу Агабабову, за его цѣнныя совѣты и указанія, какъ вообще при моихъ занятіяхъ въ клиникѣ, такъ и при исполненіи этой работы.

Пользуясь случаемъ, не могу не выразить горячей благодарности глубокочтимому моему учителю, Профессору Емиліану Валентиновичу Адамюку, подъ руководствомъ котораго я получалъ специальное образованіе.

Л и т е р а т у р а .

- 1) Abelsdorf. Zur Anatomie der Ganglienzellen der Retina. Arch. f. Augenheilkunde Bd. XLII N. 3.
- 2) Abu-Mansur. Historische studien aus dem pharmakolog. Instit. der Kais. Univer. Dorpat. Bd. III.
- 3) А. Агаабабовъ. Къ измѣненіямъ сѣтчатки и пигментнаго эпителія при вторичной глазкомъ. Казань 1891 г.
- 4) Е. В. Адамюкъ. Практическое руководство къ изученію болѣзней глаза. Т. I ч. II. Казань 1884 г.
- 5) Адрепъ. По поводу физиологич. дѣйствія нѣкотор. промышленн. веществъ. Врачъ № 28. 1883 г.
- 6) Arnal. Mémoires de l'Acad. nat. de Médicine. T. XIV 1849 г. цитир. по Krysinski.
- 7) Arnold. Ueber structur und Architectur der Zellen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LII. N. 3.
- 8) Ахшарумовъ. Болѣзнь „злая корча“. Прилож. къ № 10 земск. обзора за 1883 г.
- 9) Bach. Zur feinen Anatomie und Pathologie der Ganglienzellen der Retina цитир. по Birch-Hirschfeld'у.
- 10) Barabascheff. Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilk. 1891 г.
- 11) Barbacci et Campacci. Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose по автореферат. въ Centralbl. f. Allgemein. Patholog. u Pathologisch. Anatom. Bd. X.
- 12) Barrier. Gazette medical de Lyon № 10 1885 г. цитир. по Кокорину.
- 13) Berlin. Beobacht. über fremde Körper in Glaskörperraum. Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX.
- 14) Bielschowsky. Myelitis und Sehnerventzündung. Berlin. 1891 г. цитир. по Birch. Hirschfeld'у.
- 15) Binz. Лекціи по Фармацевтической химии. СПБ. 1893 г. перев. съ нѣмецк. Серебренникова.

- 16) И. Бичъ. Патолого - анатомическая измѣненія сѣтчатки глаза у собакъ при голоданіи. СПБ. 1895 г.
- 17) Birch-Hirschfeld. Beitrag zur Kenntniss der Netzhautganglionzellen etc. Arch. f. Ophthalmol. Bd. L. Abt. I.
- 18) — Experiment. Untersuch. über die Pathogenese der Methylalkoholamblyop. Arch. f. Ophthalm. Bd. LII Ab. 2.
- 19) — Weiterer Beiträg. zur Pathogenese der Alkoholamblyop. Arch. f Ophthalm. Bd. LIV Abt. I.
- 20) — Zur Pathogenese der chronisch. Nicotinamblyop. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII, Abt. I.
- 21) Блажевскій. Сборникъ сочин. по Судебн. Медиц. и Гигиенѣ изд. Медицинск. Департам. Т. II 1873 г.
- 22) Boeck. Частная Патология и Терапія Цамсена Т. XV.
- 23) Д. Борейша. Отношение спорыни къ сосудистой системѣ и маткѣ. Москва 1876 г.
- 24) Briesemann. Mikroskopische Untersuchung über die Wirkung der Digitalis, Veratin u. Ergotin auf die Circulation. Rostock. 1869 г. по Колотинскому.
- 25) Brown-Sequard. Archive de Physiologie 1870 г. Т. III p. 434.
- 26) Brückmann. Commerc. litter. Norimb. 1743. цитир. по Taube.
- 27) Brunner по Birch-Hirschfeld'у.
- 28) Brunton. Руководство Фармакологии и Терапевтики. Перев. съ англійскаго Ліона. 1895 г.
- 29) Boucheron. Sur l'epithelium aquipare et vitreipare des procès ciliares: etude anatomique et pathologique. Soc franç d'ophthalmol. 1883 г. цитир. по Nicati.
- 30) Bouchet. цитир. по Ozanam'у.
- 31) Boudin. Traité de Géographie et de Statistique medicale. Paris 1857.
- 32) Buddeus u. Leisner цитир. по Colin'у.
- 33) Burdach. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. № 45. 1834 г.
- 34) Burghart. цитир. по Colin'у.
- 35) Buchner. Die chemische Reizbarkeit der Leucocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berliner. klinische Wochenschrift. 1890 г.
- 36) Bonjean. Traité theorique et pratique de l'ergot du seigle Paris 1845 г. Цитир. по Кокорину.

- 37) L. Collin. Raphanie. Dictionnaire encycloped. des Sciences médicales T. II. Paris.
- 38) Conradi. Bericht von Rensburg. цитир. по Krysinski.
- 39) Courhaut. Traité de l'ergot du seigle et de ses effets sur l'économie animale. Chalons 1827 г. цитир. по Корину.
- 40) Courmont. Journal de Physiologie et de Patholog. génér. 1901 г.
- 41) Colucci. Annal. di Neurolog. 1893 г. по Birch-Hirschfeld'y.
- 42) Caesar Julius. De bello civili II. 22.
- 43) Damme. Bericht von Traventhal. цит. по Krysinski (№ 99).
- 44) Debierre. Bull. génér. de therapie, Janv 1884 г.
- 45) De Bono. L'amaurose et l'amblyopie quinique. Annales d'oculistique 1896 г
- 46) Demoor. La plasicité morphologique des neurones cerebraux. Archiv. de Biologie. T. XLV 1896 г.
- 47) Desnos. Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques. T. XIII. Paris 1870 г.
- 48) Diez Versuche über die Wirkung des Mutterkorns 1831 г. цитир. по Haudelin'y.
- 49) И. Догель. Сравнительная Анатомія, Физіологія и Фармакологія сердца. Казань 1895 г.
- 50) A. Dogiel Methylenblau zur Nervenfärbung. Encykloped. der Mikroskop. Technik. 1903 г.
- 51) — Der Bau der spin. Ganglien bei den Säugethieren. Anat. Anz. Bd. XIII 1896 г.
- 52) — Ueber die Nervösen Elemente in der Retina des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. XXXVIII; H. 3.
- 53) Drawitz. Tractat von Schrabock. цитир. по Krysinski.
- 54) Druault. Recherches sur l'amaurose quinique. Arch. d'Ophthalmologie 1902 г.
- 55) — Pathogenie de l'amaurose quinique. Compt. rendus XIII Congr. internat de Médecine Paris.
- 56) Dumont цитир. по Leteutre'y.
- 57) Ebers цитир. по Oefele.
- 58) Eloy. Ergotisme. Dictionnaire. encycloped. des Sciences médicales. T. XXXV.
- 59) Ewing. Studies of Ganglioncells. Arch. of Neurol. and Psychopath. 1898 г.

- 60) Эйхвальдъ цитир. по Пелю.
- 61) Ehrlich. Ueber provocirte Fluorescenzerscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschrift 1882 г.
- 62) Falchi. Alterations histologiques de la rétine dans la rage experiment. Arch. ital. de Biologie T. XIV.
- 63) Щаворскій. Материалы къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ спинного мозга при сдавленіи его. Каз. 1901 г.
- 64) Foderé. Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. Paris 1823 г.
- 65) Frank. Prax. med. univer. praecepta. цитир. по Hirsch'у Handbuch der historisch - geographische Pathologie.
- 66) Galenus. De different. febris. lib. I. по Krysinski.
- 67) van Gehuchten. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Comp. rendus du XII Cong. internat. de Médecine de Moscou.
- 68) van Geuns. Ueber Entstehung von Cataract nach Unterbindung der Venae vorticosae. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII.
- 69) Gifford. A case of blindness from drinking cologne spirits. Ophthalm. record № 7 1901 г. цитировано по Birch-Hirsch.
- 70) Жофріо. Патологіческія измѣненія сътчатки при фосфорномъ отравленіи. СПБ. 1895 г.
- 71) Greeff. Die mikroskop. Anatom. des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. 1900 г.
- 72) — Auleitung zur mikroskopisch. Untersuch. des Auges. Berlin 1901 г.
- 73) — Befund am corpus ciliare nach Punction der vorderer Kammer. Arch. f. Augenheilk. Bd. 28.
- 74) Goldscheider. u. Flatau Normale und pathologisch. anatom. der Nervenzell. Berl. 1898 г. цитир. по Birch-Hirschfeld'y.
- 75) Griepenkerl. Vierteljahrsschrift f. gericht. u. öffentl. Medic. 1858 г.
- 76) Григорьевъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ въ органахъ у животныхъ при хроническомъ отравленіи спорыней. Врачъ № 15. 1895 г.
- 77) Grünhagen u. Hippel. Ueber die Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocular Drucks. Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV и XVI.

- 78) Grünfeld. Die Mutterkornepidemien in Russland. Janus Archives pour l'histoire de la médecine et la géographie médicale. 1896 г.
- 79) — Beiträge zur Kenntniss der Mutterkornwirkung. Arbeit des Pharmak. institut zu Dorpat. Bd. VIII.
- 80) — Современный взглядъ на спорынью. СПБ. 1892.
- 81) — Общественно-санитарн. Обозрѣніе №. 17. 1896 г.
- 82) Haudelin. Ein Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns. 1871 г. Dorpat.
- 83) Hecker. Kriebelkrankheit und Mutterkornrand. Geschichtа der neueren Heilkunde. 1839 г.
- 84) Held. Beiträge zur Structur der Nervenzell. u. ihre Fortsätze. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895 г.
- 85) Hellbron. Zeitschrift. f. Angenheilk. цитир. по Peters'у.
- 86) Hemmeter. Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte in der gesammten Medicin 1892 г.
- 87) Heusinger. Studien über Ergotismus 1856 г.
- 88) Holmes. Effets de l'extrait d'ergot de seigle injecté dans les vaisseaux et cet. Arch. de Physiol. norm. et. pathol. T. III 1870 г.
- 89) Horstius цитир. по Schnurrer'у.
- 90) Кадашкій. Къ вопросу о дѣйствіи спорынни на животный организмъ СПБ. 1866 г.
- 91) Каплановскій. Къ вопросу о способахъ открытия спорынья въ ржаной муке и хлѣбѣ. СПБ. 1881 г.
- 92) Kiribuchi. Experiment. Untersuch. über Cataract. und sonstige Augenaffect. durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. Bd. L. H. I.
- 93) Klebs. Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierisch. Organism. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. Bd. 32. 1865 г.
- 94) Kobert. Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XVIII.
- 95) — Lehrbuch der intoxicationen. Stuttgart 1893 г.
- 96) Кокоринъ. Къ вопросу объ измѣненіяхъ въ тканяхъ животного организма при хроническомъ отравленіи спорынней 1884 г. СПБ.
- 97) Колинскій. Матеріалы къ ученію о дѣйствіи нафталина на глазъ. Варшава 1889 г.
- 98) Колотинскій. Хроническое отравление спорынней и т. д. СПБ. 1902 г.

- 99) Кортневъ. О рафанической катарактѣ. Вѣстникъ офтальмологіи 1892 г.
- 100) Krysinski. Pathologische u. kritische Beiträge zur Mutterkornfrage. Jena 1888 г.
- 101) Курчинскій. „Земскій Врачъ“ № 8. 1890 г.
- 102) Levi. Richerche citolog. comparat. sulla cellula nervosa dei veterbati. Реф. въ Neurolog. Centralblatt 1897 г.
- 103) Lami. Sur les lésions medullaires d'origine vasculaire. Arch. de Physiolog. 1895—97 г.
- 104) Leteutre. L'histoire du seigle ergoté. Paris. 1871 г.
- 105) Левитскій. Матеріалы къ фармакологіи корнутина. СПБ. 1887 г.
- 106) Linnés. Amoenitat. acad. VI 430. по Kobert'у.
- 107) Ложечниковъ. Вѣстникъ Офтальмологіи 1889 г. пренія по поводу доклада Д-ра Тепляшина о катарактахъ на рафан. почвѣ.
- 108) Loniger. цитир. по Oefele.
- 109) Mann. Ueber die Behandlung der Nervenzellen et cet. Arch. f. Wsch. Mikr. 1894 г.
- 110) — Journ. of. Anatom. and. Physiol. 1895 г. цитир. по Birch -Hirschfeldy.
- 111) Marineseo. Les lésions primitives et les lésions second. de la cellule nerv. Comp. rendus de la Société de Biologie. Jan. 1896 г.
- 112) Марбургскій факульт. цитир. по Ozanam'у.
- 113) Masius et Mahaim. Recherches sur les altérations de la retina et du nerf optique dans l'intoxicat. filicique. Bull. de l'acad. royal. de méd de Belg. 1898.
- 114) Meier. Ueber die Entwicklung des grauen Staars in Folge der Kriebelkrankheit. Arch. f. Ophthalm. Bd. VIII.
- 115) Menche. Die Ergotismusepidem. in Oberhessen seit Herbst 1879. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXXIII.
- 116) Metchnikoff. Etudes biologiques sur la vieillesse. Annales de l'instit. Pasteur. 1902 г.
- 117) Модестовъ. Патологіческія измѣненія сѣтчатки при хроническомъ отравленіи никотиномъ. СПБ. 1896 г.
- 118) Monti. Sur l'Anatom. patholog. des éléments nerveux et cet. Arch. ital. de Biologie. XXIV. 1895 г.
- 119) Müller. Über Hypertroph. der Nervenprimitivfasern der Retina. Arch. f. Ophthalm. Bd. IV.

- 120) Натансонъ. Глазные болѣзни въ ихъ связи съ общими заболѣваніями организма. СПБ. 1895 г.
- 121) Neppi. Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose и т. д. цитир. по Revue neurologique 1897 г.
- 122) Никитинъ. О физиологическомъ дѣйствіи и терапевтическомъ значеніи склеротиновой кислоты и склеротинокислого натрія. СПБ. 1879 г.
- 123) Николаевъ. Фотографированіе глазного дна животныхъ. Казань 1901 г.
- 124) Nicati. La glande de l'humeur aqueuse. Arch. d'Ophthalmol. 1890 et 1891 an.
- 125) Nissl. Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans speciell zur Feststellung et cet. Centralbl. f. Nervenheilk. juli. 1894.
- 126) — Rindebefunde bei Vergiftungen. Arch. f. Psychiatr. 1899 г.
- 127) Nuël. Alteration de la macula lutea. Arch. d'Ophthalm. T. XVI стр. 479.
- 128) — Anatomie patholog. des nevrites toxiques. XIII Congr. internat. de Médecine. Paris.
- 129) Oefele. Формакология и Токсикология. Библиотека Медицинскихъ наукъ. Спб. 1895 г.
- 130) Ozanam. Histoir mдical gдnйral et partic. des Malad. epidem. Paris.
- 131) Ossipoff. Influence de l'intoxication botulinique. Annales de l'Instit. Pasteur 1900 г.
- 132) Осокинъ. Къ вопросу о пейронофагии. „Русскій Врачъ“ № 15. 1903 г. рефер. доклада въ Научн. собр. врачей при клин. Нервн. бол. Каз. Ун.
- 133) Panas. Traité des Maladies des Yeux. T. I. Paris.
- 134) — Etudes sur la nutrition de l'oeil d'après des expriences faites avec la fluoresceine et la naphtaline. Arch. d'Ophth. 1887 г.
- 135) M. Farola. Nuove richercbe sperimentalii sullo spune dei graminacei. Milan 1899. цит. по Leteutre.
- 136) Пеликанъ. Изслѣдованіе о спорынѣ. 1864 г. СПБ.
- 137) Пель. Химическое изслѣдованіе по вопросу о гніеніи ржаной муки. СПБ. 1883 г.
- 138) — Докладъ въ Общ. Русск. врачей. Врачъ 1883 г.
- 139) Peters. Ueber Veränderungen an den Ciliarepithele bei Naphthalin und Ergotinvergiftung. реф. Arch f. Augenheilk. B. XLVI HI.

- 140) — Weitere Beiträge zur Patholog. der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901 г.
- 141) Peton et Laborde. De l'action de l'ergot du seigle et cet. Gazette des Hôpitaux 1878 г. № 44.
- 142) Подвысоцкій и Драгендорфъ. Ueber die Bestandtheile des Mutterkorns. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. VI.
- 143) Поповъ. Объ измѣненіяхъ въ сѣтчатой оболочкѣ глаза подъ вліяніемъ хронического отравленія никотиномъ Спб. 1897.
- 144) Посадскій. Патолого анатомическая измѣненія сѣтчатки при нѣкоторыхъ общихъ заболѣваніяхъ. Спб. 1882 г.
- 145) Pugnat. Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1901. Mars.
- 146) Ramon y Cajal. Die structur des nervösen Protoplasma. Monatsch. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I. H 2 и 3.
- 147) Read. цит. по Desnos
- 148) von Recklinghausen. Handbuch der allgemeine Pathologie 1883 г.
- 149) Реформатскій. Душевное разстройство при отравленіи спорыней. Москва 1899 г.,
- 150) Rossbach. Pharmakolog. Untersuchung. Würzburg. 1873 г. цитир. по Колотинскому.
- 151) Rosin H. Zur Färbung u. Histolog. der Nervenzellen. Deutsche medicin. Wochenschrift 1898.
- 152) Roth. Beiträge zur kenntniss der varicosen Hypertroph. der Nervenfasern. Virchow's Archiv. Bd. IV.
- 153) Рымовичъ. Къ патологіи алкогольной амблиопіи. Спб. 1897 г.
- 154) Sala. Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1901 г.
- 155) Samelsohn. Zur Anatom. u. Nosolog. der retrobulb. Neu- ritis. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. H I.
- 156) Saenger. De secali cornuto. Mosquae 1857 г.
- 157) Seligmann. Die mikroskopisch. Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin 1899 г.
- 158) Sennert. цит. по J. Ozanam.
- 159) Siemens. Psychosen bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatr. u Nervenheilk. Bd. XI.

- 160) Шапиро. Учебникъ фармакологии. Спб. 1894.
- 161) Schnurrer. Geographische Nosologie. Stuttgart. 1813 г.
- 162) Schober. цитир. по Hirsch. Handbuch der Historisch—Geograph. Pathologie. Erlangen 1860 г.
- 163) Schoeler und Uhthoff. Das Fluorescein in seiner Bedeutung. f. den Flüssigkeitwechsel des Auges. Soeler's klinik-bericht. Berlin 1882. цитир. по Nicati.
- 164) Schön. Die Funktionkrankheit des Auges. Ziegler's Beitrag zur patholog. Anatom. Bd. XXVIII.
- 165) Schröff. Lehrbuch dér Pharmakologie. Wien 1857 г. цитир. по Haudelin.
- 166) Schüller. Ueber die Einwirkung einig. Arzneimittel auf die Gehirngefässe. Berlin. klin. Wochenschr. № 25 и 26. 1874.
- 167) Spitzer. Ueber Wirkungsweise des Mutterkorns. Schmidt's Jahrbücher 1854. г.
- 168) Srinc. по Boudin и Foderé.
- 169) Strahler. Ueber Vergiftung durch Mutterkorn. Viertel-jahrschr. f. gerichtl. u. öffentl. Medicin. 1856.
- 170) Стефановичъ-Донцовъ. Описание о черныхъ рожкахъ, причиняющихъ корчи и помертвевие членовъ. Спб. 1797.
- 171) Субботинъ. Журналъ Мин. Нар. Просв. Августъ 1865 г.
- 172) Taube. Die Geschichte der Kriebelkrank. Göttingen 1782 г.
- 173) Телятникъ. Видоизмѣн. окраски нервн. клѣтокъ по Nissl'ю. Обозрѣн. Психиатрии. № 9. 1896 г.
- 174) Тепляшинъ. О катарактѣ вслѣдствіе хронического отравленія спорыней. Медицинское Обозрѣніе 1889 г.
- 175) — Къ ученію о гистологическихъ измѣненіяхъ въ сѣтчаткѣ послѣ раненій. Казань 1893 г.
- 176) Tessier. Mem. de la société royal med. de Paris 1786 г. цитир. по Haudelin.
- 177) Thuillier. Journal des savants 1676 г. цит по Desnos.
- 178) Тимоѳеевъ Д. А. О вѣкоторыхъ особенностяхъ строенія спинныхъ и симпатич. узловъ у птицъ. Невролог. Вѣстникъ Т. VII вып. 2.
- 179) Тихомировъ. Спорынья. Строеніе, исторія и т. д. Москва. 1873 г.
- 180) Tuzcek. Ueber die Veränderungen in centralnervensystem etc. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. Bd. XII.
- 181) Uhthoff. Alkohol. Secale cornutum. Chinin. Graefe - Saemisch. Handbuch. der gesamt. Augenheilk. 2 Auflage. Liefer. 32, 33 и 34. 1901 г.

- 182) — Untersuch. üb. Einflüss des chronisch. Alkoholism. auf das menschl. Sehorgan. Arch f. ophthalm. 1887 г.
- 183) Узембл. Патологическая измененія сѣтчатки при фосфорномъ отравлениі. СПБ. 1892 г.
- 184) Успенскій. Материалы для фармакологии и токсикол. спорыньи. Медицинск. Вѣстникъ 1864 г. № 37, 48.
- 185) Vogt. Ueber die Behandlung der varicen durch subcut. Ergotininject. Berln. klin. Wochenschr. 1872 г. № 10.
- 186) Vossius. Ein Fall von beiderseits centr. Scotom mit pathol. anatom. Befund. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII Н. 3.
- 187) Wagner. De convulsio cereali. Berlin 1833 г. цит. по Krysinki.
- 188) Wecker. Traité complet d'Ophthalmologie. Maladie du cristallin. Paris. 1886 г.
- 189) — Recherches sur l'etiology da la cataracte. Annales d'Oculistique T. 54. 1865 г.
- 190) Weigert. Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895 г.
- 191) Виноградовъ. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ органахъ и тканяхъ у людей при хроническомъ отравлениі спорыней. Казань 1897 г.
- 192) Ziegler. Lehrbuch der speciellen pathologisch. Anatomie. Jena 1895 г.
- 193) Zweifel. Ueber das Secale cornut. Arch f. exper Pharm. u. Pathol. Bd. IV 1875 г.
- 194) Хохряковъ А. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ сѣтчатой оболочки глаза при острой уреміи. СПБ. 1897 г.

Объясненіе рисунковъ.

Таблица I.

Рис. 1-ый. Срѣзъ изъ сѣтчатки кота № 19 (прот. № 23). Окраска тіониномъ и эритрозиномъ. Рисунокъ схематизированъ въ томъ смыслѣ, что разстояніе между гангліозными клѣтками уменьшено, и нарисованы—только болѣе измѣненные. Въ нихъ мы видимъ хроматолизъ, разрѣженіе протоплазмы, вакуолизацію, неясность контуровъ ядеръ, неправильную форму этихъ послѣднихъ и увеличеніе перицеллюлярныхъ пространствъ.
Во внутреннемъ ядерномъ слоѣ очень многіе элементы пузырвидно вздуты и бѣдны хроматиномъ.
Наружный ядерный слой, за исключеніемъ отсутствія звучатости, особыхъ измѣненій не представляетъ.
Строма сѣтчатки не измѣнена

Гис. 2-й. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кота № 4 (прот. № 9) Хроматолизъ, вакуолизація, уменьшенія ядра.

Рис. 3-й. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кролика № 2 (прот. № 8) Хроматолизъ, рѣзкая вакуолизація, отсутствіе ядра и ядрышка.

Рис. 4-ый. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кота № 18 (прот. № 10). Полное отсутствіе хроматиновыхъ глыбокъ, стушеванность ядра.

Рис. 5-ый. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кошки № 12 (прот. № 15) Стушеванность границъ хроматиновыхъ глыбокъ и окрашиваніе тіониномъ ахроматиновой субстанціи.

Рис. 6-ой. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кота № 3 (прот. № 4) Хроматиновые глыбки сохранились только вокругъ ядра, контуры ихъ не ясны.

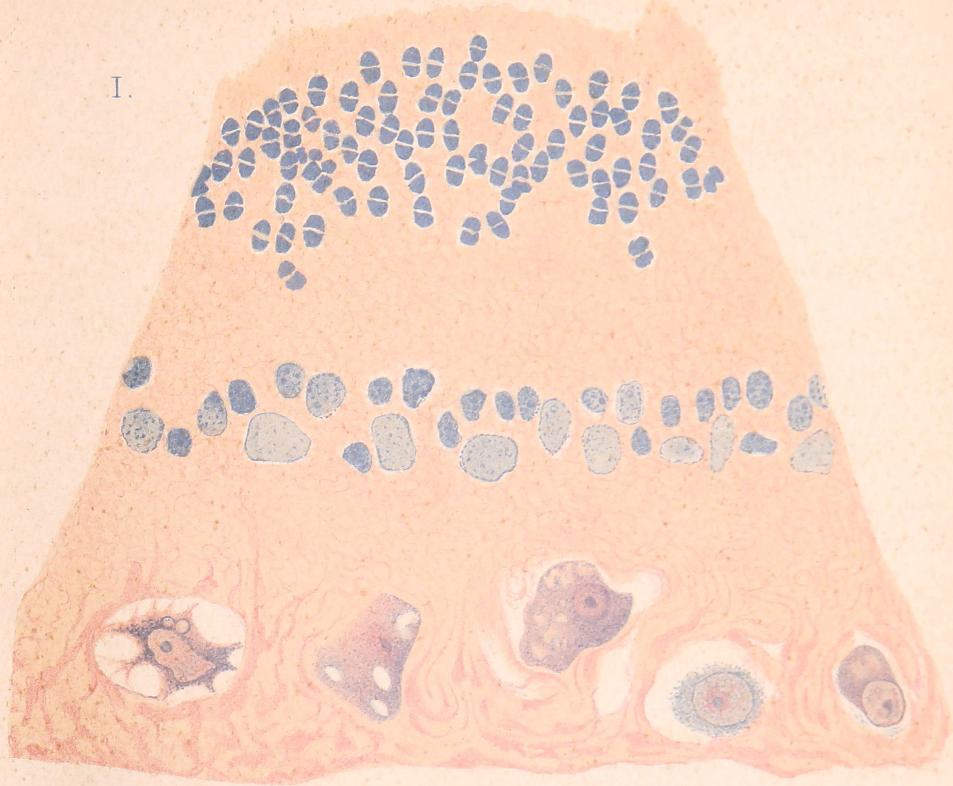
Рисунки №№ 1, 2, 3, 4, 5 и 6—Окраска по Birch—Hirschfeld'у. Zeiss. Compens. Ocular. 6. Object. homog. immer. $\frac{1}{12}$.

Таблица II.

Рисунки 7-й и 8-й. Гангліозные клѣтки сѣтчатки кролика № 25 (прот. № 25). Неправильность границъ клѣтокъ, вакуолизація, перемѣщеніе ядеръ къ периферіи, неправильность ядрышекъ.

Рисунки 9-ый и 11-ый. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кролика № 24 (прот. № 22). Вакуолизація, отсутствіе ядеръ.

I.



II.



III.



IV.



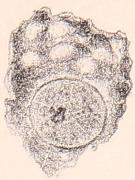
V.



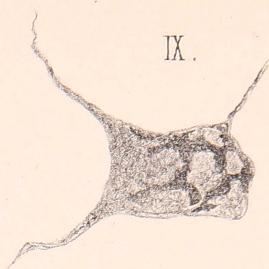
VI.



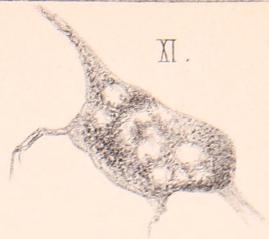
VII.



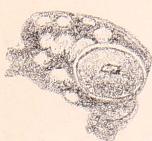
IX.



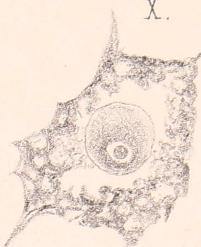
XI.



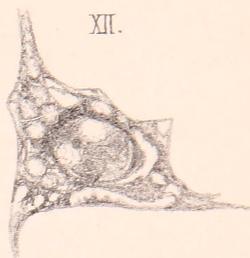
VIII.



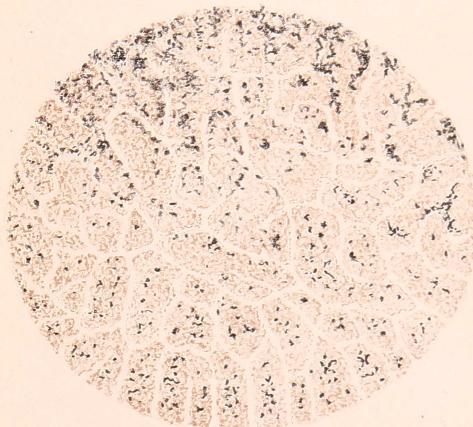
X.



XII.



XIII.



XIV.



XVI.



XV.



XVII.



Рис. 10-ый. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кролика № 22 (прот. № 1). Рѣзкая вакуолизація, сильное увеличение перинуклеарного пространства.

Рис. 12-ый. Гангліозная клѣтка сѣтчатки кролика № 26 (прот. № 26) Рѣзкая вакуолизація протоплазмы и ядра

Рис. 15-ый. Нервныя волокна сѣтчатки кролика № 23 (прот. № 21) Узловатости и утолщенія въ волокнахъ.

Рисунки съ 7 по 12—Zeiss. Compens. Ocular 6. Object homog immer $\frac{1}{12}$.

Рисунокъ 15-й. Reichert. Ocular 4. Object 7.

Всѣ эти препараты окрашены по способу А. С. Догеля.

Рис. 13-ый. Поперечный среѣзъ зрительного нерва, обработанного по Marchi, кота № 16 (прот. № 17). Видно значительное количество перерожденныхъ волоконъ въ видѣ пѣночекъ, состоящихъ изъ черныхъ, крупныхъ и мелкихъ зернышекъ.

Рис. 14-ый. Продольный среѣзъ зрительного нерва (той же обработки, того же животнаго). Значительное количество перерожденныхъ волоконъ въ видѣ пѣночекъ, состоящихъ изъ черныхъ, крупныхъ и мелкихъ зернышекъ.

Рис. 16-ый. Кубический эпителій циліарныхъ отростковъ кота № 4 (прот. № 9). Видно значительное количество вакуолъ.

Рис. 17-ый. Пигментный эпителій циліарныхъ отростковъ кролика № 13 (прот. № 14). Разрѣженіе пигментныхъ зеренъ въ центрѣ и сгущиваніе ихъ на периферіи клѣтокъ и исчезнованіе ядеръ.