29689

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ИЗВЕСТИЯ
ТОМСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА.

Том семьдесят восьмой (78).
Томск, 1926.

BERICHTE
der Tomsker Staats—Universität

Band 78.
Tomsk, 1926.

TRANSACTIONS
of Tomsk Staate University.

Volume 78.
Tomsk, 1926.

ТОМСК 1926.

Электронный архив библиотеки
Томского государственного университета

Издатель: Томский Государственный Университет
Ответственный редактор С. В. Мясоедов.

тыс. руб., в РСФСР – 7,2 т
СР – 2,5 тыс.руб.

ется "процесс концентрации колх
ки пишет он и не бесконечен... Многие кол
-всех еще достигли своих оптимальных раз
хяйственное государственно-колхозных предп
й не только сближение, но и постепенн
тивно-колхозной и государственной форм
еняются и распределительные отношения в
ме. По мнению автора, наиболее оптимальны
распределения валового дохода колхозов являе
60-67% его в фонд оплаты труда.

Заработная плата рабочих и служащих за
выросла на 51%, а оплата труда колхозников
уровень среднемесячной заработной платы кол
еще ниже, чем у рабочих. В 1972 г. 55% ко
ли заработную плату, исходя из месячного ми
42% – 40 руб., 3% – 70 руб. Из государств
венных фондов потребления колхозник получа
[illegible] рабочий или служащий. Частичн

8989/00

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ИЗВЕСТИЯ
ТОМСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА.

Том семьдесят восьмой (78).
Томск, 1926.

ПРОВЕРЕНО
1948 г.

BERICHTE
der Tomsker Staats—Universität

Band 78.
Tomsk, 1926.

TRANSACTIONS
of Tomsk Staate University.

Volume 78.
Tomsk, 1926.

при Томском Гос. Университете

ТОМСК 1926.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Окрлит 614.

Тип. Издат. „Кр. Знамя"
Томск, Тимиряз. пр., 2

Тираж 1500 экз.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Оглавление:

Азбукин А. П. К учению о врожденных формах положения и прикрепления толстых кишек у новорожденных и детей . . . . . 1— 83

Вакуленко И. Л и Адамов С. А. К вопросу о стойкости эритроцитов из крови человека при различных заболеваниях . . . . . 84— 93

Ломовицкий П. А. и Основина-Ломовицкая А. Д. К вопросу об определении функции кроветворных органов . . . . . 94—105

Мясоедов С. В. Ядрышко и его отношение к хроматиновым элементам ядра. . . . . 106—142

Омороков Л. И. К патологической анатомии хронического энцефалита с резко выраженной липоидной дегенерацией и появлением особых продуктов обмена (α-тела) и включений . . . . . 143—181

Беляев А. П. К вопросу об азотэмии . . . . . 182—189

Бутовский М. К. Повторное классическое кесарское сечение в России. . . . . 190—267

Вишневский А. С. О влиянии разного рода фиксаций на морфологические свойства Курловских телец . . . . . 268—274

Диковский А. М. К вопросу об эритремии. . . . . 275—282

Жодзишский Б. Я. К вопросу о влиянии рапных и грязевых ванн на креатининовый обмен у ревматиков . . . . . 283—303

Пойзнер Б. С. К вопросу о папиллярных кистах паровария . . . 304—307

Рыбникова О. В. Краткий отчет о деятельности лечебно-обследовательского глазного отряда в Нарымском крае летом 1925 г. . . . . 308—319

Смирнов С. А. К вопросу о рецидивирующем хрящевике бедра . 320—326

Спиров В. Е. К вопросу о повторной трубной беременности . . 327—334

Тимофеевский А. Д. и Гофштадт Н. Ф. Оживление после остановки сердца . . . . . 335—344

Часовников Н. С. О ходе секреторного процесса в клетках покровного эпителия желудка у некоторых амфибий и млекопитающих . . . . . 345—364

Шубин Н. В. К вопросу о физиологии передней центральной извилины . . . . . 365—383

Яблоков Д. Д. К вопросу об аускультации хрипов при легочном туберкулезе . . . . . 384—394

Inhalt:

Asbukin A. P. Zur Lehre von den angeborenen Formen der Lage und der Befestigung des Dickdarms bei Neugeborenen und Kindern . . . . 1— 83

Wakulenko I. L. und Adamow S. A. Zur Frage nach der Resistenz der Erythrozyten aus menschlichem Blute bei verschiedenen Erkrankungen 84— 93

Lomowizkij P. A. und Ossnowina-Lomowizkaja A. D. Zur Frage nach der Bestimmung der Funktion blutbildender Organe . . . . . 94—105

Mjassojedoff S. W. Das Kernkörperchen und seine Beziehung zu den Chromatin-Elementen des Kernes. 106—142

Omorokow L. I. Zur pathologischen Anatomie der chronischen Enzephalitis mit scharf ausgedrückter lipoider Degeneration und dem Auftreten besonderer Stoffwechselprodukte (α-Körper) und Enschlüsse. . 143—181

Beljajew A. P. Zur Frage nach der Azotämie . . . . . 182—189

Butowskij M. K. Wiederholter klassischer Kaiserschnitt in Russland . . . . . 190—267

Wischnewskij A. S. Über den Einfluss verschiedener Fixationen auf die morphologischen Eigenschaften der Gurlowschen Körperchen . . . . 268—274

Dikowskij A. M. Zur Frage nach der Erythrämie . . . . . 275—282

Djodsischskij B. J. Zur Frage nach dem Einfluss der Rapa—und Schlammbäder auf den Kreatininwechsel bei Rheumatikern . . . . . 283—303

Poisner B. S. Zur Frage nach den Papillarkysten des Parovariums. 304—307

Rybnikowa O. W. Kurzer Bericht über die Tätigkeit der Augenheilabteilung im Narymgebiet während des Sommers 1925 . . . . . 308—319

Smirnow S. A. Zur Frage nach dem rezidivierenden Chondrom des Femur. 320—326

Spirow W. E. Zur Frage nach wiederholter Schwangerschaft in der Tuba Fallopii . . . . . 327—334

Timofejewskij A. D. und Hofstadt N. F. Belebung nach Stillstand des Herzens . . . . . 335—344

Tschassownikow N. S. Über den Verlauf des sekretorischen Prozesses in den Zellen des Deckepithels des Magens bei einigen Amphibien und Säugetieren . . . . . 345—364

Schubin N. W. Zur Frage nach der Physiologie der vorderen zentralen Hirnwindung . . . . . 365—383

Jablokow D. D. Zur Frage nach der Auskultation der Geräusche bei Lungentuberkulose . . . . . 384—394

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ПРОВЕРЕНО
1958 г.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Из кабинета нормальной анатомии Томского Государственного Университета.

Проф. А. П. АЗБУКИН.

К учению о врожденных формах положения и прикрепления толстых кишек у новорожденных и детей.

(С 38 рис. и 20 табл.).

Настоящая работа была произведена мною в бытность прозектором, когда во главе кафедры анатомии Томского Государственного Университета стоял проф. Г. М. Иосифов. Приношу чувство искренней признательности своему глубокоуважаемому учителю, под руководством которого прошла не только эта работа, а и все мое анатомическое образование, за ту отзывчивую готовность, с которой он шел на помощь во всех затруднениях при производстве исследований.

Рукопись была представлена в Медицинский факультет в качестве диссертации на соискание ученой степени. В публичном заседании специальной комиссии Совета Медицинского Факультета 13 мая 1923 г. состоялась защита труда и автору присуждена степень ученого специалиста анатома, установленная постановлением факультета 31 мая 1922 г. взамен отмененной степени доктора медицины. По условиям печатания работа выходит с сокращениями в тексте и изменениями в таблицах. По этой же причине все протоколы вскрытий заменены сводной таблицей.

Автор.

ВВЕДЕНИЕ.

Отдельные суб'екты являются носителями таких форм кишечного тракта, которые по своему анатомическому строению в большей или меньшей степени уклоняются от обычных, принимаемых за норму типов, как в расположении тех или иных частей кишечника, так и в способе их прикрепления. Особенно заметны эти уклонения в области толстого кишечника. Такие случаи невольно останавливают на себе внимание и вызывают целый ряд вопросов. Являются ли они результатом тех или иных формирующих моментов эмбрионального периода или же они получились вследствие влияния факторов, имеющих место во внеутробном периоде жизни. Какие из этих форм можно считать более постоянными, какие реже встречающимися вариантами и в каком процентном отношении они стоят к тем, которые принимаются за норму. Не присущи ли они какому либо определенному полу или возрасту. Безразличны ли эти формы для развития и жизни индивида, или может быть вредны, представляя из себя ту или иную опасность для функции органа и здоровья организма.

Целью настоящей работы было путем планомерного обследования толстого кишечника человека в различные периоды зародышевой и внеутробной жизни по мере возможности вложить свою долю труда в разрешение изложенных выше вопросов.

Для осуществления этой задачи были подвергнуты систематическому обследованию брюшные полости трупов детей и плодов человека. Предстоящую работу облегчало то обстоятельство, что в анатомический институт стали поступать трупы зародышей и детей—материал сравнительно редкий и поэтому менее доступный анатому.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Трупы детей, при условиях дороговизны и недостатка фиксирующих веществ в связи с отсутствием посуды, конечно представлялись нам наиболее удобным материалом. Но мы имели и другие основания остановиться на изучении кишечника этого именно возраста. Прежде всего, мы учитывали, что в своих основных чертах кишечник человека сформировывается к моменту его рождения и, следовательно, детский материал, с известным ограничением, пригоден будет для суждения и о таких вопросах, которые касаются не только детского, но и взрослого кишечника. Далее, принимая во внимание, что сформированный в существенных чертах кишечник новорожденных продолжает конструироваться в своих деталях, мы предполагали найти в детском возрасте процессы еще не вполне законченные и проследить отдельные этапы этих процессов на пути к окончательному развитию. Наконец, у нас была надежда видеть те анатомически несовершенные формы прикрепления и расположения отдельных частей кишечника, которые не отвечают запросам организма в полной мере и не в состоянии обслужить его нужд. Делая носителей своих нежизнеспособными, формы эти чаще должны бы встретиться именно в детском возрасте. Таким обрзом, на изучение преимущественно детского материала нас с одной стороны побуждала техническая невозможность оперировать с большим количеством всрослых трупов, а с другой стороны мы расчитывали найти в этом возрасте большее количество указаний для освещения интересовавших нас вопросов.

Обследование же брюшных полостей плодов нами предпринято было потому, что эволюционные процессы, проделываемые зародышевой общей брыжейкой, являются одним из наиболее существенных моментов. определяющих ту или иную форму кишек. Между тем, эти процессы рисуются в некоторых даже существенных деталях не одинаково различными авторами у нам необходимо было иметь собственные наблюдения, чтобы присоединиться к тому или иному мнению. С другой стороны нам обследование это необходимо было для разрешения основного вопроса, нас интересовавшего, именно, в какой мере существует связь между зародышевыми формами кишечника и теми случаями, где сформировавшийся кишечник по способу своего прикрепления и положения в той или иной мере уклоняется от обычного принимаемого за норму типа.

Планомерному обследованию нами подвергнуто было 138 трупов детей и новорожденных, фиксированных спиртом или формалином и 41 труп плодов человека, фиксированных таким же способом. Помимо того было подвергнуто беглому осмотру 150 трупов взрослых на практических занятиях и 50 нефиксированных трупов новорожденных. В общем обследовано 379 брюшных полостей. Помимо человеческих нами были вскрыты трупы обезьяны—макаки, собаки, кошки, мыши, кролика, птиц и лягушек для ознакомления с кишечником этих животных и сравнения с аномальными формами, встречаемыми у человека.

На каждом трупе производилось измерение роста, длины туловища от темени до копчика, длины туловища от 7 шейного позвонка до копчика и длина толстых кишек. Измерения кишек делались по способу, предложенному Sappey'ем—навощенной ниткой.

Полученные данные записывались в протоколы и заносились в таблицу, где отмечалась плюсом наличность того или другого явления, минусом его отсутствие. Данные, неисчерпываемые таблицей, заноси-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

лись в примечания. Для удобства подсчета и разбивки материала на группы по полу и возрасту, мужской пол в таблице отмечался квадратом, женский кружком. Для разделения по возрсатам квадраты и кружки были сделаны различными красками. По техническим затруднениям в печатании, таблицы пришлось изменить, именно, взамен разноцветных кружков и квадратов наличность того или иного явления в мужских трупах отмечается буквой „М", а в женском трупе буквою „Ж".

ГЛАВА I.

Эволюционные процессы, проделываемые первичной брыжейкой во внутриутробном периоде жизни.

История развития свидетельствует, что человек является наиболее совершенным и высокоорганизованным существом среди других представителей животного мира. Естественно поэтому, что кишечник человека устроен и прикреплен более сложно, чем у животных, стоящих ниже по своему развитию. По мнению Toldt'a и Klaatsch'a, на способе прикрепления толстой кишки человека, между прочим, сказывается вертикальная походка, свойственная человеческому существу. И, действительно, простое ознакомление с формой прикреплвния кишечной трубки у рыбы, лягушки, птицы, мыши, кошки, собаки и обезьяны макаки с полной очевидностью говорит, что эти формы представляют из себя как бы только переходные моменты к тому способу, который является свойственным человеку. Так, у нисших из этих животных кишечную трубку нельзя разделить не только на восходящую, поперечную, нисходящую, сигмовидную и прямую,—отрезки, выраженные у человека, но даже и самое разделение на тонкие и толстые кишки вырисовывается постепенно, по мере усложнения в строении организма. У высших же животных ясно выражено разделение кишек на тонкие и толстые и самое расположение их приближается к человеческому. У обезьяны можно видеть уже все отделы, замечаемые у человека. Способ прикрепления кишечной трубки тоже представляется более простым у нисших и более приближающимся к человеческому у высших животных. У форм, стоящих ниже обезьяны, эта трубка висит на одной общей брыжейке, прикрепленной к задней стенке брюшной полости. У обезьяны же, животного стоящего ближе других к человеку, происходит усложнение в способе фиксации кишечника и печеночный изгиб толстой кишки прикрепляется к задней стенке брюшной полости, выделяя особую брыжейку для нижележащих отделов. Таким образом, по мере усовершенствования животного организма усложняется прикрепление и расположение его кишечника.

Если мы параллельно с животными классами проследим постепенное развитие кишечного канала у человека в период его эмбриональной жизни, то увидим, что на первых стадиях развития кишечник, подобно нисшим животным формам, висит на общей брыжейке, связанной с дорзальной стенкой брюшной полости. Начиная с первых недель утробной жизни, кишечник постепенно изменяет свое расположение и способ прикрепления, проходя иногда формы, свойственные тому или иному классу животных, и в конце концов, достигая строения, свойственного зрелому, сформировавшемуся человеку.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Вследствие изложенного, положение кишечника у человека, типичное или представляющее вариант, нормальное или аномальное, независимо от всех моментов, могущих повлиять на его формирование, будет находиться в самой тесной связи с теми эволюционными процессами, которые проделывает первичный кишечник в различные моменты своего развития. Ознакомление с этими эмбриональными процессами представляется, следовательно, необходимым моментом для изложения вопроса о том, каким образом получились те или иные формы положения кишечных отделов и сконструировались отдельные звенья аппарата, подвешивающего кишечник.

По работам Гертвига, первичный пищеварительный канал в первые недели жизни представляет из себя ровную трубку, тянущуюся сверху вниз. Эта трубка широко прилегает к дорзальной стенке туловища, соединяясь с хордою широкою полосою эмбриональной соединительной ткани. С ростом зародыша трубка эта постепенно удаляется от хорды на всем своем протяжении, кроме переднего отдела; широкая полоса соединительной ткани с'уживается, удлиняясь в дорзовентральном направлении, и в дальнейшем хорда и кишечная трубка оказываются соединенными длинной связкой, которая получает название брыжейки—mesenterium.

На 4 неделе зародышевой жизни, на некотором расстоянии от переднего отдела трубки, служащего материалом для образования полости рта, глотки и пищевода, становится видным желудок в форме веретенообразного расширения, ось которого совпадает с продольной осью тела, и та часть брыжейки, которая соответствует желудку, получает название—mesogastrium.

Первичная кишечная трубка значительно превалирует по быстроте роста над длиной туловища и сначала образует одну большую петлю. Рис. № 1. Две ножки этой петли, по исследованиям Таренецкого, расположены в одной горизонтальной плоскости, а по мнению Kölliker'a, Toldt'a, Trewes'a, одна над другой. Toldt верхнее колено петли называет нисходящим, в Broesike проксимальным. Нижнее колено Toldt называет восходящим, а Broesike дистальным. Верхушка этой петли направлена вперед и посредством желточного канала сообщается с желточным пузырем.

Kölliker говорит, что „на пятой неделе эта петля вершиной своей входит в пуповину и эта нормальная пупочная грыжа длится до начала 3 го мес., в течении которого вместе с с'ужением пупка и совершенным закрытием брюшной полости кишечник снова возвращается в брюшную полость. Пока кишечник вышеупомянутою петлею лежит в пуповине, эта последняя представляет для восприятия ее особую небольшую полость, расположенную впереди сосудов и сообщающуюся с брюшной полостью. Это последнее обстоятельство не должно казаться странным, если принять в соображение, что влагалище пуповины представляет продолжение брюшных покровов зародыша".

Kölliker, Таренецкий, Trewes, Toldt и Гертвиг указывают, что из нисходящего колена описанной петли впоследствии образуется главная масса тонких кишек, а из восходящего—часть тонких, слепая, восходящая и поперечно-ободочная кишка. Место перехода первичной кишечной трубки в нисходящее колено впоследствии разовьется в duodenum, а тот пункт, где восходящее колено оканчивается и загибается в конечный отрезок трубки, или в „терминальное колено" Jonnesco, об-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

разуется селезеночный изгиб толстой кишки. Само терминальное колено впоследствии обратится в colon descendens, S'romanum и rectum.

Деление первичной кишечной петли на тонкие и толстые кишки, по Meckel'ю, в общем, относится ко второй половине второго месяца, а Kölliker и Таренецкий точно указывают этот момент. относя его к 6 неделе зародышевой жизни. Последний автор отмечает, между прочим, что колено для тонких кишек первоначально бывает толще, чем для толстых. Процесс разделения на тонкие и толстые кишки начинается с того, что на восходящем колене, по терминологии Toldt'a, неподалеку от места выхода желточного протока, с передне-наружной окружности появляется выпячивание—будущая coecum и processus vermiformis.

Как уже было упомянуто, первичная кишечная петля висит на брыжейке. Первое определение понятия, что такое брыжейка, по словам Toldt'a, принадлежит Галену. Этот анатом считал брыжейку простой дупликатурой брюшины. Warton в дупликатуре этой отмечает сосуды и нервы. Сам Toldt понимает брыжейку, как соединительнотканную мембрану „membrana mesenterii propria", включенную между брюшинными листками, несущую в себе сосуды и нервы и сохраняющую свою самостоятельность при многообразных изменениях, которые проделывает первичная брыжейка. Взгляды эти, конечно, нельзя назвать противоречащими друг другу, а каждый последующий является привносящим нечто новое во взгляд, существовавший раньше.

Эта первичная брыжейка, по Toldt'у, подвешивает у зародыша 4 нед. кишечный тракт таким образом. что у нее можно различить правую и левую поверхности. Имея обширное распространение, соответственно распределению ветвей верхней брыжеечной артерии, эта брыжейка имеет незначительную первоначальную корневую линию у места выхода упомянутого кровеносного ствола. В дальнейшем, изменение величины поверхности, изменение положения, изменение прикрепления будут играть главенствующую роль в развитии брыжейки.

В связи с этими изменениями и ростом кишечной трубки, желудочно-кишечный тракт зародыша совершает весьма сложные перемещения, которые в особенности демонстративно выражены в движениях желудка и толстых кишек. „Желудок", говорит Гертвиг, „проделывает двойной поворот вокруг двух различных осей и очень рано принимает положение, свойственное взрослому. Именно, его продольная ось, соединяющая вход с привратником, вначале параллельная позвоночнику, меняет свое положение на косое, а дальше почти поперечное. вследствие вращения по сагиттальной оси. Вход в желудок поворачивается влево и вниз, а выход вправо и вверх. Затем, желудок проделывает поворот вокруг своей продольной оси, вследствие чего его левая сторона, становится передней, а правая задней. Одновременно с этим пищевод должен претерпеть спиральное перекручивание и левая сторона его становится передней". Этими поворотами Гертвиг об'ясняет и обычное расположение блуждающих нервов. когда левый идет по передней стороне пищевода и снабжает переднюю сторону желудка, а правый делается задним и снабжает заднюю сторону желудка.

Еще более заметный и сложный процесс перемещения, чем желудок, проделывает, по мере своего развития, первичная кишечная петля, каковое явление впервые было отмечено Meckel'ем. По описанию Kölliker'a, Таренецкого, Гертвига, первичная петля начинает свой

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

поворот, будучи еще в пуповине, около 7 недели зародышевой жизни. Прежде всего, восходящее колено петли, служащее для образования толстых кишек, помещается слева над нисходящим коленом. Потом, постепенно передвигаясь вправо, восходящее колено перебрасывается над нисходящим и в конце концов перекрещивает начальную часть тонкой кишки в поперечном направлении. Продолжая свой рост, толстая кишка продвигается все дальше и дальше вправо, залегая по вогнутой нижней поверхности печени. а затем загибается книзу и начинает спускаться в правую подвздошную впадину. На прилагаемом рисунке № 2, взятом у Гертвига, изображены положения повернутой в той или иной мере петли в ранней и поздней стадиях. Ранняя стадия будет соответствовать, приблизительно, первой половине эмбриональной жизни, а поздняя стадия—второй половине.

Подробнее, по Kölliker'у, рост и передвижение толстой кишки идет таким образом: „в течение третьего месяца . толстая кишка образует большую петлю, достающую до желудка и там покрытую большим сальником. На этой петле можно различить хорошо выраженную нисходящую ободочную кишку, более короткую поперечную, которая едва заходит за среднюю линию, и маленький отдел, расположенный так, как впоследствии будет лежать восходящая ободочная кишка, при чем coecum находится, почти, по средней линии. Брыжейка ободочной кишки, везде хорошо развитая, располагается, вследствие поворота первоначальной петли, над началом тонкой кишки, с которой она впоследствии срастается; что же касается тонкой кишки, то она со своими уже многочисленными изгибами лежит частью в вогнутости дуги толстой кишки, частью вправо от нисходящей толстой кишки. Вследствие продолжающегося роста в длину толстая кишка постепенно приближается к свому позднейшему положению, но еще проходит много времени пока восходящая ободочная кишка не разовьется вполне. На четвертом и пятом месяце восходящая кишка совершенно еще отсутствует, так как в это время слепая кишка расположена в правом подреберьи, под печенью, и непосредственно переходит в поперечную ободочную кишку. А именно, кажущаяся в третьем месяце восходящая кишка позднее служит для дополнения поперечной кишки и толко во второй половине зародышевой жизни colon спускается к правой подвздошной впадине. Гертвиг и Таренецкий считают, что окончательное развитие coli ascendentis и положение coecum в правой подвздошной впадине у человеческого плода можно видеть на 8 месяце утробной жизни. Таким образом, приурочивая отдельные моменты изменения кишки к разным периодам эмбриональной жизни, получим: на втором месяце зачаток толстых кишек лежит в левой стороне полости живота;—намечены селезеночный изгиб и нисходящая кишка. На третьем месяце зачаток толстых кишек только что пересек зачаток тонких и заметна поперечно-обочная кишка. но очень короткая, достигающая слепым концом только средней линии. На четвертом месяце окончательно образуется поперечная ободочная кишка, косо залегающая под печенью. На пятом и шестом месяцах вырисовывается печеночный изгиб и существует восходящая кишка, слепым концом лежащая выше гребня подвздошной кости. На седьмом и восьмом месяцах окончательно образуется восходящая кишка, слепым концом лежащая в правой подвздошной впадине.

Весь описанный поворот первичной кишечной петли, по указанию отдельных авторов, совершается вокруг определенной оси. Дело в том,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

что у зародыша между ножками петли по брыжейке идет arter. mesenterica super. и отдает ветви в ту и другую сторону. Okinzcik et Lardenois нашли, что эта артерия всегда оканчивается в вершине кишечной петли, а на продолжении последней как раз лежит желточный проток. Получается, таким образом, тяж, натянутый между позвоночником и пупком. Этот тяж упомянутые авторы, а также Fredet называют осью вращения первичной кишечной петли.

Резанов придает этому тяжу очень большое значение в том отношении, что закладываясь дальше или ближе к началу первичной толстой кишки, он оставляет то больший, то меньший отрезок петли, необходимый для развития тонких кишек. А большая или меньшая масса тонких кишек различно отзывается на расположении и прикреплении толстого кишечника, так как давление этой массы на толстые кишки будет не одинаково в этом и другом случае. С другой стороны, нельзя не согласиться с мнением Резанова, что закладка оси вращения близко около слепой кишки, может затруднить поворот зачатка толстых кишек. Короткий отрезок тонкой кишки, оставшийся между осью вращения и слепой, в таком случае затормозит перемещение последней. Наоборот, длинный отрезок тонкой кишки, лежащий в указаных пределах, не окажет сопротивления описанному перемещению толстой кишки. А между тем, степень перемещения первичной петли у зародыша неуклонно отзовется на расположении толстого кишечника и у взрослого.

При выяснении причин, вызывающих перемещение внутренних органов, необходимо остановить внимание на двух моментах: в силу каких причин начинается этот поворот и в силу каких причин он продолжается. Причины, служащие первым толчком к перемещению, трактовались различно разными авторами и высказывалось много предположений. Virchow, встретивши 1 раз situs viscerum inversus у новорожденного, обратил внимание, что пупочный кзнатик был в этом случае закручен в обратную обычной сторону. Это обстоятельство давало Yirchow'у основание предполагать, что между закручиванием пупочных сосудов, зависящим от неравномерного роста, и между поворотом внутренностей существует известная зависимость. В последнее время такое же мнение высказывает Резанов. Но подобное мнение не согласуется ни с данными эмбриологии, ни с наблюдениями над новорожденными. Так Kölliker относит поворот кишечной петли к 7-ой неделе зародышевой жизни, а в это время не имеется еще никаких намеков на закручивание пупочного канатика. С другой стороны, Нейгебауэр на 160 новорожденных нашел в 39 сл. обратное обычному закручивание сосудов пуповины, тогда как внутренности были расположены в обычном порядке.

Toldt, о причинах поворота желудка пишет: „нельзя не согласиться с мнением Martin'a, что определяющим важным моментом для поворота желудка является фиксация конечных пунктов его. Ибо если рост желудка превалирует над ростом двух прикрепленных пунктов своих, то в своем положении он неизбежно должен уклониться и становится понятной причина его вращения. Но почему именно влево, это не об'ясняется". Enders определяет причину поворота желудка, как результат несимметричного роста двух половин печени, Stoss связывает поворот желудка с неравномерным ростом его эпителия, Klaatsch об'ясняет поворот желудка развитием передне-средней кишечной петли. Но тут трудно разграничить, говорит Toldt, „где причина и где след-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ствие. Может быть печень потому и не растет симметрично, что желудок завоевывает себе пространство". Повидиму действительными причинами, дающими первый толчек к повороту желудочно-кишечного тракта, служат механические моменты. Вопрос этот подробно изложен у Батуева в работе о situs viscerum inversus, где автор на основании исследований Bischoff'a, Бэра, Förstera, D'Arest'a и других авторов перечисляет целую цепь механических воздействий, начиная от неравномерного нагревания яйца и кончая давлением на зародыша желточного пузыря, могущих вызывать смещение органов. Что же касается продолжения начатого уже поворота желудочно-кишечного тракта, то это явление становится в значительной степени понятным, если принять во внимание, что поворот совпадает с наиболее энергичным ростом тех или иных органов брюшной полости. И действительно, органы преобладающие в своем росте над другими, неизбежно должны или смещать соседние части в стороны, или, наоборот, тянуть за собой те, с которыми они находятся в связи. Особенно большое значение отдельные авторы, придают печени, которая влияет на передвижение не только соседних, но и далеко отстоящих от нее органов. Toldt, например, говорит, что „если мы обратим внимание на направление вращения первоначальной петли, именно, сверху слева вниз и вправо, то это направление можно связать с ростом печени. Первоначальное ileum, происходящее из темени кишечной петли, помещается в правой стороне брюшной полости, а coecum из области пупка перемещается в правую поясничную область. Одновременно с этим та часть кишечной петли, которая соответствует colon ascendens и transversum переходит из сагиттального положения во фронтальное, наклонное согласно вогнутой поверхности печени". По мнению Батуева тоже, „остающаяся более развитой в правой своей половине, печень оттесняет правый конец поперечно ободочной кишки вниз и влево, почему последняя принимает косое положение, отклоняясь левым концом кверху, соответственно чему восходящая часть ободочной кишки ложится по сравнению с нисходящей ближе к средней линии тела; как следствие, получается выхождение передней поверхности правой почки из под восходящей части ободочной кишки в сторону боковой стенки живота, между тем как та же поверхность левой почки остается непокрытой нисходящей частью ободочной кишки в сторону к позвоночнику".

Наблюдая ряд брюшных полостей плодов и новорожденых мы лично могли убедиться, что это мнение Батуева справедливо и действительно таково отношение почек к восходящей и нисходящей кишкам в подавляющем числе случаев.

Смещая те или иные отделы внутренностей влево, печень в то же время может тянуть за собой связанные с ней органы вправо. Подтверждение этому можно найти в данных сравнительной анатомии.

Холодковский отмечает, что у тех животных, которые имеют печень по средней линии тела, напр. рыбы, и двенадцати-перстная кишка подвешена по средней линии на желчном протоке. У лягушек печень орган уже правосторонний и duodenum стянута желчным протоком вправо. И чем выше по своей организации животное, и чем более правое положение занимает печень, тем яснее сказывается стягивание печенью duodenum вправо. Помимо печени, очень важным моментом, влияющим на передвижение зачатка толстых кишек, Toldt считает рост тонкой кишки, которая превалирует в росте над толстой

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

кишкой и оказывает на нее такое же смещающее действие, как и печень. Автор отмечает, что его работы совершенно совпадают с работами Martin'a, который независимо от него пришел к тем же выводам. Такого же мнения держится Резанов: „быстро удлиняющееся и образующее петли тонких кишек нисходящее колено" говорит он, „будучи отклонено вправо, должно расти в сторону наименьшего сопротивления, т. е. влево и книзу. Расти вверх тонким кишкам мешает правая доля печени, спускающаяся своим передним краем до паховой области, вправо--брюшная стенка. Единственный путь для их роста оставляет более или менее открытым относительно свободная левая половина брюшной полости, куда они не замедлят проникнуть, обойдя справа и снизу дистальное колено пупочной петли".

Изложенный процесс поворота кишечной петли представляет глубокий интерес в том отношении, что он дает ключ к пониманию расположения кишечного тракта с одной стороны у длиннаго ряда животных, постепенно приближающихся по своей организации к более совершенным формам, с другой стороны, к об'яснеиию встречающихся у людей вариантов и различных аномалий в положении толстых кишек. Обозревая данные сравнительной анатомии можно подметить, что отдельные классы животных имеют кишечник сходный по своему расположению с кишечником человеческого плода того или иного периода эмбриональной жизни. И чем выше будет стоять животное по своей организации, тем более старшему возрасту человеческого плода будет соответствовать расположение его кишечника. На самом деле, по данным Холодковского, у круглоротых рыб, у собственно рыб, у земноводных или амфибий и у птиц, в разной степени выражены пищевод и желудок, слабо или резко выражено разделение на толстые и тонкие кишки, но никакого поворота кишечника не имеется и в этом отношении кишечник в этих случаях соответствует ранним стадиям человеческого зародыша. У млекопитающих же уже можно найти таких представителей, которые имеют кишечник, соответствующий более поздным стадиям развития человеческого плода. Так, по исследованиям Таренецкого, у хищных животных толстая кишка охватывает тонкие кишки сверху и слева. Если же посмотреть обезьяну, то толстая кишка у нее уже охватывает со всех сторон тонкие кишки и слепым концом приближается к подвздошной яме.

Просматривая отдельных представителей различных классов животных до обезьяны включительно, мы лично имели возможность убедиться в том, что действитехьно толстый кишечник животных в смысле поворота постепенно изменяется, делаясь у обезьян чрезвычайно похожим на человеческий. И постепенность усложнения, действительно, во многих чертах напоминает возрастатное изменение кишечника у человеческого зародыша.

Проливая свет на происхождение различных животных форм положения кишечника, процессы поворота петли имеют громадное значение также в об'яснении происхождения вариантов и аномальных форм, встречаемых у человека, как результат остановки или задержки этого поворота. Совершая описанный сложный путь и продвигаясь из левой половины брюшной полости к правой подвздошной впадине, толстая кишка конечно должна тянуть за собой на всем этом протяжении первоначальную общую для всех кишек брыжейку. Но достигнувши слепым концом своим гребня подвздошной кости, толстая кишка

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

оказывается утратившей указанную брыжейку в области восходящей и нисходящей кишек. Взамен одной общей, имеются только отдельные части этой брыжейки: mesenterium для тонких кишек, mesocolon transversum для поперечно ободочной кишки, и mesosigmoideum для сигмовидной кишки. Ясно, следовательно, что совершая свой поворот, первичная кишечная петля одновременно с этим теряет свою брыжейку.

Каким образом утрачивается первичная общая брыжейка и получаются новые пункты прикрепления кишки, различные исследователи об'ясняли различно. Мы находим у Toldt'a разбор мнений по этому вопросу различных исследователей. Kölliker причину отсутствия брыжейки у colon descendens видит просто в отсталости роста этого отдела. Waldeyer высказал мнение, что mesocolon ascendens и descendens поглощаются ростом почек, которые для своего покрытия пользуются брюшинным листком mesenterii. Gegenbaur считает, что mesocolon ascendens и descendens и не развиваются как дупликатуры брюшины, а эти отделы кишек прямо и непосредственно прилежат к брюшной стенке. По мнению Treitz'a, lamina parietalis peritonei растет и увеличивается не в равном отношении с увеличением брюшной полости и поэтому для покрытия брюшных стенок используется peritoneum брыжеек, а потому Colon ascendens и descendens лишаются своих брыжеек. Klaatsch допускает, что восходящая и нисходящая кишки втискиваются между листками брюшных складок и таким образом фиксируются. Toldt решительно возражает против изложенных мнений: „ни одно из этих мнений не могло получить право гражданства в анатомии и приобрести большое количество сторонников, за неимением достаточных анатомическпх обосновоний. Они не ясны, так как трактуют об исчезновении брыжейки и в то же время о существовании ее у взрослых, они противоречат фактам истории развития и анатомии и ни одно из них не в состоянии об'яснить закономерное распространение брыжейки и отношение хода кровеносных сосудов в брыжейке". Прикрепление идет не утрачиванием брыжейки, а путем сращения соответствующих частей с париэтальной брюшиной. Таким именно способом идет: „прикрепление осевой части брыжейки, прикрепление mesocolon descsndens к дорзальной брюшной стенке, прикрепление mesocolon ascendens частью к дорзальной брюшной стенке, частью к вентральной стороне duodeni и прикрепление дорзальной пластинки большого сальника к вентральной поверхности mesocolon transversum". Процесс этот Toldt описывает таким образом, что „сначала имеет место простое соприкосновение, затем слипание слоев эпителия, далее, исчизновение эпителия и спаяние настолько прочное, что его можно разделить только ножем и наконец сращение, характеризующееся обоюдным соединением соединительнотранных слоев брюшины. После сращения сохраняется существенная часть брыжейки, именно „membrana mesenterii propria" с ее содержанием, как самостоятельный слой и продолжает расти соответственно росту относящихся сюда частей кишки. Только свободно подвижная брыжейка становится твердо прикрепленной". Это мнение Toldt'a настолько соответствует всем эволюционным процессам, происходящим в росте брыжейки и настолько прочно обосновано на анатомических данных, что его можно считать в настоящее время непоколебимым в науке.

В силу каких причин происходит сращение с париэтальной брюшиной первичной брыжейки, сам Toldt об'яснить затрудняется. Его не

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

удовлетворяет мнение Broesike, что причиной сращения является „парциальное формативное раздражение брюшины, вызываемое временным усилением роста соответствующей части кишек". „Пока мы не знаем, что такое формативное раздражение, мы можем", говорит Toldt, „понимать это только как способность брюшины срастаться с прилегающими органами." Он полагает, что причины эти кроются в самом индивиде, как и все моменты, поддерживающие устойчивость наследственных форм. „Необходимо изучить местные условия, лежащие в основании образования закономерных форм брыжейки и найти механические причины." Эти последние, по предположениям Toldt'а, могут быть в форме тесного соприкосновения перитонеалных поверхностей, незначительной меры перемещаемости брыжейки по отношению к брюшной стенке, относительной плотности дорзальной стенки туловища.

Klaatsch, высказывая свои соображении по вопросам фиксации брыжейки, не удовлетворяется мнением Toldt'а, что суть дела нужно искать только в механическнх причинах, и полагает, что могут иметь место и другие моменты. Как яркий пример, Klaatsch приводит развитие суставов раньше, чем появятся мышцы и об'ясняет изменение форм у взрослых борьбой за существование, а у эмбрионов подготовкой к этому состоянию. Он убедился, что у обезьян изменение органов находится в связи с приспособлением к вертикальному положению тела. каковой взгляд высказывал и сам Toldt, когда подметил, „что у человекообразных обезьян в связи с приспособлением к прямой походке имеется широкое распространение фиксации в верхних отделах живота, т. к. такое положение необходимо для длительного укрепления кишечного канала". И действительно, говорит Klaatsch, „где начинается вертикальная походка, начинается присоединение Colon к другим частям".

Для уяснения отдельных моментов сращения и познания их сущности Told рекомендует обратиться к изучению последовательного развития брыжеек у человека и животных. Это изучение, говорит автор, „об'яснит нам постоянное расположение брыжейки во всех ее существенных деталях: возникновение секундарных корневых линий всех свободных частей брыжейки, а именно, брыжейки тонкой к., mesocolon transversum и mesosigmoideum; отношение положения duodeni к colon и mesocoln ascendeus, секундарное прикрепление pancreas и селезенки к дорзальной стенке туловища; наконец, отношение duodeni к корню mesocolou transversum, возникновение recessus iutersigmoidus, recessus soubcoecalis и paracolici. Познание этих процессов дает нам ключ к пониманию малых и более значительных уклонений в положении брыжейки, а также для сравнительного изучения отношений брыжейки к париэтальной брюшине у животных".

Каким образом идет указанное сращение общей брыжейки и выделение вместо одной нескольких брыжеек для разных отделов кишек, существует целый ряд иследований, при чем отдельные авторы трактуют этот вопрос не одинаково. По Toldt'у, спаяние начинается у эмбрионов на четвертом месяце, когда конечный отрезок толстых кишек залегает поперек двенадцатиперстной кишки. слепая смотрит дном наружу, восходящей, как таковой еще нет. Сначала брыжейка срастается с левой стороной duodeni и ее брыжейки, а затем и с задней стенкой брюшной полости, когда прикрепится сама двенадпатиперстная кишка. Это прикрепление будет иметь поперечное направление и выделит брыжейку поперечной ободочной кишки от брыжейки слепой

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

восходящей и тонких кишек. Это будет первый момент спаяния. По мере роста толстой кишки вниз, в правую подвздошную впадину, и по мере образования восходящей ободочной кишки, следовательно уже на 5-ом месяце, происходит спаяние брыжейки восходящей кишки. Оно пойдет по поверхности m-li psoatis до правой подвздошной впадины вниз. Это будет второй момент спаяния, идущего уже в вертикальном направлении, и выделит брыжейку для тонких кишек. Таким образом, по исследованиям Toldt'a, первичная общая брыжейка претерпела изменение в 2 момента: первый—через поперечное спаяние с задней брюшной стенкой, причем выделилась брыжейка поперечной, а на остальной брыжейке остались только восходящая, слепая и вся тонкая. Второй момент, когда сращение соединяет с подлежащей брюшиной часть брыжейки, соответствующую восходящей и слепой и выделится, следавательно, брыжейка тонких кишек. Параллельно с развитием и выделением отдельных брыжеек для Colon transversum и тонких кишек идет постепенная фиксация того отдела общей брыжейки, который соотвитствует нисходящей кишке, и происходит выделение брыжейки для сигмовидной кишки. Эта последняя, по Toldt'y, появляется во второй половине третьяго месяца зародышевой жизни. В это время прямая кишка лежит в середине тазовой полости и при выходе из нее имеет короткую брыжейку. Отсюда толстая кишка направляется налево в подвздошную впадину и огибая половую железу дает изгиб, являющийся первым признаком flexurae sigmoideae. Дальше кишка идет прилегая к задней брюшной стенке и подходит к нижне—срединному краю левой почки, где опять дает изгиб, превращаясь в colon descndens. Получается, значит три изгиба: один перед половой железой, другой перед почкой, и третий их соединяющий, перед париэтальной брюшиной. Корень брыжейки этой части кишки тянется по средней линии задней стенки туловища от входа в малый таз к pancreas. Сама брыжейка свсбодно прилежит к левой стороне задней стенки туловища. В конце четвертого и начале 5-го месяцев mesocolon постепенно прикрепляется к брюшной стенке по направлению от селезеночного изгиба вниз по передней поверхности почки. На шестом месяце colon descendens образует дугу, огибающую боковой край левой почки и укреплена в этом положении кроме нижнего своего отдела. Но иногда на 6 и даже 7 месяце нижняя часть col. descendentis подвижна и брыжейка еще свободна от сращения. К концу зародышевого периода—на 8 месяце—брыжейка нисходящей кишки оказывается белее или менее прикрепленной ниже гребня подвздошной кости. У новорожденного линия прикрепления брыжейки flexurae sigmoideae представляет изогнутую линию, которая начиная от promontorium'a идет кверху до 3 или 4 поясничного позвонка и оттуда сильно изгибается влево и вниз через m. psoas к гребню подвздошной кости. Вершине этого изгиба соответствует вход recessus intersigmoideus. С дальнейшим ростом организма, боковая часть корня брыжейки flexurae sigmoideae постепенно опускается по направлению ко входу в малый таз. Место же изгиба опускается до 5 поясничного позвонка.

Другие авторы вносят свои детали в эту картину преобразования брыжейки, подвешивающей нисходящую и сигмовидную кишку. Так, Samson подробно описывает процессы постепенного формирования корня сигмовидной кишки и говорит, что перелом линии прикрепления брыжейки сигмовидной кишки ясно выражен бывает у эмбрио-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

на 13—14 с.. Рязанов указывает, что спаяние брыжейки нисходящей кишки начинается прежде всего в месте наиболее плотного соприкосновения этой брыжейки с подлежащей брюшиной, именно на почке, которая образует как бы вал, через который перекидывается брыжейка. Когда произойдет сращение нисходящей кишки с задней стенкой полости живота, брыжейка этой кишки на том или ином протяжении остается еще не сращенной и образуется карман, открытый книзу и кнутри. При изложенном процессе постепенного сращения первичной общей брыжейки с париэтальной брюшиной остаются некоторые пункты, где это сращение не произошло, и на известном протяжении могут получиться карманы. Этим карманам, Toldt' придает большое значение, как классическим свидетелям развития брыжейки и об'ясняет их появление перерывами в сращении. „Recessus—intersigmoideus, recessus soubcoecalis u reces. paracolici" говорит Toldt "являются типичными потому, что связаны с закономерными процесами образования брыжеек, хотя бы сами по себе и не являлись постоянными. Их изучение об'ясняет нам появление других карманов, являющихся как бы не соответствующими закономерному росту, а так же об'ясняет аналогичное образование корманов у животных." Совсем иного характера карманом, находящимся в связи с закономерным развитием брыжейки, является по мнению Toldt'a, recessus duodeno—jejunalis. Recessus intersigmoideus, rec. paracolici et rec. soubcoecalis будут лежать позади несращенной брыжейки на границе с париэтальной брюшиной. Recessus же duodeno—jejunalis лежит с передней стороны ее. Происхождение его Toldt' об'ясняет натяжением брюшины, вследствие перемещения coli descendentis и ее брыжейки в стороны. Именно, при указанном перемещении образуются две складки, идущие от duodenum, нижняя—duodeno mesentericum, и верхняя—plica duodeno jejunalis. Между этими складками и образуется означенный краман. Treitz и Eppinger об'ясняют возникоовение rec. duodeno-jejunalis колесообразным движением duodeni вправо. Waldeyer ставит наличность этого кармана с ходом art. mesent. super. Во всяком случае он не стоит в связи с сращением брыжейки, а иного произхождения.

После Toldt'a процесс сращения первичной брыжейки подвергается более детальной разработке со стороны целого ряда исследователей и при этом по поводу одних и тех же пунктов были высказаны разноречивые взгляды. Так, Rogie соглашается, что сначала выделяется брыжейка поперечной кишки путем сращения. Для облегчения же понимания процесса сращения в области восходящей и слепой кишек он рекомендует представить себе косую линию, тянущуюся от обычного места впадения тонкой кишки в толстую к месту выхода верхней брыжечной артерии. Эта линия разделит общую брыжейку на два отдела: верхне-правый, на котором окажутся подвешенными colon ascendens et flexura coli hepatica, и нижне-левый, на котором будут висеть тонкие кишки. Если представить далее, что по границе первой из этих областей и на том или ином протяжении заднего листка брыжейки париэтальная брюшина срослась с ним, то получится ясная картина mesocolon ascendens в одной области и mesenterium в другой части. Очевидно, что чем менее вправо начинается спайка, тем длиннее останется брыжейка для coli ascendentis. Если-же процесс спаяния достигает до кишечной трубки, то colon ascendens совершенно будет лишена брыжейки. Rogie, следовательно, полагает, что спаяние начи-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

нается по линии, соответствующей будущему корню брыжейки тонкой кишки, и идет кнаружи по направлению к кишечной трубке. Почти также рисует процесс сращения Perignon. Он только отмечает, что по линии сращения первичной брыжейки, соответствующей будущему корню брыжейки тонкой кишки, образуется не просто спаяние, а приподнимающаяся складка, от которой процесс пойдет вправо. Mesocolon ascendens первоначально очень длинная, будет постепенно терять свое протяжение. Prenant говорит, что первичная брыжейка, подвешивающая печеночный изгиб и colon ascendens срастается сначала с нисходящей частью duodeni с передне-левой ее стороны, а через ее посредство с брюшной стенкой, к которой припаивается duodenum. От этого пункта сращение прогрессирует вниз до coecum включительно, а вправо до кишечной трубки. Если спаяние остановится кнутри от colon ascendens, то эта часть кишки останется висящей на брыжейке. В общем Prenant, следовательно, подобно предшествующим авторам, держится мнения, что сращение первичной брыжейки в области восходящей и слепой кишек идет от средней линии кнаружи по направлению к кишечной трубке. Несколько иначе излагает процесс спаяния восходящей кишки и печечного изгиба Fredet. По мнению этого автора, спаяние брыжейки повернутой кишечной петли, раньше, чем выделится брыжейка поперечной кишки, начинается у места выхода верхней брыжеечной артерии и постепенно достигает ileo-coecal-ной впадины. Так что вместо одной общей получается две вторичных брыжейки. Одна для толстых кишек, по правую сторону артериального ствола, другая для тонких кишек, по левую сторону этого ствола. Отсюда спаяние пойдет в поперечном направлении до кишечной трубки. Таким образом, в отличие от приведенных выше авторов Fredet считает, что брыжейка поперечной ободочной кишки образуется подзднее, чем брыжейка тонкой кишки, тогда как и Toldt, и Rogie, и Prenant, и Perignon трактуют наоборот. Но Fredet не расходится с этими авторами во мнении, что спаяние начинается по средней линии и движется вправо к colon ascendens. Ряд схематических рисунков за №№ 3, 4, 5, 6, изображают постепенное сращение первичной брыжейки по Fredet. На № 3, брыжейка свободно висит не прикасаясь к позвоночнику и подвешивает тонкие и толстые кишки. На № 4 изображено сращение, начавшееся по ходу верхней брыжеечной аетерии. На № 5 оно достигло кишечной трубки и брыжейка на восходящей кишке уже не существует. На № 6 изображен случай, когда спаяние не достигло своего обычного предела и у взрослого сохранилась подвижность восходящей. Все приведенные авторы, следовательно, согласны между собой в том, что сращение идет от средней линии кнаружи. В случае незаконченности этого процесса восходящая останется висеть на собственной брыжейке, которая явится в таком случае стойким сохранением зародышевого состоянием.

Против изложенных мнений решительно возражают Ancel et Cavaillon. Произведши иследования на 70 трупах зародышей и 60 взрослых, эти авторы пришли к заключениям диаметрально противоположным. Они убедились, что сращение брыжейки в области слепой и восходящей кишек идет сверху вниз и не снутри кнаружи, а снаружи внутрь. При этом можно различить три момента: 1., удлинение coli ascendentis, 2., спаяние восходящей кишки со стенкой, 3., частичное спаяние общей брыжейки. Нормально эти три процесса идут вместе, но бывают случаи, где они идут отдельно, хотя эти случаи составляют

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

меньшинство. Если произойдет удлиннение восходящей кишки, то одновременно с этим идет и удлиннение соответствующей брыжейки. Но в некоторых случаях может не произойти спаяния и тогда толстые кишки повиснут на общей брыжейке с тонкими. В тех же случаях, когда спаяние восходящей кишки и ее брыжейки имеет место, оно идет прежде всего по наружному краю кишечной трубки и часто бывает, что на этой стадии именно оно и остановится. Тогда общая брыжейка окажется прикрепленной по двум линиям—горизонтальной и вертикальной, а под этим прикреплением получается карман, открытый книзу и кнутри, стенки которого состоят спереди из брыжейки, а сзади из париэтальной брюшины. Третий процесс заключается в запустевании описанного кармана. Заращение его идет со дна кнутри и достигает бычно того пункта, где проходит верхняя брыжеечная артерия. Иногда может не доходить, иногда, наоборот, переходит через артерию. На той линии, где остановится сращение будет корень брыжейки тонкой кишки. Рост восходящей кишки и опускание ее идут в большинстве случаев параллельно. Сращение же брыжейки является процессом последующим. Ancel et Cavaillon утверждают, что они никогда не видели той картины, которую рисует Fredet, Rogie и др. авторы т. е. чтобы общая брыжейка была сращена с париетальной брюшиной по ходу верхней брыжеечной артерии в то время, как colon ascendens был-бы свободен. Ряд рисунков за № № 7, 8, 9, изображают отдельные стадии сращения первичной брыжейки по Ancel'ю et Cavaillon'у. Спаяние начинается на кишечной трубке и постепенно движется к средней линии тела по направлению к верхней брыжеечной артерии. Рисунок 7 изображает спаяние восходящей кишки, когда еще вся брыжейка свободна. На последующих рисунках (8 и 9) видно, как это спаяние постепенно движется к средней линии тела и доходит до art. mesenter. super. В общем процесс сращения идет в направлении противоположном тому, которое изображает Fredet.

Если же восходящая кишка у взрослых бывает свободна от сращения, то подобные случаи не являются „сохранением зародышевого состояния", а происхождения вторичного. (Рис. № 10). Кишка оттягивается от своего ложа, вытягивая за собой и париэтальный листок брюшины, с котором она была сращена. Листок этот, оттянутый как щипцами, будет сложен вдвое и с двумя листками сращенной с ним первичной брыжейки, даст всего 4 листка. Ancel et Cavaillon не только видели эти четыре листка, но наблюдали, что и сосуды в подобной брыжейке связаны с двумя различными источниками, сообразно различному происхождению листков.

Ввиду изложенных разноречий авторов касательно сращения первичной зародышевой брыжейки с подлежащей брюшиной, нами было произведено обследование 41 трупа человеческих плодов разных возрастов, причем полученные результаты убеждают нас в справедливости мнения Ancel'a et Cavaillon'a. Из 41 обследованных трупов в 7 случаях сохранилась зародышевая брыжейка в недифференцированном состоянии и для суждения о том, каким образом идет процесс сращения, эти случаи данных не давали, поэтому в общий подсчет обследованных зародышей мы этих семи случаев не вводили и все приводимые ниже данные сделаны на основаиии остальных 34 трупов зародышей. Как видно из нижеприводимой таблицы № 3, в 2-х сл. (5,88%) сращение остановилось на той стадии, которая соответствует

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

первому моменту сращения по Toldt'y, т. е. произошло только сращение у печени и общая брыжейка разделилась на 2 части—одну для тонких, слепой и восходящей кишек, а другую для поперечной и других отделов толстого кишечника. Хотя оба зародыша были старше пяти месяцев, у них запоздал процесс сращения восходящей кишки. Эти два случая подтверждают мнение Ancel'a и Cavaillon'a, что рост кишечной трубки и сращение ее с брыжейкой не обязательно идут параллельно, а могут отставать один от другого. Кроме того, эти случаи свидетельствуют, что сращение у печеночного изгиба наступет раньше, чем сращение нижележащих отделов, а не так, как это излагает Fredet. Далее в 9 случ. (26,47%) colon ascendens не только спустилась по направлению к подвздошной впадине, но и спаялась с задней брюшной стенкой, тогда как брыжейка оставалась не спаянной, так что линия, именуемая radix mesenterii, шла по самому краю кишечной трубки. Наконец, в 23 случ. (67,64%) была припаяна не только восходящая кишка.

Таблица № 3.

Степень спаяния первичной общей брыжейки у плодов человека.

ПОЛ.	МУЖСКОЙ.				ЖЕНСКИЙ.				Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	Всего.	% к числу набл.
Обследовано случаев	12	7	19	—	7	8	15	—	34	—
Сращение остановилось у печеночного изгиба.	—	—	—	—	—	2	2	13,32	2	5,88
Идет по краю кишечной трубки.	2	2	4	21,05	2	3	5	33,33	9	26,47
Не достигает верхней брыжеечной артерии. . .	10	5	15	78,95	5	3	8	53,33	23	67,64
Идет по верхней брыжеечной артерии.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Переходит верхнюю брыжеечную артерию.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Направление корня брыжейки тонкой кишки горизонтальное. . .	—	—	—	—	1	2	3	20,0	3	8.82
„ косое	10	4	14	73,68	6	6	12	80,0	26	76.47
„ дугообразное.	2	3	5	26,32	—	—	—	—	5	14.70
Впадающая часть ilei фиксирована.	2	2	4	21,05	1	2	3	20,0	7	20,58
„ подвижна . .	10	5	15	78,95	6	6	12	80,0	27	79,1

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

а на известном протяжении была сращена и брыжейка, ее когда то подвешивавшая. Но при этом верхняя брыжеечная артерия была подвижна, оставаясь включенной между листками несращенной еще части брыжейки тонкой кишки. Ни одного случая не было, где бы верхняя брыжеечная артерия была сращена с подлежащей брюшной и ни одного случая не было, чтобы при фиксированной артерии кишка висела на сохранившейся брыжейке. Если же кишка висела на брыжейке, то обязательно вместе с ней висела и артерия.

Конечная линия этого сращения radix mesenterii имела горизонтальное направление там, где не произошло еще спаяния нисходящей кишки (3 сл.). или же слепая кишка лежала очень высоко; radix был дугообразной формы в тех случаях, где сращение прошло по загнувшейся у печени кишечной трубке, но не была еще припаяна брыжейка (5 сл.) и, наконец, корень имел косое направление там, где спаяние захватило часть брыжейки или же шло по краю кишки, которая не образовала еще печеночного изгиба (26 сл.).

При наличности дугообразного или, правильнее, углового корня брыжейки тонкой кишки, одна часть линии идет горизонтально, другая вертикально и под брыжейкой действительно получается карман, описанный Ancel'ем et Cavaillon'ом. Примером подобной формы может служить рисунок № 11, сделанный нами с трупа новорожденного. Здесь ясно видно, что radix mesenterii идет по 12-перстной кишке вправо, потом круто поворачивает книзу по краю самой кишки. Происхождение этой формы было бы невозможно об'яснить, если бы сращение шло от верхней брыжеечной артерии кнаружи.

Приведенные цифровые данные, свидетельствующие о постоянной подвижности верхней брыжеечной артерии у зародышей, неуклонно нас убеждают в том, что сращение первичной брыжейки действительно идет, начиная от кишечной трубки по направлению к верхней брыжеечной артерии, а не наоборот, как полагают большинство исследователей.

Но, разделяя мнение Ancel'a и Cavaillon'a в той части, где дело идет о процессе спаяния, мы воздерживаемся согласиться с этими авторами в той части мнения, что mesocolon ascendens взрослых обязательно будет вторичного происхождения. Нам представляется, что эта брыжейка может произойти двумя путями—и как явление вторичное, и как сохранение зародышевого состояния. Вполне допустим случай, где опускающаяся colon ascendens будет оттеснена кишками от брюшной стенки и спаяние ее брыжейки начнется немного отступя от кишечной трубки. Спаяние пойдет обычным путем к средней линии, а colon ascendens останется висеть на своем mesocolon. Curschmann наблюдал один такой случай, но считает это очень редкой аномалией.

Касательно факторов, влияющих на образование сращений первичной брыжейки с задней стенкой полости живота, большой интерес представляет застойная теория, высказанная Резановым. Автор причину сращения видит в венозном застое, получающемся на кишечной трубке, вследствие натяжения брыжейки и сдавления венозных стволов растущей массой тонких кишек. Мы приведем основные пункты этой теории в том виде, как их формулирует сам автор:

1. Чем ближе к зачатку слепой кишки закладывается желточный проток, тем большая часть первичной кишечной петли идет на постро-

...в Томском Гос. Университете

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ение тонких кишек и тем общая масса последних отличается большим об'емом.

2. От индивидуально различного об'ема растущей массы тонких кишек зависит индивидуально различная степень давления, оказываемого, по нашей терминологии „экспансионной силой", развиваемвй растущей массой тонких кишек на органы брюшной полости зародыша, расположенные по периферии последней.

3. Под действием экспансионной силы массы тонких кишек, зачаток толстых кишек отодвигается к периферии брюшной полости и часть принадлежащей ему общей брыжейки испытывает индивидуально различное, зависящее от об'ема массы тонких кишек, натяжение.

4. Натяжение брыжейки зачатка толстых кишек сказывается на просвете кровеносных сосудов, идущих в ее толще, главным образом венозных стволов, обладающих более уступчивыми стенками, в силу чего возникает нарушение кровообращения в данном отделе пищеварительного тракта, носящее характер венозного застоя.

5. Венозный застой, испытываемый зачатком кишек, в зависимости от степени его, нарушает или даже совершенно приостанавливает рост последнего и ведет последовательно к слипчивому воспалению с брюшинным покровом прилегаюших органов и брюшинными анатомическими образованиями сначала кишечной трубки, более удаленной от источника кровоснабжения, а затем и ее брыжейки.

6. Благодаря слипчивому воспалению, в толщу зачатка данного отдела толстых кишек вростают сосуды, питающие прилегающие органы и анатомические образования и, таким образом, выравнивают нарушенные условия кровообращения зачатка и он вновь приобретает временно пониженную или утраченную способность к дальнейшему росту в обычном для него направлении.

7. Как след от перенесенных зачатком толстых кишек изменений в условиях его кровоснабжения остаются в соответствующих участках на протяжении его тракта характерные брюшинные тяжи и напластования, названные мною пленчатыми отложениями и представляющие из себя более или менее широко развитый связочный аппарат данного отдела кишечника.

8. Чем рост зачатка толстых кишек совершается энергичнее, тем дальше к периферии брюшной полости, он успевает сместиться и пройти более длинный этап по пути своего роста прежде, чем на нем скажется адгезивное действие экспансионной силы, развиваемой растущей массой тонких кишек и тем слабее будет развит его связочный аппарат. При параллельном, беспрерывном увеличении массы тонких кишек, длины зачатка толстых, ширины его брыжейки и об'ема брюшной полости толстые кишки могут остаться нефиксированными и сохранить на всем своем протяжениии брыжейку".

Изложенная застойная теория Резанова, будучи стройной по своей логической последовательности, в то же время обоснована автором анатомическими фактами. Так, наиболее прочно фиксированными и снабженными наиболее типичными связочными пучками будут те отделы толстых кишек, которые поставлены в наихудшие условия питания, вследствие своей удаленности от главных стволов артериальной системы толстых кишек. Такими участками явятся отделы кишек, лежащие на анастомозах:

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

1. Arter. sigmoidea с arter. haemorroidalis superior. в области перехода брыжеечной части сигмовидной кишки в прямую.

2. Arter. sigmoidea super, с ramus inferior art. colici sinistri в области перехода брыжеечной части сигмовидной кишки в нисходящую.

3. Ramus sinist. art. colici mediae с ramus super. arteriae colici sinistri в области селезеночного перегиба.

4. Ramus dexter art. colici mediae с ramus superior art. colici dextri в области печеночного перегиба.

5. Arter. ileo.—colica с ramus inferior art. colici dextri и с ramus iliacus arter. mesentericae superioris в подвздошной слепокишечной области.

Расположившись в указанных местах, связочные пучки толстых кишек служат, по мнению Резанова, не только пассивными органами удерживающего аппарата, но „при некоторых условиях и весьма деятельными посредниками по доставке питательного и пластического материала между фиксируемым отделом пищеварительного тракта и соседними органами и тканями".

Изложив процессы, имеющие место в эмбриональном периоде жизни человека при формировании толстых кишек, именно, процессы роста, поворота кишечной петли и сращения отдельных частей первичной общей брыжейки с выделением отдельных брыжеек, мы должны представить себе конечные результаты всех этих процессов. Мы заранее можем предполагать, что результат получится далеко не одинаковый и будет зависеть от того, шли-ли процессы роста, передвижения и сращения параллельно или-же, наоборот, они не были строго связаны один с другим. Всегда возможен случай, где процесс роста совершался без задержек, а процесс сращения запоздал. В результате получится подвижная форма того или иного отдела. Или возможно, что процесс сращения прошел дальше своей обычной границы и захватил ту часть, которая обычно бывает подвижна. Получится излишняя фиксация. Также и поворот петли может остановиться на любом пункте своего пути и дать форму уклоняющуюся от принимаемого за норму типа,

На основании данных, полученных при обследовании зародышей, мы имели возможность убедиться, что одна и та же часть кишечника в одном и том же периоде жизни может занимать самые разнообразные положения. Все зависит от того в какой мере проявился тот или иной процесс из проделываемых брыжейкой.

В таблице № 4 можно видеть результаты влияния роста кишечной трубки. Естественно, что этот процесс должен проявиться в образовании изгибов и смещении кишки в те или иные отделы брюшной полости в зависимости от длины. Изгибы поперечной ободочкой кишки наблюдались во всех периодах и у обоих полов и в общем встретились в 91,17%. Flexura sigmoidea занимает то одну левую fossa iliaca, то захватывает и малый таз, то достигает правой fossa iliaca. И любое из этих положений можно наблюдать и в каждом зародышевом возрасте, и у того и другого пола, в зависимости от того, насколько длинна кишечная трубка. Таким образом, процесс роста может служить причиной разных положений кишек в одном и том же возрасте, или, наоборот, давать одно и то же положение и в разных периодах.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 4.

Форма и положение толстой кишки у плодов человека, как результат роста кишечной трубки.

ПОЛ.	МУЖСКОЙ.				ЖЕНСКИЙ.				Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	Всего.	% к числ. набл.
Обследовано случаев	16	7	23	—	10	8	18	—	41	—
Colon transversum.										
Идет дугообразно без изгибов.	2	—	2	10,52	—	1	1	6,66	3	8,82
Есть небольшие изгибы . .	10	7	17	89,48	7	7	14	93,33	11	91,17
Flexura sigmoidea.										
Лежит в левой подвздошной впадине.	5	1	6	31,57	5	3	8	53,33	14	41,17
„ в левой подвздошной впадине и малом тазу .	6	5	11	57,89	1	5	6	40,00	17	50,0
„ в левой подвздошной впадине, малом тазу и правой подвздошной впадине . . .	—	—	—	—	—	—	1	6,66	1	2,94
„ не заходя в таз из левой впад. идет в правую. .	1	1	2	10,52	—	—	—	—	2	5,8

Результаты поворота петли и опущения слепой кишки в различные моменты эмбриональной жизни приведены в таблице № 5. Воздействие этих факторов гораздо сложней и разнообразней, чем колебания роста. Трудно найти участок кишки, который бы не колебался в своем положении в зависимости от поворота и степени опускания слепой кишки. Высокое положение слепой кишки в различной степени выраженное, наблюдалось почти во во всех случаях. Причем его можно видеть и в ранних, и в поздних стадиях. Степень сдвига петли в стороны выражалась в положении восходящей ободочной кишки или ниже почки, или на почке, или латерально от нее. Наибольшее количество случаев имело положение на почке (73.52%), при чем случаи эти было самых разнообразных возрастов. Другие положения равномерно распределились по всем возрастам и свойственны обоим полам. Далее, полóгая или крутая формы печеночного и селезеночного изгибов, как выражение сдвига повернутой петли в сторону, свойственны обоим полам и самым разнообразным возрастам. Нисходящая ободочная кишка, подобно восходящей, может колебаться в своем положении, залегая или на почке, или латерально, или медиально от этого органа.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 5.

Форма и положение толстых кишек у плодов человека, как результат перемещений первичного кишечника.

ПОЛ.	МУЖСКОЙ.				ЖЕНСКИЙ.				Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес	Всего.	% к числу набл.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	Всего.	% к числу набл.
Обследовано случаев	16	7	23	—	10	8	18	—	41	—
Coecum.										
Лежит выше гребня подвздошной кости	12	7	19	100	7	6	13	86,66	32	94,11
„ в правой подвздошной впадине	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94
Иные формы .	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94
Colon ascendens.										
Переходит в поперечн. медиально и ниже почки .	—	1	1	5,26	1	2	3	20,0	4	11,76
„ на почке . . .	11	6	17	89,48	5	3	8	53,33	25	73,52
„ латерально от почки	1	—	1	5,26	1	2	3	20,0	4	11,76
Иные формы . .	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94
Flexura hepatica.										
Форма изгиба пологая	8	7	15	78,95	3	5	8	53,33	23	67,64
Форма изгиба крутая	—	—	—	—	—	2	2	13,33	2	5 88
Изгиб отсутствует	4	—	4	21,05	4	1	5	33,33	9	26,47
Flexura lienalis										
Форма изгиба пологая	2	1	3	15,76	1	—	1	6,66	4	11,76
Форма изгиба крутая	10	6	16	84,20	6	8	14	93,33	30	88,23
Colon descendens.										
Лежит латерально от почки . .	12	5	17	89,48	6	7	13	86,66	30	80,23
„ на почке . .	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94
„ медиально от почки	—	2	2	10,5	1	—	1	6,66	3	8.82

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Мы видим, следовательно, что незаконченные повороты петли, опущения слепой кишки, а также и степень сдвига при повороте петли в стороны, может быть различна у одного и того же эмбрионального возраста.

Данные, касающиеся влияния процесса сращения на образование тех или иных форм толстых кишек у зародышей приведены в таблице № 6. Здесь видно, что подвижные формы слепой и восходящей ки-

Таблица № 6.

Форма прикрепления толстых кишек у плодов человека, как результат сращения первичной брыжейки.

ПОЛ.	МУЖСКОЙ.				ЖЕНСКИЙ.				Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	Всего.	% к числу набл.
Обследовано случаев	16	7	23	—	10	8	18	—	41	—
Coecum.										
Неподвижно сращена.	6	6	12	63,16	4	5	9	60,00	21	61,76
Подвижна вместе с тонкой кишкой.	6	1	7	36,84	2	2	4	26,66	11	32,35
Подвижна с печеночным изгибом толстой кишки. .	—	—	—	—	—	1	2	13,32	2	5,88
Colon ascendens.										
Восходящая кишка прикреплена . .	12	7	19	100	6	7	13	86,66	32	94,11
Подвижна . . .	—	—	—	—	1	1	2	13,32	2	5,88
Colon transversum.										
Прикреплена обоими углами .	12	7	19	—	7	8	15	—	3,4	100
Имеется lig phreni-o-colicum dextum.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Имеется lig phreuico-colicum sinistrum	7	3	10	52,04	4	6	10	66,66	20	58,85
Colon descendens.										
Неподвижно прикреплена	12	7	19	—	7	8	15	—	34	100
Подвижна . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ПОЛ.	МУЖСКОЙ.				ЖЕНСКИЙ.				Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего.	% к числу набл.	До 5 месяцев.	Старше 5 мес.	Всего	% к числу набл.	Всего.	% к числу набл.
Flexura sigmoidea.										
Лишена брыжейки	—	—	—	—	1	—	1	6,66	1	2,94
Направление корня mesosigmoidei горизонтальное. .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Направление вертикальное	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94
Направление угловое	5	7	12	63,16	3	5	8	53,33	20	58,82
Направление косое	7	—	7	36,84	3	1	4	26,67	11	32,35
Направление иное	—	—	—	—	—	1	1	6,66	1	2,94

шек в одинаковой мере свойственны разным возрастам и в то же время. можно встретить разные формы фиксации. Тоже самое в той или иной степени заметно на colon ascendens, colon transversum и colon descendens. Разсматривая цифры направления корня брыжейки сигмовидной кишки, свидетельствующие о степени сращения соответствующаго отдела брыжейки, мы здесь видим, что различные формы, угловая и косая, встречаются в одном возрасте и одна и та же форма может быть свойственна разным возрастам.

Таким образом, процесс сращения, наравне с другими, может проявляться в разной степени и обуславливать разнообразные формы фиксации.

Если ко всему изложенному прибавить, что те или иные формирующие моменты могут комбинироваться один с другим, то получается весьма сложная картина тех форм, которые могут быть результатом поворота, роста и сращения.

Итак, зародышевые процессы, роста кишки, поворота петли и сращения брыжейки, связанные с постепенным формированием положения и прикрепления толстого кишечника, обнаруживают колебания в своем ходе и обусловливают разнообразные формы в одном зародышевом возрасте или же создают одну и ту же форму для разных возрастов.

В результате описанного хода эмбриальных процессов, к концу зародышевой жизни в общих чертах получится нижеследующая картина. Толстая кишка достигает своим слепым концом правой подвздошной впадины и этим завершает свой путь вокруг тонкого кишечника. Первичная брыжейка тоже заканчивает свое преформирование: она уничтожается, как таковая, и сохраняет только отдельные свои части:—брыжейку тонкой кишки—mesenterium, брыжейку поперечной кишки—mesocolon transversum и брыжейку сигмовидной кишки=meso-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

sigmoideum. Восходяший и нисходящий отделы толстой кишки отодвигаются в стороны, к боковым поверхностям брюшной полости и спаяны на том или ином протяжении с задней стенкой брюшной полости или залегающими там почками. Корень брыжейки поперечно-ободочной кишки даст поднятую к селезенке, соответственно высоте селезеночного изгиба, поперечную линию. Корень брыжейки самгмовидной кишки образует так или иначе изогнутую линию, в зависимости от того, как низко опустится сращение нисходящей ободочной кишки. Корень брыжейки тонкой кишки даст косую линию, идущую от 12 перстной кишки вправо и вниз и наклон книзу этой линии всецело будет зависеть от того, насколько низко спустилось сращение восходящей ободочной кишки и может достигнуть правого крестцово-подвздошного сочленения. Самое, даже небольшое, изменение параллелизма таких процессов, как сращение, рост и передвижение кишечной трубки будет нарушать общий вид только что описанной картины. Запоздают процессы сращения и в зависимости от степени запоздания сохранится или общая брыжейка для тонких и толстых кишек mesenteirum commune, или подвижность восходящей и слепой кишек, или подвижность нисходящей части ободочной кишки. В связи же с подвижностью указанных частей может получиться высокое положение корня тонкой кишки или высокое положение корня сигмовидной кишки.

Задержка продвижения начального отрезка толстой кишки внесет изменения совсем иного характера. Может получиться залегание всех толстых кишек в левой половине брюшной полости, или мы увидим высокое положение слепой кишки, а в связи с этим или короткую, или совсем отсутствующую восходящую кишку. Взамен отсутствующей части восходящей кишки должна будет лечь впадающая часть тонкой кишки, и в силу тех законов, которые фиксируют на данном участке восходящую кишку, может оказаться фиксированной залегающая здесь впадающая часть тонкой кишки.

При чрезмерной фиксации мы найдем брыжейку поперечной кишки, развитую только в левой своей половине, так как ранняя фиксация задержит продвижение толстой кишки у печени и брыжейка начнет развиваться слева от средней линии. Далее, мы можем встретить поперечную и сигмовидную кишки лишенными брыжеек. Наконец, подобно слепой, которая может задержаться у печени, мы S'romanum можем увидеть лежащей у средней линии тела. Но задерживая в том или ином пункте продвижение зачатка толстой кишки, чрезмерное сращение, конечно, не в силах остановить энергии роста кишечной трубки и эта трубка даст изгибы, которых мы не найдем, в случае правильного, ничем не задерживаемого продвижения кишки вправо. Параллельно с случаями задержки в продвижении зачатка толстых кишек возможно, конечно, и обратное явление — преждевременное продвижение к правой подвздошной впадине. Здесь рост кишечной трубки пойдет уже по новому руслу. Восходящая кишка слепым концом своим должна будет опуститься в малый таз или, встретивши препятствие со стороны кишечных петель, загнуться кверху или вправо или влево по отношению к той трубке, которая лежит на почке.

Само собой разумеется, что изменение процесса сращения или передвижения, или роста могут дать и различные другие вариации, так как изменение одного отдела может повлечь смещение другого.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Допустим, что впадающая часть тонкой кишки, залегшая вместо восходящей толстой кишки при высоком положении слепой кишки, не фиксировалась в своем положении. Ясно тогда, что корень брыжейки тонкой кишки займет поперечное положение, приближаясь своим латеральным концом к месту впадения тонкой кишки в толстую где либо у печени. Значит левая брыжеечная пазуха, не будучи ограничена корнем брыжейки тонкой кишки, будет расширена. Это обстоятельство даст большой простор для залегания сигмовидной кишки и последняя может сдвинуться до правой подвздошной впадины, занявши ее взамен высоко лежащей слепой кишки. Помимо задержек роста и продвижения петли, преждевременной или, наоборот, запоздалой фиксации того или иного отдела толстых кишек, могут играть подсобную роль в производстве различных вариантов положения и прикрепления кишечника и другие моменты. Рост крупных органов брюшной полости,—печени, общей массы тонких кишек, почек, колеблясь в своем об'еме, конечно, в неодинаковой мере вызовут смещение зачатка толстых кишек в различных случаях и дадут различную картину.

Изложенные соображения о возможных изменениях в положении и прикреплении толстых кишек, вызванных теми или иными колебаниями в планомерном развитии зачатка их, или влиянием прилегающих органов, конечно, не исчерпывают всех возможных вариантов, а только может быть намечают некоторые пути к разбивке их на группы по тем процессам, которые их вызвали. Мы в данную минуту отмечаем влияние эмбриональных процессов на расположение и прикрепление толстого кишечника с тою целью, чтобы подчеркнуть неуклонную и тесную связь между теми формами, которые свойственны внутриутробному периоду и теми формами, которые наблюдаются у взрослого организма. Повидимому, природа предначертывает человеку в зародышевой жизни ту форму, которая ему будет свойственна во взрелом состоянии. И часто встречаемый тип, и редкий вариант, и аномальная форма могут стоять в тесной связи с теми формирующими процессами, которые проделывает зародышевый кишечник. Связь эта представляется чрезвычайно важным обстоятельством в том отношении, что она ставит определенные границы воздействию целого ряда других формирующих факторов, вступающих в силу в утробной или внеутробной жизни человека.

Новейшими работами Валькера, Лисицина, Куприанова, Созон-Ярошевича, произведенными в лаборатории Шевкуненко, отмечено воздействие на органы брюшной полости той или иной степени упитанности, половой, расовой, национальной разницы, болезненных процессов, профессиональных условий существования данного индивидуума, его привычек, ширины нижнего отверстия грудной клетки. Не подлежит сомнению, что те или иные факторы, действуя в период-ли прогрессивного развития организма, или, наоборот, прогрессивного увядания, неуклонно окажут свое действие на расположение кишечника и способы его прикрепления. Но каково бы ни было это влияние, оно может быть точно учтено только тогда, когда известен тип расположения кишек у данного суб'екта. Влияние того или иного фактора даст результаты всецело зависящие от того, где находился, как был прикреплен и какой формы был тот орган, на который эти факторы действовали.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Находясь в генетической связи с эмбриональными формами, варианты и уклонения в положении толстых кишек, одновременно с этим становятся в известное соотношение с теми положениями кишечного тракта, которые свойственны различным животным. Согласно исследованиям Kölliker'a, Klaatsch'a, Toldt'a, Гертвига процесс развития кишечника и переход первичной кишечной петли из пупочного канатика в брюшную полость совершается у животных также, как и у человека. Вся разница в дальнейшем развитии сводится к тому, что у животных те или иные отделы кишек отстают в росте, а в связи с этим отличаются и способом прикрепления. При этом животные во взрослом состоянии часто имеют такую форму кишечника, которая присуща зародышевому состоянию человека. Весьма интересные наблюдения и соображения по этому поводу мы находим у Таренецкого. „Постоянное место слепой кишки", пишет он, „и вообще вся постановка кишечника у различных, уже окончивших свое развитие, взрослых животных соответствует в восходящем порядке видов, известным периодам положения кишечника человеческих зародышей. Между тем, как например, у тюленя очень короткая толстая кишка с малоразвитой слепой, помещается в отвесном направлении, исключительно в нижней части полости живота, у хищных та же часть кишечника уже охватывает тонкие кишки сверху и слева. У обезьян толстая кишка совершает почти полный обхват тонких кишек и слепая кишка помещается в правой подвздошной впадине. Наконец, у антропоморфных обезьян мы наблюдаем высшую степень развития и постановки кишечника, выражающуюся тем, что кишечник не только переходит все фазы развития, свойственные человеческому зародышу, и располагается как у человека, но дело доходит даже до образования настоящего червеобразного отростка, которого недостает всем другим животным".

Между прочим, Таренецкий имел возможность вскрыть два трупа негров и в обоих случаях нашел толстый кишечник недоразвитым, сравнительно с кишечником цивилизованных народов. Слепая кишка, в этих случаях стояла очень высоко и доходила только до верхнезаднего края подвздошной ямы, она была очень коротка и представляла воронкообразное начало червеобразного отростка. Одним словом, части кишечника обоих взрослых негров представляли картину, свойственную с одной стороны зародышам кавказской расы в последней половине утробной жизни, а с другой, артропоморфрым обезьянам. „Я не сомневаюсь", говорит Таренецкий, „что задержка развития слепой кишки и червеобразного отростка должна встречаться у африканской расы, если не как норма, то, во всяком случае, чаще, чем у кавказской".

Изложенные данные о сходстве животных форм кишечника с эмбриональными человеческими формами, приобретают глубокий интерес как свидетельство родственности тех и других форм. „Если животное", пишет Пучковский, „в короткий промежуток времени, например в несколько недель, является сначала одной клеткой, затем группой клеток, далее снабжается такими органами, которые присущи животным нисших классов или типов и которые затем за ненадобностью их для жизни рассматризаемого животного исчезают, то тут не может быть уже никакого сомнения, что данное животное находится в каких то отношениях к тем нисшим животным, на которых оно так или

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

иначе походило. Отношения же эти могут быть только родственного или кровного свойства".

В свою очередь, факт родственности животных и зародышевых человеческих форм проливает свет, как мы раньше уже упоминали, на вопрос о значении и происхождении различиых вариантов и аномалий в положении и форме различных органов, в том числе и кишечника, наблюдаемых в сформировавшемся организме. Гельвиг по этому поводу говорит: „Еще один вопрос в изучении анатомии человека и животных имеет большое принципиальное значение в связи с эволюционной точкой зрения на живую форму и в значительной степени содействует выяснению структуры организма, как целого. Это вопрос об аномалиях и вариантах. Более внимательное изучение показало, что в деталях постройки человеческого тела могут замечаться иногда такие отклонения, которые необходимо выделить из той нормы, которая наблюдается в нем как обычное явление. В одних случаях эти отклонения выражаются в появлении нового органа, нормально не сушествующего, в других случаях в органе постоянном происходят изменения в строении, положении, в отношении к другим органам не соответствующие, обычно наблюдаемой картине. В начале аномалии и варианты в строении были для мысли совершенно непонятны и толковались ею как курьезы, игра природы. Но затем, по мере изучения других организмов, стало понемногу выясняться, что случаи, являющиеся для человека аномалиями, у других животных форм являются нормой. Установившаяся дальше эволюционная точка зрения на живые тела, в связи с значительным развитием индивидуальной и сравнительной эмбриологии и анатомии, показала, что аномалии и варианты в строении данного организма, представляя собой норму для того или другого из организмов нижестоящих, имеют свое основание в условиях развития этого организма и представляют собой лишь определенные уклонения в его образовании. В результате аномалии и варианты явились одним из доказательств родства между живыми формами и одним из элементов в выяснении многих неясных сторон в их структуре".

В общем итоге, следовательно, данные эмбриологии, сравнительной анатомии и анатомии сформировавшегося человека свидетельствуют о том, что существует родственная связь между формами, уклоняющимися от принятой нормы в положении толстых кишек у человека и теми формами, которые свойственны зародышевому состоянию человека или присущи взрослому животному того или иного класса.

Нам придется еще коснуться этого вопроса впереди, при рассмотрении аномальных врожденных форм толстых кишек, в данную же минуту мы перейдем к разбору тех разнообразных форм, которые получаются в результате эволюционных процессов первичной брыжейки, но не выводят кишечник из пределов типа, принимаемого за норму.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ГЛАВА II.

Следы колебаний в ходе зародышевых формирующих процессов на нормальном толстом кишечнике новорожденных и детей.

Происходившие в зародышевой жизни процессы, как видно из предшествующего изложения, шли преимущественно в трех направлениях. Одни выразились в изменении величины кишки и ее брыжейки т. е. в росте, другие – в изменении положения всего толстого кишечника, соответственно повороту петли и продвижению слепой кишки, третьи проявились в той или иной мере сращения кишечной трубки и ее брыжейки. Процессы эти завершали свой ход в течении длинного периода времени, начиная с первых недель жизни зародыша и кончая последними периодами внутриутробного существования.

Принимая во внимание сложность и длительность периода преобразования первичного кишечника, а также тесную зависимость указанных процессов от условий питания, давления соседних ростущих органов, от величины и простора брюшной полости, необходимо было допустить, что эти основные процессы будут неравномерны в своем ходе, или запаздывая один перед другим, или обгоняя друг друга, или же, при благоприятных условиях, действительно идя в полном параллелизме один с другим. Приведенные в первой главе данные показали, что действительно, означенные процессы идут с большими колебаниями, не приурочиваясь к какому либо строго определенному периоду утробной жизни, и не будучи обязательно связаны один с другим в смысле времени. Следовательно нужно думать, что и конечный результат этих зародышевых процессов будет не во всех случаях одинаковый.

И на самом деле, если проследить толстый кишечник новорожденных и детей, то можно подметить, что картина расположения и прикрепления различных отделов толстых кишек несет на себе явные следы колебаний в ходе описанных выше формирующих моментов. Эти следы в большинстве случаев не дают резко выраженных уклонений, а обусловливают только вариации в пределах принимаемого за норму типа. В отдельных же случаях результаты этих колебаний могут проявляться в столь больших размерах, что дают формы явно выходящие из пределов обычно наблюдаемой нормы. На границе между теми и другими расположатся переходные случаи, где положительно трудно сказать, норма это или аномальная форма. Конечные результаты колебаний в ходе зародышевых формирующих процессов можно наблюдать не только у новорожденных и детей, но также и у закончивших свое формирование взрослых суб'ектов.

Литературные данные, касающиеся расположения толстых кишек не в полной мере освещают это, зависящее от эмбрионального развития, разнообразие в положении и прикреплении ободочной кишки. У многих авторов есть классификации типов расположения толстых кишек, существующих у людей. Можнв найти разграничение на формы врожденные и приобретенные. Есть указания в какой мере на образовании этих форм сказывается возраст, пол, степень наполнения и многие другие факторы. Но каковы сами врожденные формы, в каких анатомических пределах они держатся, в каких цифровых взаимоотно-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

шениях они находятся друг к другу—это вопросы или затрагиваются только единичными авторами, или касаются только отдельных частей толстой кишки. При этом внимание большинства исследователей направлялось преимущественно на те отделы, которые представляют наибольший интерес по своей наклонности к тем или иным заболеваниям,—главным образом на coecum, flexura sigmoidea, colon transversum. Гораздо меньше интереса для анатомического исследования представляли более устойчивые вследствие своей неподвижности отделы colon ascendens и colon descendens с прилегающими radix mesenterii, печеночным и селезеночным изгибами. И если затронутые вопросы с значительной полнотой освещены по отношению к слепой и сигмовидной кишкам, то этого нельзя сказать про другие отделы и весь кишечник в целом.

Мы своими наблюдениями стремились пополнить по мере возможности этот пробел и в дальнейшем изложении проследим положение и прикрепление толстых кишек, начиная от того пункта, где заканчиваются зародышевые процессы спаяния и продвижения петли, а именно от radix mesenterii, параллельно сравнивая полученные нами результаты с существующими указаниями других авторов.

Radix mesenterii.

В предыдущей главе было выяснено, что radix mesenterii будет залегать в том месте, где остановится процесс сращения зародышевой брыжейки на своем пути от кишечной трубки по направлению к верхней брыжеечной артерии. Естественно думать, что если будут какие либо колебания в ходе этого процесса, то radix mesenterii может занять какое либо из трех возможных положений. Или он ляжет где либо на пути к артерии, не достигнувши ее, или совпадет с артерией, или перейдет ее. Все будет зависеть от того, какой величины участок зародышевой брыжейки склеится с подлежащей брюшиной.

Литературные данные по этому вопросу весьма скудны. Schifferdecker, Toldt, Kölliker, Rauber, Зернов коссаясь вопроса о radix mesenterii трактуют о связи его с началом и концом тонкой кишки и об отношении его к позвоночному столбу. Об верхней же брыжеечной артерии эти авторы, также как и многие другие, только косвенно упоминают, что она залегает в корне брыжейки тонкой кишки. Не касается этого вопроса и Пашковский, занимавшийся изучением длины и формы брыжейки. Стопницкий, обследовавший radix mesenterii на 60 трупах, определяет его положение к позвоночнику, а также намечает более постоянные и редко встречающиеся направления корня брыжейки тонкой кишки, но совершенно не касается вопроса об отношении radicis mesenterii к arteria mesenterica super. Более или менее определенные указания по данному вопросу мы находим у Ancel'a et Cavaillon'a. Эти авторы отмечают, что у взрослых radix mesenterii представляется сравнительно постоянным образованием и тянется от flexura duodeno-jejunalis ко входу в малый таз. Отношение же этой линии к верхней брыжеечной артерии может колебаться в зависимости не только от степени сращения зародышевой брыжейки, но и от положения слепой кишки. Залегая высоко, эта кишка сопровождается и высоким, приближающимся к горизонтальному, положением arter. mesentericae super. В подобном случае артерия окажется покрытой брюшиной в правой брыжеечной пазухе, а radix mesenterii будет лежать ниже артерии. Опущенная же в подвздошную впадину слепая

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

кишка будет сопровождаться и артерией отклоненной книзу и ход последней совпадет с radix mesenterii. Это будет наиболее часто встречаемая форма. Если слепая кишка будет залегать еще ниже, то смещенная соответствущим образом артерия может оказаться уже ниже корня брыжейки тонкой кишки и будет подвижна вместе с брыжейкой. Таким образом у взрослых, по мнению Ancel'a et Cavalilon'a, верхняя брыжеечная артерия не служит моментом, определяющим ход корня брыжейки тонкой кишки и хотя в большинстве случаев артерия и корень брыжейки совпадают друг с другом, но не всегда, артерия может лежать выше и ниже корня.

Что касается новорожденных, то по мнению Ancel'a et Cavaillon'a, сращение очень часто не достигает верхней брыжеечной артерии. Но цифровых данных эти авторы не дают.

В связи с изложенным, мы детально проследили на 138 трупах новорожденных и детей отношение radicis mesenterii к верхней брыжеечной артерии и к кишечной трубке нисходящей ободочной кишки. Полученные нами результаты сведены в таблице № 7.

Таблица № 7.

Radix mesenterii.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Всего.	% к числу набл.
Обследовано случаев.	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Степень спаяния первичной общей брыжейки.														
Спаяние остановилось у печеночного изгиба . . .	1	1	—	—	2	2,53	—	—	—	—	—	—	2	1,45
Спаяние идет по colon ascendens . .	4	6	1	—	11	13,97	9	2	—	1	12	20,34	23	16,66
Спаяние не достигает верхней брыжеечной артерии	22	21	5	12	60	75,95	15	16	5	6	43	72,88	103	74,64
Спаяние идет по верхней брыжеечной артерии . . .	1	—	—	1	2	2,53	—	—	—	—	—	—	2	1,45
Спаяние переходит за верхнюю брыжеечную артерию.	—	1	—	—	1	1,27	—	—	—	—	—	—	1	0,72
Иные фор. спаяния.	1	1	1	—	3	3,79	—	2	—	2	4	6,78	7	5,07
Прикрепление впадающей части ilei.														
Впадающая часть ilei сращена . . .	5	5	—	—	10	12,65	3	3	—	3	9	15,25	19	13,77
Подвижка . . .	24	25	7	13	69	87,54	22	17	5	6	50	84,75	119	86 25
Направление корня брыжейки тонкой кишки.														
Горизонтальное.	3	3	1	—	7	8 86	2	3	—	1	6	10,17	13	9,42
Вертикальное. .	2	6	1	—	9	11.39	—	1	—	—	1	1,69	10	7,24
Косое.	19	16	5	13	53	67,09	19	16	5	8	48	81,36	101	73,19
Дугообразное. .	5	5	—	—	10	12,65	4	—	—	—	4	6,78	14	10,14

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Как видно из приводимых здесь цифр, в 2-х случаях (1,45%) сращение не пошло дальше печеночного изгиба. Здесь закончился только первый момент сращения по формулировке Toldt'a. В 16,66% сращение ограничилось только кишечной трубкой coli ascendentis и не пошло дальше медиального края этой трубки. В подавляющем большинстве случаев (74,64%) корень брыжейки залег не достигая верхней брыжеечной артерии и последняя была подвижна вместе с брыжейкой тонких кишек. Только в двух случаях (1,45%) сращение захватило верхнюю брыжеечную артерию. И, наконец, в 1 случае спаяние перешло через arter. mesenterica superior.

Разбираясь в этих цифровых данных, мы с одной стороны неуклонно убеждаемся в справедливости высказанной в первой главе мысли, что сращение примитивной брыжейки не может начинаться от верхней брыжеечной артерии, ибо она почти во всех случаях была подвижна, подобно тому, как мы это видели и на зародышах. С другой стороны, эти данные свидетельствуют, что у новорожденных и детей radix mesenterii лежит еще кнаружи от верхней брыжеечной артерии и не сформировывается в окончательном виде. Значит, залегание верхней брыжеечной артерии в корне брыжейки тонких кишек у взрослых является выражением не зародышевого состояния, а результатом каких то внеутробных формирующих моментов.

Далее, в цифрах заметна незначительная половая разница,—явления недоразвития в форме ранней остановки сращения у colon ascendens у девочек встретились на 6% чаще, чем у мальчиков, (20,34% против 13,97%) и в форме других отступлений от обычных норм на 3% чаще, чем у мальчиков. (6,78% против 3,79%). Наоборот, законченные формы—спаяние по артерии или переходящее ее—около 4%—все падают на мальчиков. Другима словами, у мальчиков положение radicis mesenterii в большей мере приближается к законченной форме, чем у девочек.

Помимо изложенных данных, из таблицы видно, что в 13,77% впадающая часть тонкой кишки была прикреплена к подлежащей брюшине. Это явление отмечалось Schifferdecker'ом, Ростовцевым, Резановым, Ancel'ем et Cavaillon'ом, Истоминым и многими другими авторами. При этом иногда замечалось, что сращение впадающего отрезка тонкой кишки совпадает с высоким залеганием слепой кишки, на место которой ложится конечный отрезок ilei. Очевидно, сращение в таких случаях происходит в силу тех законов, которые обычно фиксируют слепую кишку. Из 19 наблюдавшихся нами случаев в 11 сл. слепая кишка действительно лежала выше гребня подвздошной кости, а фиксированный отрезок тонкой кишки занимал ее место.

Иногда, после происшедшей фиксации отрезка ilei слепая кишка продолжает спускаться книзу и фиксированный отрезок изгибается дугой по мере смещения coeci. Такой случай наблюдал Schifferdecker.

Продолжая обозрение таблицы мы видим, что типичное направление radicis mesenterii—косое—наблюдалось только в 73,19%. В остальных 26,8% случаев корень брыжейки имел самые разнообразные направления. Вопросом этим, между прочим, занимался Стопницкий. По полученным у автора данным, начало корня вверху может колебаться от середины первого поясничного позвонка до соединения I-го со II. Конец же корня внизу чрезвычайно подвержен колебаниям и наблюдается в границах от 2 поясничного позвонка до пятого. На-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

иболее часто корень брыжейки оканчивается на уровне 4—5 поясничного позвонка. Остальные формы—реже. 2 раза автор видел поперечное направление корня брыжейки тонких кишек, а также угловое. Процентных отношений различных форм автор не дает, а только дает рисунок, дающий пердставление о разнообразиях в напраправлении radicis mesenterii. Вертикального направления, между прочим, у Стопницкого не значится.

В наших случаях корень шел в горизонтальном направлении там, где слепая кишка еще не достаточно спустилась и залегала очень высоко, или же спустилась книзу, но восходящая ободочная кишка не спаялась с подлежащей брюшиной. Такие случаи наблюдались в 9,42% и большинство падают на новорожденных и детей до 1 года. Примером подобной формы может служить случай № 46. (Рис. № 15). Далее, radix mesenterii наблюдался в виде вертикальной линии (7,24%). Эти случаи также падают на новорожденных и детей моложе 1 года. Происхождение этой формы может зависеть или от смещения слепой кишки к средней линии, как например, в сл. № 54 (Рис. № 20), или от чрезмерного роста кишечной трубки при полном повороте петли, вследствие чего coecum сдвинута ко входу в малый таз, как это можно видеть в случ. № 125 (Рис. № 23). Почти все случаи этой формы наблюдались у мальчиков (11,39% против 1,69%). Повидимому наклонность к усиленному росту и продвижению кишечной зародышевой петли в большей мере свойственна мужскому полу, чем женскому.

Наконец, дугообразная форма radicis mesenterii, наблюдавшаяся в 10.14% принадлежит случаям где произошло сращение трубки coli ascendentis, но не осуществилось спаяние соответствующего отрезка брыжейки. Типичным представителем подобной формы, может служить случ. № 72 (Рис. № 11). Между прочим, обращает на себя внимание разница в цифрах таблицы, касающихся сращения по восходящей кишке (16,66) и дугообразного корня брыжейки (10,14%). Казалось бы одно явление зависит от другого и эти цифры должны бы совпадать. Но дело в том, что иногда кишка настолько полого переходит из восходящей в поперечную, что хотя radix mesenteii и лежит у самой трубки coli ascendentis, но направление его совершенно косое, поэтому случаи эти и не попали в группу „дугообразный корень".

Помимо изложенных форм, в отдельных случаях можно наблюдать и разнообразные другие вариации в расположении и форме radicis mesenterii (5,07%). Но случаи эти совпадают с более или менее резкими уклонениями в положении толстых кишек и нам придется коснуться их в соответствующем месте.

Из перечисленных форм горизонтальная и дугообразная формы являются результатом явной задержки развития, именно, недостаточного опускания слепой кишки, или незаконченного процесса сращения. Косая форма свидетельствует, что процесс сращения заканчивает свой ход. Вертикальная форма есть результат избыточного роста кишечной трубки и полного поворота первичной кишечной петли до 360°.

Таким образом, самый конечный пункт эволюционного хода примитивной брыжейки,—radix mesenterii—у новорожденных и детей, имеет на себе явно выраженные следы колебаний в ходе зародышевых процессов. В силу указанных колебаний radix mesentrii может иметь различное положение на протяжении от colon ascendens до верхней брыжеечной артерии.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Coecum.

Анатомия слепой кишки, в связи с частым заболеванием этого отдела толстых кишек, как мы уже упоминали, привлекала усиленное внимание различных исследователей и поэтому отдел этот представляется с анатомической точки зрения наиболее подробно изученным.

Некоторые авторы полагали, что coecum в норме покрыта брюшиной только с передней стороны. Рише, например, говорит: „чаще всего слепая кишка покрыта брюшиной только на передней поверхности, чрезвычайно редко она окружена ею так, как тонкая кишка, и удерживается, следовательно, складкою брюшины, известной под названием mesocoecum. Такого же мнения держался Tillaux. Губарев полагает даже, что слепая кишка в норме не может смещаться, т. к. она прочно прикреплена. Другие авторы не разделяют изложенного мнения. Luschka, Hyrtl, Bardeleben считали, что слепая кишка в громадном большинстве случаев покрыта брюшиной со всех сторон. В дальнейшем мнение это получило подтверждение в многочисленных исследованиях. Trewes, Tuffier, Jonnesco, Perondi, Турнер, Дебеле находили слепую кишку покрытой брюшиной со всех сторон в 96%—100%. Между прочим, про детский возраст Toldt говорит, что coecum на неопределенном пространстве своей задней поверхности имеет свободное брюшное покрывало. В относительно редких случаях у новорожденных и детей бывает полное прикрепление слепой кишки.

Резанов, на основании статистического материала, взятого у Alglave, устанавливает, что как у взрослых, так и у младенцев, в большинстве случаев слепая кишка сполна окружена висцеральным листком брюшины и лежит свободно в брюшной полости так, что ее можно охватить рукой со всех сторон.

Помимо степени фиксации, работами Engel'a, Mall'a, Таренецкого, Luschk'и, Toldt'a, Curschmann'a, Schifferdecker'a, Lokwood'a, Rolleston'a, Турнера, Robinson'a, Дебеле, Ростовцева, Резанова и многих других исследователей была изучена форма, степень развития, положение, величина, топография, место соединение с тонкой. Обследованию было подвергнуто громадное количество случаев, доходящее у некоторых авторов до нескольких сотен наблюдений.

Но не смотря на колоссальное количество работ, посвященных анатомии слепой кишки, все таки не все вопросы представлялись исчерпанными и работы в этом направлении не прекращаются и по сие время. Так уже в ближайшее время Jacobshagen'ом, а также Лисициным были изучены развитие, типы вариантов coeci, фиксирующий аппарат ее, тип впадения ilei, типы Баугиниевой заслонки, филогения. Лисицыным было обращено внимание и на те факторы, влияние которых сказывается на анатомических и топографических особенностях слепой кишки и appendix'a. Из исследований этого автора видно, что корень coeci, т. е. место перехода на слепой кишке париэтальной брюшины в висцеральную, может располагаться на различной высоте: или выше, или ниже места впадения ilei или на самом уровне его. Иногда наблюдается даже своего рода mesenterium commune. Наличие того или иного типа об'ясняет большую или меньшую подвижность слепой кишки у данного индивидуума. Расположение корня coeci может быть сагиттальное, фронтальное, или косое (левое и правое) и обусловливает то или иное положение слепой кишки. Автор различает три формы coeci: „1, воронкообразную, 2., мешкообразную, 3., асси-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

метрическую—эктазическую форму. Первая соответствует высокому положению корня coeci и сагиттальному его направлению; вторая форма связана со вторым типом расположения корня слепой кишки и с фронтальным его направлением. При третьей форме наблюдается низкое расположение корня coeci и косое его направление". Эти три формы хотя и не остаются без влияния возраста, упитанности, пола и пр., но являются основными, т. к. обусловливаются эмбриональной закладной.

В общем, наблюдения многочисленных исследователей показали, что слепая кишка, оставаясь нормальной, не представляется у всех людей одинаковой, но может быть у одних фиксирована, у других подвижна. Резанов по этому поводу говорит: „как подвижная, так и плотно фиксированная слепая кишка представляет вполне нормальное явление. Существует тип фиксации толстых кишек, при котором слепая кишка может оставаться подвижной и, наоборот, при другом типе она должна быть фиксирована для того, чтобы установить достаточное для жизнедеятельности ее тканей кровообращение в ее стенках".

Считая не подлежащим сомнению, что степень фиксации слепой кишки есть отражение зародышевого процесса сращения, идущего в вертикальном направлении сверху вниз, мы при своих наблюдениях старались определить, в каких пределах может колебаться этот процесс у новорожденных и детей. Эти колебанмя должны сказаться не только в степени фиксации слепой кишки, но и отразиться на форме брыжейки тонкой кишки. Последняя может выделиться в самостоятельную брыжейку специально для тонких кишек, если конечный отрезок толстых кишек окажется сращенным, или же брыжейка вместе с тонкими будет подвешивать и конец толстых кишек, если он останется не спаяным с подлежащей брюшиной.

Полученные нами данные сведены в таблице № 8.

Прикрепление слепой кишки всей задней поверхностью, как видно из этой таблицы, встретилось у нас в 15,94%. Частичное прикрепление в 10,86%. При этом у мальчиков частичное прикрепление было в 2 раза чаще, чем у девочек (13,97% и 6,77%). В остальных 73,2% слепая кишка была совершенно подвижна, в большей или меньшей степени захватывая и вышележащие отделы. Самой частой из этих подвижных форм явилась та, у которой переход фиксированного места в нефиксированный—radix coeci—лежал тотчас над впадающей частью ilei. Так что слепая кишка в этих случаях была подвижна вместе с впадающим отрезком тонкой кишки. Эта форма наблюдалась в 28,26% Почти с такой же частой (25,35%) встретились случаи, где radix coeci лежал еще выше, и была подвижна вместе со слепой и нижняя часть восходящей кишки. Подвижность же ограничивающаяся только одной coecum, т. е. если radix coeci лежал тотчас ниже впадающей части ilei, наблюдалась только в 9,42%. При этом у девочек эта форма встретилась почти в 3 раза чаще, чем у мальчиков (15,25% против 5,06%). Если оставить в стороне формы подвижности слепой кишки, связанные с другими отделами кишек, и сравнить эти цифры с цифрами частичного прикрепления coeci (13,97% у мальч. и 6,77% у девоч.), мы получаем, что у девочек из подвижных форм coeci преобладает полная подвижность, а у мальчиков частичная; далее, если сравнить сумму фиксированных форм у мальчиков (30,42%) с такой же у девочек (22,02%), то тоже фиксированные формы преобладают у мальчиков.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Другими словами, наклонность к фиксации у мальчиков более выражена, чем у девочек. Эти наши данные согласуются с наблюдением Alglave. Этот автор нашел coecum migrans: у младенцев мужского пола в 15%, а женского в 35%. У взрослых мужского пола 15%, а женского 37%. Таким образом, в степени фиксации слепой кишки можно подметить некоторую половую разницу.

Таблица № 8.

Прикрепление Coecum у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.		
ВОЗРАСТ.	Новорожд.	От 1 мес. до 1 года.	От 1 года до 5 лет.	От 5 лет до 12 лет.	Всего.	% к числу набл.	Новорожд.	От 1 мес. до 1 года.	От 1 года до 5 лет.	От 5 лет до 12 лет.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.	
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—	—
Способ прикрепления.															
Прикреплена всей дорзальной поверхностью . .	9	2	—	2	13	16,45	5	1	1	2	9	15,25	22	15,94	
Частичное прикреплен. Медиальным краем . . .	6	5	—	—	11	13,97	2	1	—	—	3	5,08	14	10,14	10,86
Частичное прикреплен. Обоими краями с карманом между ними.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1,69 / 6,77	1	0,72	
Подвижная. До впадения тонкой кишки .	1	—	—	3	4	5,06	6	1	—	2	9	15,25	13	9,42	
Подвижная. Вместе с тонкой кишкой .	7	12	2	4	25	31,65	6	7	1	—	14	23,73	39	28,26	
Подвижная. С нижней частью восходящей к.	3	8	4	4	19	24,05	2	9	3	2	16	27,12	35	25,35	73,2
Подвижная. С половиной восходящей к	1	2	—	—	3	3,79	1	—	—	2	3	5,08	6	4,34	
Подвижная. Со всей восходящей к. . . .	1	1	—	—	2	2,53	1	1	—	—	2	3,39	4	2,90	
Подвижная. С печеночным изгибом поперечной к. . . .	1	—	1	—	2	2,53	1	—	—	—	1	1,69	3	2,17	
Подвижная. Со всей поперечной к. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72	

Подвижность слепой кишки, сопровождающаяся подвижностью восходящей на большом протяжении, т. е. частичное сохранение mesenterii communis встретилось у нас уже значительно реже и чем больше сохранена подвижность, тем реже эта форма. Именно, вовлечены в подвижность;— половина восходящей 4,34%, вся восходящая 2,90%, печеночный изгиб 2,17%, вся поперечная кишка 0,72%.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таким образом, слепая кишка у детей и новорожденных несет на себе явно выраженные следы колебаний в ходе эмбрионального процесса сращения, идущего в вертикальном направлении от печеночного изгиба книзу и в большинстве случаев остается подвижной. Если этот факт поставить в связь с нашим наблюдением, что и в горизонтальном направлении сращение не достигает своего конечного пункта —radicis mesenterii—то получается картина, что весь начальный отрезок толстой кишки у новорожденных и детей задерживается в своем сращении. Но в то время, как radix mesenterii ко взрослому периоду жизни принимает свою окончательную форму, слепая кишка и во взрослом состоянии продолжает сохранять свою подвижность. Так, по наблюдениям Alglave, слепая кишка при типичном подвздошном положении покрыта брюшиной со всех сторон у взрослых в 56%, у детей в 62%. Сращение с париэтальной брюшиной у взрослых в 16% и детей в 14%, т. е. процент у детей и взрослых почти совпадает и с возрастом не меняется.

Теперь мы перейдем к вопросу о том, в какой мере могут отразиться на слепой кишке другие эмбриональные процессы—поворот петли и рост. Само собой разумеется, что эти процессы скажутся в более высоком или более низком положении слепой кишки по отношению к подвздошной впадине.

Общее мнение в литературе по данному вопросу таково, что coecum, оставаясь нормальной, может колебаться в своем положении. По Таренецкому, в конце зародышевого периода coecum своей верхушкой может достигнуть середины lig. Poupartii, при чем она занимает всю fossa iliaca. В других, также нормальных случаях, ее верхушка однако не идет дальше середины fossa iliaca и остается на этом месте всю жизнь. Расстояние от верхушки до середины lig. Poupartii может равняться 2—3 сант. У взрослых—молодых—положение похоже на положение у детей, а у старых кишка относительно длиннее. Luschka считает нормальным положение слепой кишки такое, когда она находится на правом musc. iliacus и ее конец соответствует середине пупочной области. Как исключение, занимает более высокое положение, сохраняя зародышевое состояние. Как нарушение другого рода, может быть передвижение в малый таз.

Schifferdecker чаще всего видел переход ilei в coecum в fossa iliaca dextra. Часто у входа в малый таз. Редко в самом тазу, что, между прочим, зависело не от удлиннения coeci, а от удлиннения восходящей кишки. Проф. Бобров из 150 оперированных им случаев нашел типичное положение слепой кишки в правой подвздошной яме в 84%, причем она помещалась то в середине, то выше, то ниже. В 13% случаев положение было ненормальным, куда автор относит и положение у входа в малый таз. Исследованиями Trewes'a, Valèe, Турнера, Ростовцева и других авторов также было установлено, что слепая кишка может колебаться в своем положении в пределах принимаемого за норму типа.

Наши данные о положении coecum приведены в таблице № 9. Слепая кишка залегала в границах от гребня подвздошной кости до входа в малый таз в 80,46%. При этом в некоторых случаях залегания coecum у гребня подвздошной кости с одинаковым правом можно было говорить о положении на гребне и положении выше гребня. Эти переходные случаи отнесены в группу „около гребня". На подобную

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 9.

Положение coecum у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.		
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.	
Обследовано случаев . . .	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—	—
Место залегания:															
Лежит выше гребня подвздошной кости.	1	—	—	—	1	1,27	1	—	—	—	1	1,69	2	1,5	
Лежит около гребня подвздошной кости.	14	8	—	2	24	30,38	12	3	1	2	18	30,50	42	30,42	
Лежит в правой подвздошной впадине .	9	7	2	9	27	34,17	8	4	3	3	18	30,50	45	32,46	80,46
Лежит на линии innominata.	4	5	3	2	14	17,72	2	6	1	1	10	16,95	24	17,38	
Лежит в полости малого таза	—	3	1	—	4	5,06	—	4	—	1	5	8,47	9	6,51	
Иные положения . . .	1	7	1	—	9	11,39	2	3	—	2	7	11,86	16	11,63	

форму из указанных 80,46% падает 30,42%. Почти в таком же проценте случаев, именно в 32,46% кишка залегала в середине подвздошной впадины. В 17,38% кишка залегала внизу у входа в малый таз. В общем, залегая в пределах своих нормальных границ, в большем числе случаев кишка держалась верхних районов подвздошной впадины, в меньшем же количестве случаев она, наоборот, спустилась до самых нижних отделов впадины. Таким образом, поворот петли и рост кишечной трубки своими колебаниями отражаются на положении слепой кишки.

Что касается остальных 19,54%, то колебания в положении coeci выразились в границах, переходящих обычную норму и некоторые из этих случаев явятся представителями сравнительно редких аномальных форм. Из этих 19,54% в 1,5% сл. кишка остановилась высоко под печенью, в 6,51%—наоборот—спустилась в малый таз. В 11,63%—занимала самые разнообразные положения в связи с преждевременной фиксацией, чрезмерной подвижностью или усиленным ростом. Детальное рассмотрение этих аномальных форм будет сделано нами в соответствующем месте.

Незначительная половая разница в положении слепой кишки заметна в двух пунктах. Именно, нормальное положение—в правой подвздошной впадине—встретилось на 4% чаще у мальчиков, а смещение в полость малого таза, наоборот, на 3% встретилось чаще у девочек. Другими словами, наклонность к смещению в большей степени выра-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

жена у девочек, чем у мальчиков. Это наблюдение стоит в полной согласованности с отмеченным нами выше явлением, что у девочек в большей степени выражена наклонность к подвижности, чем у мальчиков.

Подводя итог всему изложенному, мы видим, что слепая кишка у новорожденных и детей несет на себе ясно выраженные следы колебаний в зародышевых процессах сращения, поворота и роста. Эти процессы создают не одну, а несколько нормальных форм положения и прикрепления слепой кишки, разнящихся друг от друга по степени подвижности и разнообразию положения при чем в незначительных рамках заметны половые различия.

Colon ascendens.

Colon ascendens, по исследованиям Cruveilhier, Cloquet, Gegenbauer'a, Luschk'a, Рише, Schfferdecker'a, Curschmann'a является одним из наиболее устойчивых отделов толстого кишечника, так как задняя сторона этой кишки в подавляющем большинстве случаев является неподвижно прикрепленной к задней брюшной стенке в районе правой подвздошной впадины, квадратного мускула и передней поверхности правой почки. Валькер отмечает, что только в отношении длины coli ascendentis, сравнительно часто наблюдаются большие или меньшие колебания и указывает, что специальных исследований по вопросу об анатомии и топографии восходящей кишки почти вовсе не имеется.

И действительно, если представить себе такой случай, что слепая кишка неподвижно прикреплена, то подвижность восходящей явится величайшей редкостью. Curschmann говорит, что он один раз видел такое явление, а в литературе нашел только у Trewes'a один такой случай, сопровождавшийся даже заворотом висевшей на брыжейке восходящей кишки, тогда как слепая была прикреплена. Об'яснения, почему так редка эта форма, Curschmann не дает. но нам думается, что этот факт зависит именно от того, что процесс сращения в зародышевом периоде начинается от кишечной трубки и идет кнутри и книзу. Если бы это сращение начиналось от верхней брыжеечной артерии и шло кнаружи, то сращение слепой кишки, лежащей у конца этой артерии, могло бы наступать раньше срашения восходящей и случаи подвижности последней при фиксации слепой не представляли бы редкости.

Но будучи неподвижной при фиксированной слепой кишке colon ascendens вовсе не представляется устойчивым отделом если слепая кишка осталась неприкрепленной к подлежащей брюшине.

Этот параллелизм в подвижности и фиксации слепой и восходящей кишек настолько постоянен, что Curschmann советует рассматривать оба эти отдела толстой кишки вместе. „Отклонения", говорит он, „встречаются всегда вместе и редко слепая кишка может изменить форму и положение без восходящей. Эти изменения почти всегда связаны с более или менее развитой брыжейкой и соответствующей подвижностью восходящей".

Такого характера подвижность восходящей кишки была отмечена многочисленными авторами, изучавшими проксимальный отдел толстых кишек как у взрослых, так и у детей. Данные по этому пункту были приведены нами в другой работе: „к вопросу о завороте кишек при mesenterium ileo colicum commune" В общем подвижность восходящей

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

кишки вместе со слепой находили: Золотарев в 30%, Legueu в 39%, Lafforgue в 20%, Farensky 20,2%, Wandel в 10%, Cohan в 45%, Adisson в 15%, Trewes в 26%, Fromont в 30%, Ducatte в 45%, Alliwgham в 81,6%.

Как видно из этих данных, цифры подвижности восходящей кишки у разных авторов колеблются в значительных пределах—от 10 до 81%. Это явление может зависеть от разных причин и возможно, что от индивидуальной разницы в понимании подвижности. Одни авторы могли регистрировать подвижность там, где она действительно демонстративно выражена, в зависимости от наличности брыжейки. Другие могли относить в эту же рубрику случаи подвижности кишечной трубки в зависимости от растяжимости брюшинного покрова.

Данные о прикреплении coli ascendentis, полученные при наших исследованиях, приведены в таблице № 10.

Таблица № 10.

Прикрепление Colon ascendens у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.		
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 мес. до 1 года.	От 1 года до 5 лет.	От 5 лет до 12 лет.	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.	
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—	—
Способ прикрепления:															
Прикреплена всей дорзальной поверхностью .	21	13	1	6	41	51,9	15	9	2	3	20	49,5	70	50,7	—
Частич. прикреп. латеральным краем . . .	—	1	—	—	1	1,27	—	—	—	—	—	—	1	0,72	20,25
Частич. прикреп. медиальным краем . . .	3	8	2	4	17	21,52	5	3	1	1	10	16,95	27	19,53	
						22,79									
Висит на брыжейке с тонкой кишкой	5	8	4	3	20	25,3	5	8	2	4	19	32,2	39	28,26	—
Иные формы прикрепления .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72	—

Здесь мы видим, что прикрепление всей дорзальной поверхностью наблюдалось в 50,7%. Остальные случаи представляли или частичную или полную подвижность. В 28,26% полная подвижность была обусловлена частичным сохранением общей с тонкими кишками брыжейки. В 20,25% встретились переходные подвижные формы. Нельзя было эти формы отнести к снабженным общей брыжейкой с тонкими, ибо сама брыжейка у медиального края coli ascendentis была сращена с подлежащей брюшиной, но нельзя было эти формы отнести и в группу отдельную от тонких кишек, ибо подвижная трубка тонкой кишки непосредственно переходила в подвижную трубку восходящей кишки. Цифры подвижности восходящей ободочной кишки получились в границах отмечаемых и некоторыми другими авторами.

Резкого полового различия не заметно, но отдельные цифры в этом отношении обращают на себя внимание. Картина половой раз-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ницы получилась в том же смысле, как и на слепой кишке. Именно, частичная подвижность преобладает у мальчиков (22,79% против 16,95%), а полная подвижность у девочек (32,2% против 25,3%).

Таким образом, в связи с эмбриональным процессом сращения, colon ascendens может быть в двух формах—фиксированной и подвижной, причем подвижная встречается не так редко, как это принято считать.

Но и другие эмбриональные процессы оставляют следы колебаний в своем ходе на colon ascendens. Так, рост кишки может проявиться далеко не в одинаковой мере в разных случаях. Schifferdecker отмечает, что два момента могут характеризовать длину coli ascendentis,—это высокое положение coecum и низкое положение ее. Cohan привносит сюда еще третий существенный момент,—это образование изгибов по сагиттальной или фронтальной плоскости, каковые могут значительно изменять длину кишки.

Помимо всего изложенного на положение восходящей кишки может влиять, по нашему мнению, еще один момент—это степень сдвига зачатка кишки в латеральную сторону при повороте и дальнейших продвижениях зародышевой пупочной петли. Влияние этого момента выразится в положении coli ascendentis или ближе, или дальше от средней линии тела.

Признаваемое большинством исследователей положение восходящей кишки, по Рауберу, представляется в таком виде: colon ascendens лежит на musc. quadratus lumborum и musc. transversus abdominis, проходит по медиально нижней стороне правой почки и касается своею flexura coli dextra нижней поверхности правой доли печени.

Мы в своих наблюдениях степень сдвига coli ascendentis в стороны определяли по отношению к правой почке. Полученные нами данные изложены в таблице № 11.

Таблица № 11.

Положение и форма colon ascendens у новорожденных и детей.

ПОЛ	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Положение.														
Лежит латерально от почки . . .	1	4	2	5	12	15,19	3	2	1	—	6	10,17	18	13,02
Лежит на почке	22	24	4	8	58	73,42	17	14	4	8	43	72,88	101	72,19
Лежит медиально от почки. . . .	6	2	1	—	9	11,39	5	4	—	—	9	15,25	18	13,02
Иные положения.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72
Форма.														
Кишка с изгибами.	27	26	6	9	68	86,08	21	18	4	7	50	84,75	118	85,5
Кишка без изгибов.	2	4	1	4	11	13,97	4	2	1	2	9	15,25	20	14,48

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

В подавляющем большинстве случаев имелось положение восходящей кишки на почке (73,19%), с залеганием по нижней ее трети ближе или к медиальному, или к латеральному ее краю. В 13,02% кишка лежала латерально от почки, как результат более сильного сдвига кишки в сторону сравнительно с предыдущей формой. В таком же % случаев кишка залегала и медиально от почки—как результат недостаточного сдвига зародышевого зачатка в сторону. Таким образом, колебания в процессе смещения зародышевого зачатка в сторону выражены в довольно ясной форме.

Отдельные цифровые данные рассматриваемой таблицы дают повод говорить о наличности некоторой половой разницы.

Положение латерально от почки чаще заметно у мальчиков (в 15,19% против 10,17%), а положение медиально от почки чаще у девочек (15,25% против 11,39%). Принимая во внимание, что смещению coli ascendentis в латеральную сторону будет оказывать сопротивление печень, можно предполагать, что это влияние почему то в большей степени оказалось у девочек, чем у мальчиков. Об'яснение этому явлению можно найти в наблюдениях Резанова и в приводимых у него исследованиях Vierordt'a. По наблюдениям первого автора, на хорошо уплотненных зародышах часто можно видеть отпечаток печени на зачатке coli ascendentis, как результат оказываемого давления при росте печени. При этом указанный зачаток, в зависимости от большей или меньшей величины правой доли печени, оказывается более или менее отодвинутым к середине и книзу в направлении к нижнему полюсу правой почки. У женских особей смещение в последнем направлении встречается чаще и бывает резче выражено. По исследованиям же Vierordt'a, печень у особей женского пола развита более значительно, чем у мужчин. Вес ее, выраженный в % веса всего тела по работам этого автора у мальчиков равен 4,57%, у взрослых мужчин—2,9%; у девочек—5,47%, у взрослых женщин—3,15%.

Таким образом, больший сдвиг coli ascendentis в медиальную сторону у девочек с указанной точки зрения не представляет загадки. Он, может быть об'яснен большим размером печени у женского пола и следовательно, большим сопротивлением для перемещения в сторону зачатка восходящей кишки.

Изложенные данные, между прочим, находятся в полной согласованности с приведенным раньше нашим наблюдением, что низкое положение слепой кишки у девочек встретилось чаще, чем у мальчиков. Возможно, что это смещение тоже явилось в известной мере результатом влияния большей величины печени.

Продолжая обозрение таблицы № 11, мы видим дальше, что в наибольшем количестве случаев (85,5%) colon ascendens дает на своем пути изгибы и только в 14,5% идет вверх, сравнительно ровной трубкой. Эти изгибы, представляя самые разнообразные формы, встречаются столь часто вероятно потому, что каждый из трех основных зародышевых процессов, наблюдаемых в период развития кишечника, может повести к изгибам кишки. Именно, изгибы могут получаться и при недостаточном смещении кишки в сторону, и при недостаточном ее опущении, и при избыточном ее росте.

Подводя итог изложенному, мы видим таким образом, что в результате колебаний в ходе зародышевых процессов, восходящая кишка

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

может принимать разнообразные формы как по своему прикреплению, так и по своему положению, при чем в незначительных границах заметны половые различия.

Flexura coli hepatica

Flexura coli hepatica—изгиб на месте перехода coli ascendentis в colon transversum—обычно лежит в правом hypochondrium, упираясь в нижнюю поверхность правой доли печени, где иногда можно видеть соответствующий оттиск. По исследованиям Cohan'a, этот угол может лежать и ниже,—над гребнем подвздошной кости, и даже еще ниже, в fossa iliaca. Чаще же всего он соответствует хрящам 10—11 ребер. В некоторых случаях Cohan совсем не видел печеночного изгиба, именно в 5 сл. из 40, т. е. в 12,5%. Это же явление отмечает Fromont. Он не видел печеночного изгиба 15 раз из 40, т. е. в 37,5%. Об'яснение подобному наблюдению можно найти в том факте, что восходящая кишка иногда настолько полого переходит в поперечную, что действительно можно говорить об отсутствии угла. По Куприянову не бывает углов при подковообразной форме поперечно-ободочной кишки. Другие авторы находили этот изгиб постоянно. Так, Mauclaire et Mouchet на 100 трупах встретили его 100 раз. Waldeyer отмечает, что восходящая кишка прежде, чем перейти в поперечную, часто делает предварительный изгиб внутрь по медиальному краю почки. Куприянов описывает перегиб кпереди прежде, чем восходящая кишка перейдет в поперечную.

Не подлежит сомнению, что смещение печеночного изгиба толстой кишки может затрудняться ростущей печенью в еще большей мере, чем смещение восходящей кишки.

Мы встретили печеночный изгиб в 100%. При этом форма его колебалась от самой пологой до крутой. Цифровые данные по этому вопросу приведены в таблице № 12. Как здесь можно видеть, пологая форма встретилась немного чаще крутой. Половая разница в очень

Таблица № 12

Flexura coli hepatica у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола	
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Форма печеночного изгиба.														
Пологая	19	16	2	3	40	50,63	18	11	—	2	31	52,54	71	61,45
Круглая	10	14	5	10	39	49,37	7	9	5	6	27	45,75	66	47,42
Ligamentum phrenico-colicum dextrum	1	—	1	4	6	7,59	1	1	—	2	4	6,78	10	7,24

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

небольших границах проглядывает и здесь. Именно, у девочек пологая форма встретилась на 2% чаще, чем у мальчиков. С точки зрения приведенного раньше взгляда на роль печени в смещении восходящей кишки, явление это вполне понятно. Чем больше сопротивление печени, тем меньше смещение в летеральную сторону и тем положе будет форма угла. Печеночный изгиб может быть фиксированным или подвижным. Но мы коснемся этого вопроса при изложении поперечно-ободочной кишки.

Описанная в области печеночного изгиба ligam. phrenico-colicum dextrum Зернова была найдена Алтуховым у мужчин в 60%, у женщин в 18%. Резанов без различия пола встретил ее в 51%. Также Куприянов видел эту складку брюшины больше, чем в половине случаев. Мы на всех трупах регистрировали наличность или отсутствие этой связки. Но встретилась она нам в сравнительно редких случаях. У мальчиков в 7,59%, у девочек в 6,78%. Можно думать поэтому, что ligam. phrenico-colicum dextrum является образованием, свойственным более зрелым возрастам.

Colon transversum.

Colon transversum, вследствие подвижного способа прикрепления, настолько вариирует в своем положении, что до настоящего времени продолжаются исследования по изучению типов нормального расположения этого отдела кишечника.

Классические исследователи, как Cruveilhier, Sappey и целый ряд других авторов хотя и отмечают, что colon transversum может давать изгибы на своем пути, но за наиболее распространенную форму считают горизонтальное расположение этой кишки, идущей из левого подреберья в правое. Работами Trewes'a, Adissona, Schifferdeckera и др. авторов было установлено, что поперечное положение ни в какой мере не исчерпывает существующих форм положения поперечно-ободочной кишки. Corning говорит, что нельзя указать определенного положения поперечной ободочной кишки, так как даже наполнение тонких кишек может влиять на ее положение. Toldt в некоторых случаях отметил возможность разделения этой кишки на две части, лежащие справа и слева от средней линии. Fromont в 33 сл. из 40 наблюдал, что правая половина coli transversi, считая от средней линии, идет более или менее горизонтально, а левая поднимается по большой кривизне желудка, уходя в левое подреберье. Наибольшее количество редких уклонений по этому автору падает именно на эту левую половину кишки. Jonnesco тоже разделяет colon transversum на 2 половины. Правая из них в большинстве случаев бывает косая, редко горизонтальная, а левая часто почти вертикально огибает кверху желудок и залегает в левом hypochondrium под нижним краем селезенки, впереди почки, и на уровне переднего края 6 ребра образует левый угол coli. Иногда удлиненный colon transversum образует самые сложные петли U и даже M образной формы, но никогда он не бывает горизонтальным. Mauclaire et Mouchet тоже находят разницу в правой и левой половине поперечно-ободочной кишки, но считают, что правая половина больше подвержена изгибам, чем левая. На 100 трупов они только в 6 сл. нашли изгибы левой половины. Между прочим, эти авторы только в 2—3 процентах нашли горизонтальное положение coli transversi, причем кишка образует легкий изгиб кпереди и, следовательно, изогнута не только во фронтальной, но и в сагиттальной плоскости.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Kohan, исследовавший взрослых и стариков, говорит, что положительно трудно установить какие либо типы нормального расположения поперечно-ободочной кишки и приходится просто описывать встречающиеся формы, группируя их по тем или иным признакам. В общем, работами перечисленных авторов было установлено, что colon transversum, помимо горизонтального направления, может иметь и косое, идущее справо на лево и снизу вверх, или косое, идущее справа налево, но сверху вниз. Могут быть подковообразные, U и V образные, и другие формы этой кишки.

В последнее время относительно colon transversum произвел наблюдения Куприянов на 100 трупах разного возраста. Автор устанавливает 4 типа этой кишки: I., подковообразная форма, выпуклостью вверх с высоким положением и небольшим количеством изгибов. Этот тип у детей дает 92, 9% 2. Поперечная кишка лежит горизонтально, перегибы ясно выражены, кишка лежит сравнительно низко, Этот тип чаще встречается у мужчин с широкой apertura thoracis inferior при средней упитанности в возрасте 40—45 л. 3. U и V образные формы с тремя перегибами—flexura coli hepatica, flexura coli lienalis и flexura coli transversa между ними. Этот тип чаще всего встречается у истощенных женщин, с узкой apertura thoracis inferior в возрасте 30—45 л. 4., косой ход colon transversum с правым тупым и левым острым углом. Этот тип чаще встречается у мужчин 30—35 л. хорошо упитанных.

Результаты, полученные при наших личных иследованиях изложены в таблице № 13.

Таблица № 13.

Colon transversum у новорожденных и детей.

П О Л.	М А Л Ь Ч И К И.						Д Е В О Ч К И.						Без различия пола.	
В о з р а с т.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 л. до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 л. до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Число случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Положение кишки.														
Идет дугообразно без изгибов . . .	13	12	2	2	29	36,70	9	11	—	1	21	35,59	50	36,23
Свисает до малого таза	1	—	—	—	1	1,27	—	—	—	—	—	—	1	0,72
Дает на пути изгибы	15	18	5	11	49	62,03	16	9	5	7	37	62,71	86	62,32
Иные формы . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72
Mesocolon transversum.														
Идет из левого подреберья в правое	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	87	62,89
Начинается по средней линии тела	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48	34,92
Отсутствует . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2,19

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.	
Взраст.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 л. до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 л. до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Число случаев.	% к числу набл.
Прикрепление кишки.														
Печеночный и селезеночный углы неподвижны . . .	22	18	1	7	48	60,76	21	15	4	6	46	77,96	94	68,12
Только печеночный угол подвижен	2	4	1	3	10	12,65	2	3	1	1	7	11,86	17	12,32
Только селезеночный угол подвижен	3	5	3	2	13	16,45	—	—	—	1	1	1,69	14	10,14
Оба изгиба подвижны	2	3	2	1	8	10,13	2	2	—	—	4	6,79	12	8,69
Иные формы . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72

Как видно здесь, кишка в 36, 23% идет дугообразно, не давая изгибов. Обычно в таких случаях кишка висит на короткой брыжейке и выпуклостью своей колеблется вверх и вниз по отношению к горизонту.

С гораздо большей частотой кишка дает на своем пути изгибы (62,32%), оставаясь висеть на короткой брыжейке. Изгибы эти чаще можно было наблюдать в левой половине кишки. Факт этот надо поставить в связь с другой цифрой из приводимой таблицы. Именно, в 34,92% брыжейка поперечной кишки начиналась у средней линии тела, при чем правая половина кишки была неподвижна. Поэтому изгибы естественно сдвинулись к левой нефиксированной половине поперечной кишки. Между прочим, Резанов подмечает как бы некоторую закономерность в расположении изгибов по тракту толстых кишек. Он пишет: „при всякого рода смещениях, перегибах, свисаниях толстых кишек, обращает на себя внимание локализация их вблизи наиболее плотно фиксированных пунктов данного отдела кишечника в дистальном направлении от последних. В силу этого не подлежит сомнению, что изменение в положении различных отделов толстых кишек находится в зависимости от неравномерного роста различных отрезков их зачатков и от направления роста последних из левой половины брюшной полости в правую. Рост отрезков зачатка толстых кишек продолжается и после того, когда уже закончилась фиксация тех его пунктов, в которых совершается закладка отдельных звеньев связочного аппарата. Продолжающие увеличиваться в длину отрезки, не имея возможности продвигаться в определенном направлении по пути их роста, образуют провисания, смещения и перегибы. Так, образование дислокации на протяжении подвздошной части сигмовидной кишки возможно только после того, как прочно будет фиксировано место перехода ее в нисходящую ободочную кишку; на протяжении последней—после фиксации селезеночного угла; на поперечной кишке после фиксации печеночного угла, а на восходящей после плотной фиксации слепой кишки или

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

начальной части ее самой. Чем плотнее фиксируются указанные пункты и чем более значительной энергией роста обладает зачаток толстых кишек, тем резче выражены, прихотливее по форме и плотнее фиксированы, смещенные отделы толстокишечного тракта". С указанной точки зрения нам становится понятна наклонность к изгибам, именно левой половины поперечно-ободочной кишки, ибо сращение в области печеночного изгиба может быть так широко выражено, что обнимает и правую часть поперечно-ободочной кишки.

Обозревая таблицу дальше, мы видим, что низкое свисание поперечно-ободочной кишки до малого таза встретилось только 1 раз (0,72%). Таким образом, характерной чертой в обследованных нами трупах новорождепных и детей является превалирующее высокое положение coli transversi. Эта черта была отмечена, как мы уже упоминали, и Куприяновым. Встреченная в 34,92% фиксация правой стороны поперечно-ободочной кишки дает основание поддерживать мнение тех авторов, которые разделяют colon transvesrum на правый и левый отделы.

Половой разницы в положении поперечно-ободочной кишки по нашим данным не заметно.

В степени фиксации преобладает форма, в которой и печеночный и селезеночный изгибы неподвижны (68,12%). В 12,32% был подвижен печеночный изгиб, при фиксированном селезеночном. В 10,14% был подвижен селезеночный изгиб, при фиксированном печеночном. В 8,69% оба изгиба были подвижны. В связи с указанной выше фиксацией правой стороны поперечно-ободочной кишки, мы видим, следовательно, что колебанния в процесе сращения на colon transversum заметны, в той или иной степени, подобно тому, как и на других отделах толстых кишек.

Принимая во внимание полное отсутствие форм с низким положением кишки, а также V и U образных искривлений, связанных с резкими смещениями кишечной трубки и ее брыжейки, как в зародышевом периоде, так и у новорожденных и детей, можно думать, что указанные формы не являются сохранением зародышевого состояния, а представляются вторичными формами, как результат каких то иных факторов. Другие же формы, отмечаемые разными авторами, в той или иной мере могут быть результатом эмбриональных процессов.

Так, косой ход поперечной кишки справа на лево и снизу вверх всецело может быть об'яснен отсутствием сдвига кишечной трубки в латеральную сторону в области печеночного угла. В результате не получится обычного печеночного перегиба, а кишка прямо от правой подвздошной впадины потянется к селезеночному углу и даст описываемую форму.

Косой ход справа налево, но сверху вниз, точно также получится при отсутствии сдвига кишечной трубки в области селезеночного изгиба. Подтверждением справедливости этого положения является, между прочем, то обстоятельство, что и в пределах обычно наблюдаемой нормы селезеночный изгиб бывает сдвинут не во всех случаях одинаково По исследованиям Fromont'a, он может колебаться в пределах от 11 до 5 ребра, по Mauclaire et Mouchet—от 12 до 7 ребр., а по Cohan'y—от от 11 до 6 ребра.

Отмеченная нами фиксация правой половины поперечно-ободочной кишки также несомненно есть сохранение зародышевого состояния.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Дело в том, что при повороте первичной петли, когда еще не сформировалась восходящая кишка, зачаток начального отдела толстой кишки лежит под печенью, пересекая 12 перстную кишку и бывает неподвижно спаян с подлежащей брюшиной. В дальнейшем рост кишечной трубки и брыжейки делают этот участок подвижным. В случае же задержки этих процессов явится описанная фиксация правой половины поперечно-ободочной кишки у новорожденных и детей.

Резюмируя изложенное относительно colon transversum мы видим, таким образом, что эмбриональные процессы сращения, роста и поворота кишечной петли могут отражаться на ней подобно тому, как и в других отделах. толстых кишек. Чрезмерная фиксация выразится в форме прикрепления правой половины поперечно-ободочной кишки; чрезмерная подвижность в форме распространения брыжейки на один или оба изгиба. Процессы же роста и поворота петли проявят себя в образовании изгибов и степени сдвига печеночного и селезеночного изгибов в стороны.

Flexura coli lienalis

При переходе в нисходящую ободочную кишку colon transversum образует изгиб, который большинством авторов принимается за границу между этими двумя отделами кишек. Этот изгиб—flexura coli lienalis—может колебаться в своем положении, залегая то более, то менее высоко. Об этих колебаниях в положении можно судить по нижеследуюшей сводке отдельных наблюдений:

Изгиб наблюдали:	На 5 реб.	На 6 реб.	На 7 реб.	На 8 реб.	На 9 реб.	На 10 реб.	На 11 реб	На 12 реб.	Ниже ребер.
Fromont из . . 40 сл.	1	4	10	18	2	3	2	—	—
Maublaire et Mouchet из . . . . 97 сл.	—	—	4	21	27	19	22	1	3
Cohan из . . . 30 сл.	—	1	3	3	5	8	6	3	2

По форме своей, селезоночный изгиб, по мнению большинства авторов, приближается к острому углу, реже к тупому, и всегда бывает меньше печеночного угла. В последнее время это мнение было подтверждено исследованиями Куприянова. По измерениям Buy селезеночный угол равен 45°—60°.

Полученные при наших исследованиях данные приведены в таблице № 14.

Крутая форма селезеночного изгиба встретилась почти в два раза чаще пологой (68,84% против 31,16%). Это наблюдение, следовательно, сходится с данными других авторов. Несколько чаще крутая форма встретилась у девочек (71,18% против 67,09%). Это явление до некоторой степени можно поставить в связь с тем нашим наблюдением, что у девочек восходящая кишка и печеночный угол лежит ближе к средней линии, чем у мальчиков и может поэтому способствовать более сильному перегибу толстой кишки в селезеночном изгибе.

Принимая во внимание литературные данные о колебаниях высоты селезеночного изгиба, а также наблюдения наши и других авторов, что форма угла может быть то более пологой то более острой

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 14.

Flexura coli lienalis у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола	
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	2)	5	9	59	—	138	—
Форма селезеночного изгиба:														
Пологая . . .	13	5	3	5	26	32,91	8	2	2	5	17	28,81	43	31,16
Крутая	16	25	4	8	53	67,09	17	18	3	4	42	71,18	95	68,84
Ligamentum phrenico-colicum sinistrum	13	24	6	11	54	68,35	16	15	5	8	44	74,58	98	71,01
Соединена с Ligamentum colico-lienale	5	3	1	3	12	15,19	—	3	1	5	9	15,25	21	15,21
														86,22

формы, мы можем думать, что в положении и форме селезеночного изгиба проявляются колебания в степени сдвига кишечной трубки в левую сторону, подобно тому, как мы видели это на изгибе правой стороны поперечно-ободочной кишки. При этом в левом подреберьи имеется более простора для роста толстой кишки вверх, нежели справа, где препятствует этому печень, и поэтому вытянутый вверх изгиб имеет более крутую форму, чем справа.

Описываемая авторами в селезеночном углу lig. phrenico colicum sinistrum встретилась у нас значительно чаще, чем подобная связка на правой стороне, именно в 86,22%, при чем в 15,21% она была в соединении со связочным пучком, идущим к селезенке.

По работам Резанова, ligam. phrenico colicum sinistrum у взрослых встречается в 97% сл. Так что цифра частоты этой связки у взрослых близка к цифре у детей. У зародышей тоже эта связка наблюдалась нами в 58,85%. Эти данные свидетельствуют, что llgam. phrenico—colicum sinistrum является постоянным анатомическим образованием и закладывается в зародышевом периоде жизни.

Colon descendens.

Colon descendens, подобно восходящей кишке, большинством исследователей считается прикрепленным к задней брюшной стенке и поэтому устойчивым и мало смещаемым. Но есть отдельные наблюдения, которые дают значительную цифру подвижности нисходящей кишки. Trewes, например, встречал брыжейку нисходящей кишки в 36%, Fromont около 30%, а Cohan даже в 70%. Принимая во внимание малочисленность наблюдения (40 трупов) и преклонный возраст обследованных субъектов у последнего автора, его цифра может быть является результатом случайных наблюдений. Цифры же других авто-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ров, не согласные с обычно принятым взглядом, могут зависеть от разности понимания границы между нижним концом coli descendentis и flexura sigmoidea. В общем нисходящая кишка обращала на себя внимание меньше, чем другие отделы и затрагивалась по большей части попутно при изучении соседних отделов толстых кишек.

Мы в своих наблюдениях на colon descendens старались определить влияние как процесса сращения, так и отражение других эмбриональных процессов, именно, степени сдвига зачатка нисходящей кишки в сторону и роста. Степень сдвига в сторону мы определяли положением кишки по отношению к почке.

Раубер считает нормальным положением нисходящей кишки согласно исследованиям большинства авторов, в regio lumballs sinistra перед pars costalis диафрагмы, перед musculus quadratus lumvorum, musc transversus abdominis сбоку от левой почки.

Результаты наших личных наблюдений сведены к таблице № 15.

Таблица № 15

Colon descendens у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 м. до 1 года	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 лет	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Положение кишки.														
Лежит латерально от почки. . .	22	21	7	8	58	73,42	16	19	4	7	46	77,96	104	75,38
Лежит на почке.	6	9	—	4	19	24,05	7	—	1	1	9	15,25	28	20,28
Лежит медиально от почки	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	3	5,08	3	2,17
Другие положения.	1	—	—	1	2	2,53	—	—	—	—	—	—	2	1,45
Аномальные формы	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72
Прикрепление кишки.														
Кишка неподвижна	25	30	6	13	79	93,67	24	20	5	6	55	93,22	129	93,47
Кишка подвижна.	4	—	1	—	5	6,33	1	—	—	2	3	5,08	8	5,79
Не вошли в подсчет аномальные формы	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1,69	1	0,72
Из этих случаев приклеплена медиальным краем. . .	5	13	1	4	23	29,11	8	5	3	4	20	3,39	43	31,16

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Положение латерально от почки наблюдалось в подавляющем числе случаев, именно в 75,38%. При этом у девочек эта форма встретилась почти на 5% чаще, чем у мальчиков. В 20,28% кишка не достигала латерального бока почки и остановилась на передней ее поверхности. Эта форма у девочек встретилась на 9% реже, чем у мальчиков. Наконец, медиально от почки кишка залегала в 2,17%. Сравнивая эти данные о colon descendens с формами залегания colon ascendens, невольно приходится остановить внимание на цифрах, характеризующих половую разницу. Мы в таблице № 10 видели, что colon ascendeus у девочек характеризуется большим сдвигом этой кишки в медиальную сторону, чем у мальчиков, и связывали это наблюдение с большим размером печени у девочек. Можно было предполагать, что если этот момент действительно играл роль при смещении восходящей кишки, то хотя бы в меньшей степени, но он может в том же смысле отразиться и на colon descendens. И мы видим, действительно, что на colon descendens сдвиг влево у девочек выражен в большей степени, чем у мальчиков. Кишка у девочек на 5% чаще достигла наружного края почки и на 9% реже остановилась на почке, не достигнувши конечного своего пункта. Правда, в 2-х случаях у новорожденных девочек кишка залегала у медиального края почки. Но форма эта встретилась только 2 раза на 138 сл. и по своей редкости близка к аномальной. Но даже если и присчитать эту форму, то характер цифровых взаимоотношений от этого не изменится.

Далее остается рассмотреть встретившиеся способы прикрепления coli descendentis. Только в 5,79% кишка была подвижна. Правда, к неподвижным формам у нас отнесены случаи, где была частичная подвижность, именно, кишка прикреплена была только своей медиальной стороной. А таковых было 31,16%. Может быть в подобных переходных формах лежит причина существующих разноречий авторов относительно подвижности нисходящей кишки.

Встретившиеся в 58,59% изгибы по ходу нисходящей кишки являются выражением процесса роста.

Таким образом, в нормальных случаях положения coli descendentis заметны колебания в смещении зародышевого зачатка в левую сторону и проявились в степени сдвига сформировавшегося отдела кишки в латеральную сторону. При этом женскому полу свойственна немного большая степень смещения кишки в левую сторону, чем мужскому.

Flexura sigmoidea.

Flexura sigmoidea, вследствие своей подвижности и способа прикрепления, предрасполагающего к завороту, представляет из себя отдел толстого кишечника, привлекающий к себе наибольшее внимание исследователей. При этом мнения различных авторов сходны в том отношении, что нормальная сигмовидная кишка может занимать самые разнообразные положения и нет такой формы, которая могла бы считаться единственно нормальной. Fleichmann, Gruber, Schifferdecker, Engel, Samson, Bourcardt, Trewes, Блуменфельд, а в последнее время Созон-Ярошевич, изучали различные варианты в положении сигмовидной кишки и большинство из этих авторов предлагают свои группировки положения сигмовидной кишки, комбинируя сходные формы в отдельные типы. Если оставить в стороне случаи далекого смещения сигмовидной кишки от места ее обычного залегания к желудку, се-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

лезенке, печени, то обе подвздошные ямы, малый таз и прилегающий отдел левой брыжеечной пазухи являются пунктами, в которых нормальную сигмовидную кишку можно встретить или постоянно, или с той или иной частотой. Данные отдельных авторов, касающиеся этой частоты, значительно разнятся друг от друга. Huguer, например, считает положение Flexurae sigmoideae в правой подвздошной впадине у детей нормальным часто встречающимся явлением. Также Лесгафт, при наличии длинной брыжейки сигмовидной кишки и наполнении ее меконием и, принимая во внимание, что у новорожденных вход в малый таз узок, считает правое положение сигмовидной кишки частым. Giraldes же нашел правое положение сигмовидной кишки только 5 раз на 100 детей. Bourcardt считает самой частой формой (из 150 раз в 112) поднимающуюся кверху сигмовидную кишку, а Блуменфельд, наоборот, считает эту форму очень редкой. Причину подобных разногласий Блуменфельд видит в недостаточности обследованного материала у тех или иных авторов и полагает, что только очень большие, систематически проведенные наблюдения, могут дать основательный материал для установления более редких или более частых типов положения flexurae sigmoideae. В каких пределах зародышевые формы сигмовидной кишки сохраняются в поздних возрастах можно до некоторой степени судить по классификации Созон-Ярошевича, обследовавшего сигмовидную кишку на трупах самых разнообразных возрастов, начиная от зародышей и кончая стариками. Этот автор все варианты в положении сигмовидной кишки сводит к четырем основным типам:

1., Flexura sigmoidea представляет короткую мало изогнутую трубку, идущую без изгибов из fossa iliaca sinistra к articulatio sacro-iliaca. Meso-sigmoideum короток. Этот тип встречается в 8% случ. и у эмбриов 3—4 м. Это результат остановки развития сигмовидной кишки на ранней зародышевой стадии.

2., Colon sigmoideum длинный, лежит над входом в малый таз и образует ряд петель, лежащих слева от позвоночника. Иногда верхняя петля достигает селезенки. Брыжейка длинная. Этот тип встречается в 26,7% и у эмбрионов более поздних стадий развития.

3., Петли кишки заходят в правую половину брюшной полости и поднимаются почти до печени. Брыжейка длинна. Частота 11,8%.

4., Петли не выходят из полости малого таза; кишка длинна, образует ряд изгибов. Брыжейка длинна. Встречается у взрослых в 53,4%.

Эти основные типы устанавливаются эмбриональной закладкой и могут меняться от возраста и степени наполнения.

Констатируемый авторами факт, что сигмовидная кишка, оставаясь нормальной, может по своему положению колебаться в больших границах и что невозможно говорить о каком либо единственно нормальном положенни этой кишки, ибо их несколько, находится в полной связи с тем фактом, что и у зародышей эта кишка занимает самые разнообразные отделы брюшной полости.

Поэтому колебания в положении сигмовидной кишки в сформировавшемся организме могут считаться выражением тех колебаний в размерах и положении, которые имели место в зародышевом состоянии. Сторонником подобного мнения является Блуменфельд, различающий короткие и длинные флексуры. Он говорит, что нельзя смотреть на длинные флексуры, как на продукт коротких, благодаря тем или

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

иным процессам, например, чрезмерно длительному наполнению газами и содержимым. Каково бы ни было это влияние, первоначальная форма почти не изменяется, хотя величина и емкость изменяется. По автору, нельзя из короткой флексуры сделать длинную и если до надувания кишка находилась в малом тазу, то нельзя ее после надувания довести до желчного пузыря или купола диафрагмы. Также, по мнению Блуменфельда, нельзя найти патологического процесса, который бы из длинной кишки сделал короткую.

Мы также полагаем, что отдельные факторы могут, конечно, внести изменения в положении и прикреплении органа, но данный природой тип в той или иной мере все-таки сохранится.

Данные касательно расположения сигмовидной кишки, полученные при обследовании наших случаев изложены в таблице № 16.

Таблица № 16.

Flexura sigmoidea у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.			
ВОЗРАСТ.	Новорожденных.	От 1 мес. до 1 года.	От 1 года до 5 лет.	От 5 лет до 12 лет.	Всего.	% к числу набл.	Новорожденных.	От 1 мес. до 1 года.	От 1 года до 5 лет.	От 5 до 12 лет.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.	—	—
Обследовано случаев . .	24	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—	—	—
Положение.																
В левой подвздошной впадине	3	2	1	1	7	8,86	2	2	1	—	5	8,47	12	8,69	—	—
В левой подвздошной впадине и малом тазу	18	17	5	9	49	62,03	16	8	4	8	36	61,02	85	61,6	—	—
В левой подвздошной впадине малом тазу и правой подвздошной впадине . . .	3	—	1	1	5	6,33	2	—	—	—	2	3,39	7	5,07		
В левой подвздошной впадине и правой подвздошной впадине . . .	2	—	—	—	2	2,53	—	—	—	—	—	—	2	1,45	6,52	
В малом тазу.	2	9	—	1	12	15,19	3	8	—	1	12	20,34	24	17,38	—	11,59
В малом тазу и правой подвздошной впадине . . .	1	2	—	—	3	3,79	—	2	—	—	2	3,39	5	3,62		
В правой подвздошной впадине	—	—	—	1	1	1,27	1	—	—	—	1	1,69	2	1,45	5,07	
Аномальные формы . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1,69	1	0,72	—	—

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

В наибольшем количестве случаев (61,6%) кишка занимала левую подвздошную впадину и малый таз. Как мы видели из 1 главы, форма эта встречается у эбрионов в 50% случаев, и следовательно, является результатом эмбриональной закладки. Большая частота этой формы по буждает некоторых авторов различать в сигмовидной кишке 2 части— тазовую и подвздошную. Germann Gysi говорит, что следовало бы сигмовидную кишку и называть colon ileo pelvinum, термином предложенным Jonesco.

Следующая по частоте форма, встретившаяся у нас, была в виде залегания сигмовидной кишки в малом тазу. (17,38%). У взрослых по Созон-Ярошевичу она наблюдается в 53,4%. Но у эмбрионов такой формы нам не встретилось ни разу. Таким образом, есть основание полагать, что эта форма не является сохранением зародышевого состояния, а получилась постепенно, по мере роста и развития организма. Для решения вопроса откуда получилась эта форма, необходимо выяснить два момента. Во-первых, из какой формы она могла образоваться и во-вторых, в силу каких причин могло произойти это преобразование одной формы в другую. На первый вопрос дают ответ цифровые данные. Положение сигмовидной кишки в левой подвздошной впадине у эмбрионов встретилось в 41%, между тем, как у новорожденных это залегание наблюдалось только в 8% и у взрослых эта форма по Созон-Ярошевичу тоже встречается в 8% случаев. Следовательно, эта эмбриональная форма с возрастом обнаруживает наклонность к исчезновению. И мы с полным правом можем заключить, что форма залегания сигмовидной кишки в левой подвздошной впадине превратилась в форму залегания в малом тазу.

Второй вопрос, в силу каких причин могло произойти это преформирование тоже не представляет затруднения для своего разрешения. Во-первых, мало развитая и не вмещающая изгибов сигмовидной кишки полость малого таза, по мере своего роста и увеличения будет создавать благоприятные условия для помещения сигмовидной кишки и последняя устремится туда, разрастаясь по линии наименьшего сопротивления. Параллельно с этим, постоянный процесс сращения нисходящей кишки, направляющйся книзу, может припаять кишечную трубку в области левой подвздошной впадины. Что процесс идет именно таким образом, подтверждением могут служить указания Taldt'a, что в конце фетального периода colon descendens прикреплен ниже гребня подвздошной кости. В дальнейшем, рост кишки и спаяния идет вниз и верхняя часть сигмовидной кишки новорожденных превращается в нижнюю часть нисходящей. В результате, залегавшая у эмбри она в fossa iliaca sinistra сигмовидная кишка срастается с подлежащей брюшной и превратится в colon descendens, продолжающаяся же разрастаться сигмовидная кишка поместится в увеличивающийся в своих размерах малый таз.

Таким образом, форма залегания сигмовидной кишки в малом тазу не есть сохранение зародышевого состояния, а является результатом постепенного превращения сигмовидной кишки в нисходящую в области левой подвздошной впадины.

Далее, в 8,69% сигмовидная кишка залегала в левой подвздошной впадине, не заходя в таз. Эта форма, как мы уже говорили, встречается очень часто в зародышевом состоянии и, следовательно, в определенном количестве случаев сохраняется на всю жизнь.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Положение сигмовидной кишки в такой форме, что она в той или иной мере достигала правой подвздошной впадины, если сложить отдельные графы нашей таблицы, дают 11,59%. По данным Созон-Ярошевича у разных возрастов эта форма встречается тоже 11.8%. У эмбрионов эту форму мы встретили в 9%. Эта форма, следовательно, является сохранением зародышевого состояния. Чаще всего в подобных случаях кишка занимает обе впадины и малый таз. (5,97%), реже малый таз и правую впадину (3,62%) еще реже, минуя малый таз, тянется из левой впадины в правую (1,45%) и в таком же % случаев целиком смещена в правую впадину.

Таким образом, в разнообразных положениях сигмовидной кишки сказываются отчасти зародышевые процессы, отчасти последующие формирующие моменты, связанные с развитием таза и превращением верхнего отдела сигмовидной кишки в нижний отдел нисходящей кишки.

Но приведенными данными не исчерпывается вся картина влияния эмбриальной закладки на сигмовидную кишку. В значительной степени это влияние заметно и на форме корня брыжейки этого отдела толстых кишек.

Как известно, rectum сохраняет свое зародышевое положение по средней линии, а colon descendens смещается влево. Следовательно, брыжейка, подвешивающая эти части, должна претерпеть перегиб и образовать угол на линии своего прикрепления, то есть на корне. Такую форму корня mesosigmoidei указывают Schifferdecker, Fleischmann, Samson, Toldt. По работам последнего автора у зародышей поздних возрастов линия прикрепления mesosigmoidei идет медиально до третьего или четвертого поясничного позвонка, здесь образует острый угол и поворачивает налево вниз, через m. psoas к os ilei. Вскоре после рождения, часто уже в первые недели жизни линия сращения, идущая от середины в лево и вниз, а также и вершина образуемого ею угла, опускаются ниже, даже до входа в малый таз и угол становится поэтому менее острым. У старших детей и взрослых это опускание идет дальше, так что угол корня располагается на стенке малого таза.

По исследованиям Samson'a, произведенным на 23 трупах детей до $^1/_2$ года, mesosigmoideum имела форму крыши, причем перегиб лежал на позвоночнике на уровне 4 поясничного позвонка медиально или немного влево. Одна из сторон получившегося угла шла по средней линии до третьего крестцового отверстия при пустой кишке и до высоты promontorium при наполненной—смотря по степени натяжения. Другая сторона угла—шла к латеральному краю m. psoatis на уровне promontorium'a. У $2^1/_2$ летних детей, по данним Samson'a, точка перегиба mesosigmoidei лежит ниже, чем у ранних возрастов и линия, идущая к colon более горизонтальна, идущая же к rectum залегает несколько влево от средней линии. По работам Созон-Ярошевича, тоже корень брыжейки сигмовидной кишки с возрастом опускается вниз. У ребенка 1—10 л., он лежит на 4 поясничн. позв.; в возрасте от 10—25 л. на 5 поясн. позв., а у 25—50 летних на promontorium.

Таким образом, первоначально вертикальная линия прикрепления первичной брыжейки, по мере сращения этой последней, переходит сначала в угловую, а потом в горизонтальную. Для выяснения в каких размерах колеблется это постепенное преобразование корня у но-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ворожденных и детей и какие формы свойственны этим возрастам, мы при своих обследованиях отмечали форму корня. Полученные данные приведены в таблице № 17.

Таблица № 17.

Radix mesosigmoidei у новорожденных и детей.

ПОЛ.	МАЛЬЧИКИ.						ДЕВОЧКИ.						Без различия пола.	
ВОЗРАСТ.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Новорожд.	От 1 м. до 1 г.	От 1 г. до 5 лет.	От 5 лет до 12 л.	Всего.	% к числу набл.	Всего случаев.	% к числу набл.
Обследовано случаев	29	30	7	13	79	—	25	20	5	9	59	—	138	—
Направление корня.														
Горизонтальное .	3	1	2	1	7	8,86	3	—	1	—	4	6,78	11	7,97
Вертикальное . .	1	1	—	1	3	3,79	—	2	—	—	2	3,39	5	3,62
Угловое	17	17	1	8	43	54,43	14	11	3	5	33	55,93	76	55,07
Косое	3	8	1	1	13	16,45	2	6	1	1	10	16,95	23	16,66
Иные формы . .	5	3	3	2	13	16,45	6	1	—	3	10	16,95	23	16,66
Брыжейка отсутствует	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	1,45
recessus intersigmoideus.														
Встретился . . .	12	13	3	9	37	16,84	7	9	3	5	24	40,68	61	44,20

Наиболее частой формой явилась угловая (55,07%). Происхождение этой формы было выяснено. Оба колена сигмовидной кишки при этой форме далеко отстоят друг от друга и петля покоится на сравнительно широком основании. В этом факте можно видеть причину отмечаемого Schifferdecker'ом и Samson'ом явления, что детская флексура не так подвержена заворотам, как у взрослых.

Так как процесс спаяния брыжейки на участке между сторонами угла не достиг своего предела, то форма эта должна считаться не законченной.

В 16,66% корень mesosigmoidei имел косое направление снизу вверх и наружу. Эта форма представляется еще более недоразвитой. Она получается при недостаточном спаянии нижнего отдела coli descendentis с подлежащей брюшиной.

Горизонтальное направление корня встретилось в 7,97%. Эта форма законченная, получающаяся тогда, когда совершилось сращение не только конечного отдела coli descendentis, но и подвешивающей ее брыжейки. Далее, в 3,62% корень брыжейки сигмовидной кишки имел вертикальное направление. Эта форма имела место, в тех случаях, где нисходящая кишка, прежде чем перейти в сигмовидную, заворачивала к средней линии и была фиксирована в этом положении

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Эта форма есть, следовательно, видоизменение угловой в том смысле, что горизонтальная часть петли приросла, а вертикальная осталась висеть на брыжейке, Эта форма не есть сохранение зародышевого состояния, а результат чрезмерного процесса сращения.

Наконец, в 16% встретились разнообразные формы корня сигмовидной кишки, уклоняющиеся в той или иной мере от описанных групп.

Таким образом, влияние зародышевого процесса сращения в области сигмовидной кишки проявляется в образовании косого, углового и горизонтального корня брыжейки этой кишки.

В общем, следовательно, на сигмовидной кишке, в не меньшей степени, чем во всех других отделах толстых кишек, сказывается влияние тех колебаний, которые имеют место в процессах роста кишечной трубки и сращения подвешивающей ее брыжейки.

Изложивши полученные нами данные касательно положения и прикрепления толстых кишек у новорожденных и детей, мы видим таким образом, что этот отдел кишечного тракта решительно во всех своих частях вариирует, хотя бы и не выходя из границ, свойственных ему норм. Поэтому, присущее тому или иному индивидууму нормальное положение и прикрепление толстого кишечника должно рассматриваться не как единственное, а как одно из нескольких нормально существующих положений. Эти разнообразные положения являются выражением врожденных форм и в отличие от форм приобретенных они могут быть наблюдаемы в зародышевом состоянии. Во всех случаях эти вариирующие формы поддаются наглядному об'яснению, как результат колебаний в ходе процессов роста, поворота кишечной петли и процесса сращения брыжейки. Изучение этих форм представляет не только теоретический, но и практический интерес, по скольку функция органа часто стоит в тесной зависимости от его формы.

Иногда колебания в ходе означенных формирующих процессов совершаются в столь больших пределах, что в результате получаются формы уже выходящие из рамок принимаемых за норму типов. Часть этих форм стоит на границе с нормальными, а часть представляется явно аномальной. К рассмотрению этих форм мы перейдем в следующей главе.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ГЛАВА III.

Аномальные формы положения и прикрепления толстых кишек, зависящие от колебаний в ходе зародышевых процессов, формирующих кишечник.

Происходящие в зародышевой жизни процессы поворота кишечной петли, сращения и роста не всегда обусловливают формы положения и прикрепления толстых кишек, укладывающиеся в пределах нормы. В отдельных случаях колебания в этих процессах идут в столь широких границах, что создают формы аномальные.

Ближайшей причиной происхождения подобных форм явится или задержка зародышевых формирующих процессов или, наоборот, повышение проявляемой ими энергии. Принимая во внимание, что нарушенные в своем ходе процессы, могут проявлять себя то по отдельности, то по совокупности один с другим, и что степень выраженности этих процессов может быть весьма различная, становится понятным, сколь разнообразны могут быть получающиеся аномальные формы.

Еще Гейстер писал: „ободошная—колон—лежит около тонких и во многих суб'ектах различно и удивительно закривлена".

Представляя научный интерес и имея несомненное практическое значение, аномальные формы толстых кишек обращали на себя внимание представителей самых разнообразных медицинских и естественно-научных дисциплин. И анатомы, и хирурги, и терапевты изучали эти формы, оценивая их с разных точек зрения. Работами Грубера, Таренецкого, Schifferdeckera, Curschmann'a, Farengotta, Ростовцева, Alglave, Broman'a, Резанова и многих других авторов устанавливались причины происхождения этих форм, делались их группировки, определялась зависимость их от эмбриональной закладки или каких либо иных факторов, значение этих форм для жизни носящего их организма, связь с формами, свойственными животному миру и т. п. Но в то время, как одни стороны вопроса всесторонне освещены, другие, как и в нормальных типах, остаются в тени. В частности, связь существующих аномалий толстых кишек с отдельными моментами эволюции первичной брыжейки недостаточно отчетливо формулируется различными исследователями. Одни авторы просто ограничиваются разделением аномалий толстых кишек на врожденные и приобретенные. Другие разбивают эти формы на группы, но в основу классификации кладут принципы, часто не охватывающие всех форм. Помимо того эти группировки отличаются неясностью и неполнотой.

Поляков, например, наблюдавший больше 25 случев аномалий толстых кишек, делит их на типы, смотря по величине кишечной петли, по ее форме и местоположению. Подобная группировка не может иметь общеанатомического значения, т. к. не только не обнимает всех существующих форм, но и не разграничивает врожденных случаев от приобретенных.

Quervain разделяет аномалии толстых кишек на группы по занимаемой области живота, различая retropositio, dextrpositio и sinistropositio. Подобное разграничение, тоже самое, не разделяя врожденных форм от приобретенных, оставляет в стороне подавляющую массу случаев, где кишки одновременно могут занимать самые различные отделы брюшной полости.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Black дает более совершенную группировку, учитывая и производящие моменты и затронутые отделы:

А. остановка развития: 1., кишечной трубки.
2., брыжейки.
Б. чрезмерное развитие: 1., кишечной трубки
2., брыжейки.
В. остановка поворота: 1., у пупка.
2., у flexura lienalis.
3., у flexura hepatica.
Г. Неспускание слепой кишки.

Здесь с исчерпывающей широтой предусмотрены все моменты и все отделы кишечника, но и тут имеется много неясного.

С точки зрения эмбриональных процессов, неспускание слепой (Г) есть в тоже время остановка поворота (В), а остановка поворота, в свою очередь, есть остановка развития (А), и какие основания разделять эти три однородных момента, как самостоятельные отделы, совершенно не понятно. Или, дальше, трудно сказать, в чем может выразиться чрезмерное развитие брыжейки (Б, 2). Если это очень большая подвижность, то это будет не чрезмерное развитие, а наоборот, сохранение зародышевого состояния, т. е. остановка развития. Если же разумеется избыточный рост или чрезмерная фиксация, то эти процессы не могут иметь места на одной только брыжейке без одновременного участия самой кишечной трубки и разделение на кишку и брыжейку не может иметь места.

В связи с изложенными данными, мы рассматривали врожденные аномальные формы толстых кишек, также как и нормальных вариантов, с точки зрения производящих их трех основных процессов: поворота и продвижения петли, сращения брыжейки, роста первичной кишечной трубки. Каковы бы ни были действительные причины порока развития, будут ли это какие либо патологические процессы, не оставившие никакого следа, или давление соседнего органа, или неправильное расположение кровеносных сосудов, во всех случаях эти формы проявят себя ни чем иным, как изменением или поворота, или сращения, или роста.

При таких условиях, в происхождении врожденных аномальных форм толстых кишек будут играть роль моменты, которые можно изложить в такой схеме:

1. Колебания в продвижении кишечной петли:
   - а. поворот в обратную сторону.
   - б. задержка поворота.
   - в. недостаточный сдвиг в стороны.
2. Колебания в сращении первичной брыжейки:
   - а. задержка сращения.
   - б. чрезмерное сращение.
3. Колебания в росте кишечной трубки:
   - а. задержка роста.
   - б. чрезмерный рост.

Конечно, тот или иной момент может повлиять или на брыжейку или на кишечную трубку в отдельности, но мы не делаем дальнейшего деления потому, что в аномальных формах почти всегда затронуты и

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

кишка и брыжейка вместе и трудно допустить такую форму, где бы они давали крупные уклонения от нормы независимо друг от друга.

Приступая к обозрению встретившихся нам случаев, мы будем рассматривать их с точки зрения моментов, приведенных в этой схеме. Так как по большей части аномалии слепой кишки идут вместе с восходящей, аномалии сигмовидной кишки вместе с нисходящей, то мы не будем разделять этих отделов, а разобьем наблюдения на 3 группы: аномалии начального отдела толстых кишек, аномалии поперечно-ободочной кишки и аномалии конечного отдела толстых кишек, хотя отдельные случаи будут выходить за пределы этих рамок.

Группа I. Аномалии начального отдела толстых кишек.

В эту группу мы относим случаи отсутствия толстых кишек в правой стороне полости живота и залегание их в левой половине брюшной полости, высокое положение слепой кишки, недостаточный сдвиг в стороны восходящей, низкое положенне слепой, перегибы восходящей, сохранение зародышевой брыжейки и смещение слепой и восходящей кишек в левую половину брюшной полости.

А. Залегание толстых кишек в левой стороне брюшной полости.

Залегание всех толстых кишек в левой стороне брюшной полости является наиболее резкой формой, демонстрирующей зависимость положения их от задержек в повороте зародышевой кишечной петли и получается в том случае, когда этот поворот не осуществится. Такой случай мы встретили на трупе № 16 у девочки 8 л. (Рис. № 12).

Вся правая подвздошная впадина и вышележащий отдел до печени заняты петлями тонких кишек, которые на уровне правых почечных артерий переходят в фиксированный отдел—двенадцатиперстную кишку. Эта последняя, начинаясь по правой стороне позвоночного столба, огибает его дугой, открытой книзу, и дальше переходит в желудок. Таким образом, отодвинувши тонкие кишки влево, мы видим почти всю нижнюю поверхность печени, почку, просвечивающую нижнюю полую вену, но никаких признаков обычно залегающих здесь толстых кишек не имеется. Положивши тонкие кишки обратно, и восстановив бывшую при вскрытии брюшной стенки, мы получаем картину изображенную на рис. № 13. Слепая кишка с червообразным отростком, а также все другие отделы толстых кишек, залегают в левой стороне брюшной полости. При этом, coecum и вышележащий отдел смотрят кпереди своей дорзальной поверхностью, почему место выхода червеобразного отростка оказывается с правой стороны кишечной трубки. Место перехода тонкой кишки в толстую приблизительно соответствует нижнему краю левой почки. От указанного пункта толсгая кишка поднимается кверху до большой кривизны желудка, будучи подвешена на широкой брыжейке, общей с тонкими кишками. Достигнувши вверху пункта, где обычно залегает селезеночный изгиб, кишка теряет свою подвижность и спускается по медиальному краю левой почки до ее нижнего полюса, будучи спаяна с брюшной стенкой. (Рис. № 14).

Здесь толстая кишка вновь получает брыжейку, до 11 с. длины, очень узкую у своего основания и образует длинную петлю. По первому взгляду получалось впечетление, что эта петля соответствует обычной сигмовидной кишке, но оказывается, что на дальнейшем протяжении от нижнего края левой почки до входа в малый таз, кишка прикреп-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

лена к задней брюшной стенке, а далее опять получает короткую брыжейку, подвешивающую сигмовидную кишку. От левой поверхности этих брыжеек тянутся брюшинные складки в вертикально нижнем направлении, неся в толще своей крупные кровеносные стволы. Под брыжейкой, соответствующей обычной сигмовидной кишке, имеется глубокий recessus intersigmoideus. На рисунке видны все три отдела брыжейки: верхний, общий с тонкими кишками, средний, связанный с нижним краем почки и нижний, соответствующий обычной сигмовидной кишке.

Таким образом, в обозреваемом случае все толстые кишки залегают в левой половине брюшной полости, располагаясь в форме нескольких петель, занимающих все пространство от желудка до полости малого таза включительно. Положение это не является случайным и временным смещением кишек из их обычных вместилищ, а представляется для данного суб'екта постоянным, ибо кишки имеют свое прикрепление в левой половине полости живота. При попытке искусственно положить слепую кишку на ее обычное место обнаруживается, что этого сделать невозможно и кишка самое большее достигает нижней поверхности печени, укладываясь местом впадения тонкой кишки на желчный пузырь. Брыжейка, общая для тонких и толстых кишек, имеет поперечный корень, лежащий на уровне почечных артерий.

В связи с необычным прикреплением толстых кишек соответственным образом изменена форма брыжеечных пазух, не имеющих ничего похожего на обычно встречаемую форму.

Большой сальник представляет ряд бесформенных спаяний с разными отделами толстых кишек и участвует в образовании хорошо выраженной ligam. phrenico-colicum sinistrum.

В общем, данный случай представляет картину резкого недоразвития, выражающегося в сохранении, как левостороннего положения кишечной петли, свойственного начальным периодам зародышевой жизни, так и в сохранении на значительном протяжении первичной зародышевой брыжейки.

Этот случай есть результат, следовательно, колебаний двух процессов, имевших место в зародышевой жизни, именно, задержки поворота петли и задержки сращения.

Описанная аномалия представляет сравнительную редкость и в литературе отмечено не много соответствующих наблюдений. Reid описал эту форму у мужчины старше 60 лет, при чем все тонкие кишки лежали справа от верхней брыжеечной артерии, а толстые слева. Gruber встретил такой случай у 18 летнего юноши, при чем фиксация неповернувшегося кишечника, подобно нашему случаю, начиналась от селезеночного угла. Stieda, наблюдавший подобную форму, рассматривает ее, как situs inversus partialis. Проф. Саввин описал два случая уклонения в повороте первичной кишечной петли. Один из них представлял полное отсутствие поворота петли, а другой еще более редкую форму поворота петли в обратном направлении, т. е. по ходу часовой стрелки. Наконец, у Geo Suntington'а описаны 4 случая отсутствия поворота кишечной петли, из коллекции Колумбийского университетского музея.

Причины, вызывающие остановку поворота первичной кишечной петли, кроются, по мнению отдельных авторов, в условиях питания или моментах механического характера. По мнению Резанова, „при изуче-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

нии аномальных форм кишечника вообще получается впечатление, что в каждом данном случае, существовал больший или меньший недохват пластического материала, а потому кишечник принял форму хотя и не законченную для данного вида, но при данном количестве пластического материала наиболее целесообразную, приближающуюся по типу к одной из существующих или существовавших. Для демонстрации этой мысли Резанов приводит случай Farabeuf'a, где наряду с извращением обычного положения тонких и толстых кишек была и крупная аномалия в отхождении кровеносных сосудов. Именно, печеночная артерия отходила от верхней брыжеечной артерии. Последняя, истощенная этим ответвлением, не могла повидимому доставить такого количества питательного материала, которое необходимо для нормального развития, и поворота не произошло. Само по себе это отсутствие поворота, по мнению Резанова, может рассматриваться как акт целесообразный. При подобном расположении кишек, отсутствует обычный перегиб кровеносных сосудов кверху, создаются лучшие условия кровообращения и, следовательно, залегание толстых кишек в левой половине брюшной полости может трактоваться, как приспособление к наилучшим услвиям питания. Помимо условий питания, несомненно могут играть роль изменения в тех механических силах, которые в той или иной мере вызывают закономерное перемещение толстого кишечника в зародышевой жизни. Вопрос этот детально изложен у проф. Батуева. Именно, работами G. S. Hilaire'a, D'Aresta, Bromana была установлена связь между перемещением органов и ростом печени; исследованиями Бэра, Förster'a связь этих перемещений с поворотами самого плода; опытами Tol'a и Warinsky на яйцах установлено влияние температурных колебаний на расположение внутренностей. Само собой понятно, что во всех этих существенных воздействиях могут происходить колебания, которые уже не будут иметь места в сформировавшемся организме, а оставят на лицо только результат своего влияния, нарушивши обычный ход поворота, сращения или роста кишечной петли. Резанов отмечает еще один момент, имеющий значение для поворота первичной петли и не отмечаемый другими авторами—это близость закладки оси вращения к зачатку толстых кишек. При подобных условиях поворот указанного зачатка будет до крайности затруднен и он может остаться в левой стороне брюшной полости, превратившись в разбираемую нами форму.

Какие силы препятствовали повороту в наблюдавшемся нами случае еказать трудно, ибо не заметно уклонений ни в ходе кровеносных сосудов, ни в воздействии других моментов.

В. Высокое положение слепой кишки.

Примером начавшегося, но незаконченного продвижения петли может служить расположение толстых кишек, встретившееся нам на трупе № 46 у новорожд. жен. пола (Рис. № 15). Слепая кишка дном своим смотрит вправо, залегая выше гребня подвздошной кости под нижней поврехностью печени, и непосредственно переходит в поперечную, лишенную брыжейки на протяжении двух третей своей длины. Селезеночный изгиб высоко подтянут кверху. Корень брыжейки сигмовидной кишки начинается выше гребня подвздошной кости у нижнего полюса левой почки. Корень брыжейки тонкой кишки имеет горизонтальное направление, так что левая брыжеечная пазуха значительно рас-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ширена. Не имеется никаких признаков восходящей части ободочной кишки. Таким образом, мы здесь видим задержку слепой кишки под печенью, отсутствие восходящей ободочной кишки и чрезмерное сращение поперечной ободочной кишки. На описываемом случае отразились два зародышевых процесса—чрезмерное сращение и задержка продвижения слепой кишки.

Другой, еще более демонстративный случай, мы видим на трупе № 52 у девочки 2 недель. (Рис. № 16). Слепая кишка лежит значительно выше гребная подвздошной кости, дном смотрит книзу и, будучи смещена к средней линии, залегает по медиальному краю левой почки. Корень брыжейки тонкой кишки имеет горизонтальное направление. Свободная правая подвздошная впадина и вышележащий отдел брюшной полости заняты громадной петлей сигмовидной кишки. Отличие данного случая от вышеприведенного заключается, между прочим, в том, что здесь слепая кишка смотрит дном книзу и, следовательно, процесс продвижения ее пошел несколько дальше. Затем, случай этот является характерным примером того, как смещение одного отдела толстых кишек может влиять на расположение других его частей. Сигмовидная кишка, не имея препятствия со стороны radicis mesenterii для своего продвижения вправо и разрастаясь в направлении наименьшего сопротивления, заняла правую подвздошную впадину. В общем, случай этот предаставляет комбинацию чрезмерной фиксации слепой кишки и избыточного роста кишечной трубки в области сигмовидной кишки.

Случаи высокого положения слепой кишки, как результат затрудненного сращениями движения первичной кишечной петли, не представляют такой редкости, как отсутствие поворота, и были наблюдаемы значительно чаще. Эта форма описана Engel'ем, Грубером, Таренецким, Schifferdecker'ом, Крутовским, Турнером. Mnhdel наблюдал одновременное смещение сигмовидной кишки в правую впадину, подобно нашему случаю. Curschmann встретил высокое положение слепой кишки у взрослой женщины и стариков. Далее, подобные случаи отмечали Зернов, Toldt; Lambott, Геймановнч, Батуев, Резанов. Ростовцев заметил эту аномалию 4 раза на 283 вскрытия

Причинами, задерживающими слепую кишку в ее продвижении, конечно, могут служить те же моменты, как и полная остановка поворота. По исследованиям Резанова, между прочим, натяжение, производимое массой тонких кишек и испытываемое брыжеикой зачатка толстой кишки иногда может быть настолько сильно, что дальнейший рост этого зачатка приостановится и недоразвитая часть тонких кишек останется в правой верхней половине брюшной полости. При этом неизбежно должно произойти спаяние их с окружающими органами, для пополнения кровеносного русла путем анастомозов.

С. Изгибы восходящей кишки.

Испытвыая в силу тех или иных причин затруднения в своем продвижении книзу, слепая кишка неизбежно тормозит продвижение книзу следующего за ней отдела толстых кишек—именно, восходящей кишки и последняя, проявляя свою энергию роста, может образовать самые причудливые изгибы на месте своего залегания. Эта связь между фиксацией одного отдела и образованием изгибов следующего за ним в дистальном направлении другого отдела была подмечена Резановым. Два наблюдавшихся нами случая могут служить примером подобного

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

явления: труп № 48 мальчика 6 мес. (Рис. № 17). Слепая кишка лежит выше гребня подвздошной кости. Восходящая дает ряд горизонтальных изгибов. Еще более резкую картину с изгибами, идущими в самых разнообразных направлениях, с образованием целого клубка петель, пред ставляет второй случай. Труп № 35 девочки 11 мес. (Рис. № 18). Здесь, при высоком положении слепой кишки, впадающая часть тонкой кишки залегает близко к медиальной линии тела и неподвижно прикреплена к подлежащей брюшине. Radix mesenterii имеет почти вертикальное направление. Двенадцатиперстная кишка, впадающая часть тонкой кишки и восходящая кишка соприкасаются друг с другом, вследствие затруднения в смещении книзу слепой кишки. Впадающая часть тонкой кишки сращена с подлежащей брюшиной.

Таким образом, высокое залегание слепой кишки может отражаться на соседних отделах и повлеч за собой изгибы восходящей кишки.

В связи с высоким положением слепой кишки, в качестве сопутствующего явления, иногда наблюдается еще одно обстоятельство— это фиксация впадающей части тонкой кишки, о чем мы уже говорили раньше. Занимая подвздошную впадину, взамен выше лежащей слепой кишки, впадающая часть ilei очевидно подчиняется здесь тем законам, в силу которых припаивается в этом месте coecum. Это сращение неоднократно описывалось разными авторами. Таковы Schifferdecker, Bergmann, Zuckerkandl, Lambott, Стопницкий, Гейманович, Резанов, Lane. По мнению последнего, впадающая часть тонкой кишки в описываемых случаях фиксируется особыми связками, идущими от передней поверхности брыжейки и перебрасывающимися через кишку к париэтальной брюшине.

Нам ни разу не приходилось видеть этих связок, сращение же впадающей части тонкой кишки было отмечено нами неоднократно как у детей, так и у взрослых. Примером резко выраженного прикрепления тонкой кишки на значительном протяжении может служить случай, наблюдавшийся нами на трупе взрослой женщины, доставленном из психиатрической лечебницы. Рис. № 19. Слепая кишка лежит выше гребня подвздошной кости. Впадающая часть тонкой кишки на протяжении всей подвздошной впадины прикреплена к подлежащей брюшине.

D. Недостаточный сдвиг в сторону слепой и восходящей кишек.

При продвижении кишечной петли и ее росте, неизбежно должен идти сдвиг в стороны зачатка толстых кишек вследствие увеличения трубки толстой кишки, удлиннения брыжейки и давления массы тонких кишек, обгоняющих в своем росте толстые кишки. В некоторых случаях этот сдвиг в стороны, как и все другие процессы развития, может задерживаться, и те или другие отделы толстых кишек останутся залегать близко к средней линии тела. Примером законченного поворота кишечной петли, при чем слепая кишка не была сдвинута в правую сторону, а продолжала оставаться у средней линии тела, может служить следующий случай. Труп № 54 девочки 4 мес. (Рис. № 20). Слепая кишка и нижняя часть восходящей кишки лежат у средней линии тела над входом в малый таз. Печеночный изгиб, наоборот, глубоко смещен за латеральный край правой почки. Сигмовидная кишка смещена в правую сторону и по правой стороне переходит в прямую кишку. Radix mesenterii имеет вертикальное направление. Мы

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

видим в этом случае, следовательно, остановку смещения слепой и восходящей кишек вправо и залегание сигмовидной кишки в правой fossa iliaca.

В других случаях задержка сдвига толстой кишки в стороны может касаться только восходящей кишки при смещенной слепой. Труп № 64 девочки 1 мес. (Рис. № 21). Восходящая кишка лежит медиально от правой почки. Слепая перегнута дном кверху и кнаружи, достигая нижней поверхности правой доли печени и прилежит с наружной стороны к восходящей кишке. Корень брыжейки тонкой кишки идет дугой, выпуклой стороной обращенной книзу. Нисходящая кишка залегает по медиальному краю левой почки. Корень брыжейки сигмовидной кишки косо идет к правой стороне входа в малый таз. Здесь, значит' задержка сдвига захватила не только восходящую, но и нисходящую кишку.

Еще одним примером недостаточного сдвига в сторону восходящей кишки является следующий случай. Труп № 50 мальчика 4 л. (Рис. № 22). Слепая кишка лежит выше гребня подвздошной кости, оставаясь вместе со всей восходящей и печеночным углом поперечной у медиального края правой почки. Mesocolon transversum начинается по средней линии тела. Flexura sigmoidea лежит в правой подвздошной яме и по правой стороне входа в малый таз переходит в прямую кишку. Radix msenterii имеет почти вертикальное направление. В отличие от двух выше приведенных случаев, здесь полностью вес отдел кишки, от слепой до поперечной, остался недостаточно сдвинутым в правую сторону.

Нельзя не обратить внимание на то, что во всех трех случаях недостаточного сдвига восходящей кишки в сторону, flexura sigmoidea смещена в правую fossa iliaca. Если придавать значение давлению тонких кишек при смещении толстой кишки в сторону, то в данных случаях нужно допустить, что давление на восходящую кишку было ослаблено, а при ослабленном давлении в правой стороне брюшной полости естественно смещение туда подвижной flexurae sigmoideae—по пути наименьшего сопротивления.

В общей сложности, следовательно, аномальные формы толстых кишек, зависящие от колебаний в повороте зародышевой кишечной петли и степени сдвига частей ее в стороны могут проявляться в широких границах—от залегания всех отделов толстых кишек в левой стороне брюшной полости до положения отдельных частей их вблизи средней линии тела.

Е. Низкое положение слепой кишки.

В противоположность высокому положению слепой кишки могут быть случаи, где слепая кишка переходит свои обычные границы, вследствие чрезмерного роста в длину кишечной трубки и смещается за пределы подвздошной впадины. Подобный случай мы встретили на трупе № 125 мальчика 2 мес. (Рис. № 23).

Слепая кишка лежит над входом в малый таз, будучи прикреплена задней поверхностью к подлежащей брюшине на уровне promontorium. Восходящая часть ободочной кишки, делая сначала легкие изгибы, поднимается по правой стороне позвоночного столба до уровня отхождения почечных сосудов и здесь поворачивает вправо, достигая наружной стороны правой почки. На всем этом протяжении толстая кишка

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

прикреплена к подлежащей брюшине. Поперечная кишка висит на брыжейке, корень которой, начинаясь у наружного края правой почки крутой дугой изгибается кверху и оканчивается на середине передней поверхности левой почки.

Корень брыжейки сигмовидной кишки начинается у левой стороны входа в малый таз, поднимается до места отхождения нижней брыжеечной артерии и отсюда вертикально спускается книзу. Петля самой кишечной трубки вытянута в длину, занимает левую быжеечную пазуху и вершиной своей касается места перехода двенадцатиперстной кишки в тощую.

Корень брыжейки тонкой кишки, начавшись справа от средней линии тела на уровне promontorium, поднимается вертикально кверху, пересекает нижнюю горизонтальную часть 12 перстн к. и оканчивается на своем обычном месте. Правая брыежечная пазуха внизу щелеобразна, вверху расширена и соединяется с левой брыжеечной пазухой. Последняя изменена в своей форме высокоподнимающимся корнем брыжейки сигмовидной кишки.

Характерной особенностью данного случая является низкое залегание слепой кишки, достигающей полости малого таза. Положение это не случайное и временное, а постоянное, ибо кишка прикреплена в своем положении. Смещенный соответствующим образом корень брыжейки тонкой кишки занял почти вертикальное положение. Вытесненная из таза и стесненная в левой брыжеечной пазухе сигмовидная кишка, вытянулась вверх.

Положение отдельных частей толстого кишечника в данном случае служит еще одним наглядным примером того, как смещение одной части толстого кишечника может отражаться на положении других частей, в данном случае смещение слепой кишки на положении flexurae sigmoideae.

Положение слепой кишки в малом тазу при сохранившейся подвижности восходящей, не представляет редкости. По наблюдениям Tillaux такое положение у новорожденных бывает часто. Trewes наблюдал его 18 раз на 100, а Турнер 12 раз на 100. Фиксированное же положение слепой кишки в малом тазу, наблюдавшееся в нашем случае, встречается сравнительно редко. Подобные случаи видел Ростовцев, Полякев и Alglave. Сама по себе описанная форма положения слепой кишки стоит на границе между нормой и аномальной формой, и только общее расположение толстого кишечника, дает основание отнести этот случай к группе аномальных.

Изложенный пример служит демонстрацией той мысли, что чрезмерный рост кишки может явиться одним из моментов, благоприятствующих образованию аномальных форм.

F. Перегибы восходящей кишки.

При условии сохранения зародышевой подвижности, слепая и восходящая кишки обнаруживают большую наклонность к перегибам и смещениям. Подобные формы, следовательно, есть результат недостаточного сращения первичной брыжейки.

Примерами могут служить нижеследующие 4 случая. Труп № 34 мальчика 11 мес. (Рис. № 24). Слепая кншка, висящая на общей брыжейке с восходящей и тонкими кишками, повернута кверху и дном своим лежит у желчного пузыря. Правая подвздошная впадина занята

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

тонкими кишками, radix mesenterii идет в поперечном направлении от 12 перстной кишки до внутреннего края правой почки. Оба угла поперечной кишки подвижны.

Труп № 49 новорожденной девочки (Рис. № 25). Висящая на одной брыжейке с тонкими кишками слепая кишка перегнута кверху и прикрывает собой печеночный изгиб поперечной.

Труп № 56 новорожденного мальчика (Рис. № 26). Слепая кишка вместе с нижней частью восходящей кишки, висит на очень длинной брыжейке, общей с тонкими кишками. В середине правой подвздошной впадины начинается фиксация верхнего отдела восходящей кишки. В этом пункте подвижная часть кишки перегнута кверху и ложится на фиксированную часть восходящей кишки. Печеночный изгиб подвижен. Корень сигмовидной кишки, начинаясь на левой стороне входа в малый таз поднямается кверху и вправо и достигнувши брыжейки тонкой кишки идет по ней некоторое расстояние кверху. Затем вертикально опускается книзу. При этом брыжейка складывается в два ряда и соприкасающиеся поверхности срастаются, включая в себя ствол нижней брыжеечной артерии.

Труп № 42 девочки 2 мес. (Рис. № 27). Слепня кишка вместе с нижней частью восходящей кишки перегнута кверху и кнутри, касаясь дном своим задней поверхности брыжейки поперечной кишки. Место перегиба лежит выше гребня подвздошной кости; в этом пункте кишка притянута к брюшной стенке складками брюшины. Брыжейка поперечной кишки начинается тотчас у места перегиба, так что отдел восходящей кишки, лежащий у печеночного изгиба является тоже подвижным вместе с поперечной кишкой.

В приведенных четырех случаях перегиб везде совпадает с тем пунктом, где кончается подвижный отдел и начинается фиксация. В зависимости от того, насколько низко лежит этот пункт, меняется и положение перегнутой слепой кишки. В одном случае она прикрывает желчный пузырь, в другом прилежит к восходяшей, в третьем смещена к средней линии тела. Не подлежит сомнению, что помимо подвижности, перегибу способствовала чрезмерная длина кишки. В особенности это заметно на случаях № 42 и 56. Расправленная от перегиба кишка в этих случаях должна бы уйти в полость малого таза, но и там бы не было достаточно простора для ее помещения. В случае № 56, помимо того, весь таз и вышележащий район заполнен колоссальными изгибами сигмовидной кишки, так что несоразмерная длина кишки бросается в глаза. В литературе неоднократно отмечалась наклонность подвижной слепой кишки к перегибам. Турнер наблюдал это явление и у новорожденных, и у взрослых. Он отмечает, между прочим, что перегнутая кверху кишка изредка может залегать позади восходящей. Моментом способствующим перегибам слепой кишки он считает существование складок брюшины, которые тянутся от начала толстой кишки к задней брюшной стенке и, не препятствуя росту кишечной трубки, тянут слепую кишку кверху. Curschmann также неоднократно замечал перегибы слепой кишки; он не считает их опасными для организма в большинстве случаев, но однако указывает, что 2 раза он наблюдал смерть от ileus'а при наличности подобной формы на 3 или 5 день заболевания. Кроме указанных авторов, Trewes Ростовцев, Cohan, Губарев наблюдали перегибы слепой кишки при наличности подвижности ее вместе с тонкими кишками.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

G. Сохранение зародышевой брыжейки.

В более редких случаях сращение начального отрезка толстой кишки может задерживаться в обширных границах и зародышевая брыжейка в форме mesenterii communis сохраняется на значительном протяжении. Примером подобной формы может служить следующее наблюдение.

Труп. № 78 новорожденной девочки (Рис. № 28). Слепая, восходящая и печеночный изгиб поперечной кишки висят на одной брыжейке с тонкими кишками. Корень этой брыжейки огибает нисходящую часть 12 перстной кишки. На рисунке изображена картина при отбрасывании кишки вправо. При вскрытии же трупа кишка была повернута к средней линии тела, залегая в области пупка.

Как видно на рисунке, подвижность захватывает и печеночный изгиб поперечной кишки.

Нами в работе „К вопросу о завороте кишек при mesenterium ileo colicum commune" описаны три случая этой редкой формы. Два встретились в анатомическом институте, а один на операции в госпитальной хирургической клинике. В означенной работе нами приведены также случаи mesenterii communis, из литературы: Cruveilhier, Reid'a, Neugebauer'a, Gruber'a, Treitz'a, Trewes'a, Toldt'a, Weinreih'a, Firt'a, Leonard'a, Helmsmuller'a, Crogius'a, Wipham'a, Epstein'a u. Soyk'a, Bruns'a, Frelich'a, Faltin'a, Fonteil'я, Zoege-f-Manteiffell'я, Бородулина, Золоторева, Лабуц.

Mesenterium commune, в связи с большой подвижностью висящих на ней кишек, обусловливает самые разнообразные положения слепой и восходящей кишек, вплоть до смещения их в левую половину брюшной полости.

В случае № 117 (Рис. № 29) можно видеть картину смещения слепой кишки в левую сторону брюшной полости при частичном сохранении зародышевой брыжейки—от слепой кишки до печеночного изгиба. Слепая и восходящая кишки висят на одной брыжейке с тонкими кишками и залегают в левой стороне брюшной полости тотчас над левой fossa iliaca. От этого пункта кишка постепенно поднимается кверху по средней линии тела до левой доли печени и здесь переходит в colon transversum. Корень брыжейки, подвешивающей тонкую и толстую кишки, имеет очень короткое протяжение и поперек пересекает восходящую часть duodeni. Общая брыжейка в данном случае сохранилась, как мы уже сказали, частично, т. к. помимо указанного прикрепления, от задней поверхности брыжейки идет широкая складка брюшины, приблизительно четырехугольной формы. Переднее ребро этой складки спаяно с медиальным краем восходящей кишки, заднее с медиальным краем правой почки, верхнее—связано с задней поверхностью mesocolon transversum, а нижнее ребро свободно. Связка эта нисколько не стесняет подвижности восходящей части толстой кишки.

Сигмовидная кишка громадных размеров не только увеличена по своей длине, но и по своему калибру превосходит все другие отделы толстых кишек; она занимает кроме левой подвздошной впадины малый таз, правую подвздошную впадину, правую брыжеечную пазуху и достигает правой доли печени. Несомненно, этот случай представляет форму, известную под именем болезни Hirschprung'a.

Подобные описанному случаи наблюдали многие авторы. Luschka видел слепую кишку в левосторонней грыже. Gruber, Trewes, Treitz,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Калантаров, Поляков, Heppner, Ancel et Cavaillon наблюдали значительные смещения слепой и восходящей кишек в зависимости от наличности брыжейки, общей для тонких и толстых кишек.

Таким образом, на приведенных примерах мы видим, что процессы сращений и роста, комбинируясь один с другим, могут обусловливать самые разнообразные положения начального отрезка толстых кишек.

Группа II. Аномалии положения и прикрепления поперечно-ободочной кишки.

К этой группе мы относим случаи отсутствия брыжейки поперечно-ободочной кишки и случаи отсутствия самой coli transversi. Процессы роста, поворота петли и сращения на colon transversum, конечно, могут также, как и в других отделах, давать резкие отражения своих колебаний и проявляться в разнообразных аномальных формах; но формы эти не столь многочисленны, как в области слепой и восходящей кишек. Нам встретились три подобных случая.

Труп № 39 новорожденного женск. пола (Рис. № 30). Слепая кишка лежит выше гребня подвздошной кости и связана с подлежащей брюшиной только своими латеральным и медиальным краями, середина же остается не спаянной, почему образуется карман, одевающий червеобразный отросток. Впадающая часть тонкой кишки спаяна с подлежащей брюшиной в правой подвздошной впадине. Поперечно-ободочная кишка почти на всем своем протяжении лишена брыжейки. Только очень небольшая петля в левой стороне висит на очень короткой брыжейке, при чем ножки этой петли вплотную прилежат друг к другу. Нисходящая кишка плотно фиксирована и дает ряд резких изгибов в разнообразных направлениях. Сигмовидная кишка, начинаясь в левой подвздошной впадине, идет вправо до места деления аорты, отсюда в форме подковообразной фигуры, открытой книзу и влево, достигает правой стороны входа в малый таз, где и переходит в прямую кишку. На всем своем протяжении сигмовидная кишка лишена брыжейки. Таким образом, в данном случае резко выражена фиксация толстой кишки почти на всем ее протяжении.

Два другие подобные случаи будут отмечены нами ниже при описании нисходящей кишки. Нам не встретилось среди вскрытых нами трупов новорожденных и детей других аномалий в области поперечно-ободочной кишки.

У C. Black'a мы находим упоминание о случае отсутствия брыжейки поперечной кишки, описанном Hamdy and Fahmy. Почти полное отсутствие брыжейки поперечно-ободочной кишки наблюдал Гессе.

Из других аномалий развития поперечно-ободочной кишки Curschmann и Morton описывают случай отсутствия coli transversi. При этом восходящая кишка, косо поднявшись до печени, сейчас же косо опускается в левую подвздошную впадину. Кишка имеет форму опрокинутого V. Эта форма, несомненно, может быть результатом уклонения в процессе продвижения зародышевой кишечной трубки. Если представить себе, что печеночный изгиб не образовался, вследствие недостаточного сдвига кишечной трубки вправо, а селезеночный изгиб отсутствовал, вследствие недостаточного сдвига зачатка толстой кишки влево, то как раз получится форма, описанная указанными авторами под названием отсутствия поперечно-ободочной кишки. Другие формы

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

—M, U, V образные и других видов, описанные Поляковым, Борисовым, Alexander'ом, Dressel'ем, Kohan'ом, Bertin'ом, Mauclair et Mouchet, Collin'ом, Roud'ом, не могут считаться обязательно сохранением зародышевого состояния, хотя эмбриональные процессы в форме чрезмерно выраженного роста кишечной трубки, несомненно, могут содействовать образованию подобных форм. По мнению Поленова, там, где поперечно-ободочная кишка длиннее, чем нормально, и менее прочно укреплена, опущение ее происходит легче и получаются V и U образные формы. Что формы эти не врожденного происхождения, а являются результатом влияния каких-то других факторов, нас убеждает то наблюдение, что ни у эмбрионов, ни у новорожденных, ни у детей, нам ни разу не встретилось подобной формы. Наблюдавшиеся же у взрослых, наоборот, имели явные признаки своего вторичного происхождения, о чем нам придется упомянуть ниже.

В приведенном случае № 39 мы видели, между прочим, что под слепой кишкой сохранился карман, в котором залегает червеобразный отросток. Подобные карманы, названные Toldt'ом recessus paracolici, рассматриваются им как результат неполного спаяния слепой кишки с подлежащей брюшиной. Такие карманы были описаны Treitz'ем Gruber'ом, Langer'ом, Luschk'ой, Waldeyr'ом, Tuffier, Jonnesko. Турнер не встречал карманов у новорожденных, а один раз видел у юноши 17 л. В наших наблюдениях это образование тоже встретилось как редкое исключение—только 1 раз.

Группа III. Аномальные формы нисходящей ободочной кишки и flexurae sigmoideae.

В эту группу у нас отнесены случаи задержки нисходящей кишки у средней линии тела, положение обоих колен сигмовидной кишки в правой fossa iliaca, залегание нисходящей кишки не латерально, а медиально от сигмовидной кишки.

Мы уже приводили выше один случай, где нисходящая кишка залегала близко у средней линии тела, как результат недостаточного смещения кишки в сторону. Иногда это смещение задерживается в более резкой степени и кишка, образуя изгибы, спускается к правой стороне малого таза. Примерами могут служить следующие наблюдения.

Труп № 99 младенца 1 мес. муж. пола (Рис. № 31). Слепая кишка отвернута кверху и почти касается печени. Место перегиба лежит выше гребня подвздошной кости. Поперечно-ободочная кишка с'ужена в своем калибре и на всем своем протяжении, кроме селезеночного изгиба, лишена брыжейки. Нисходящая кишка, образует сначала петлю, вершиной смотрящую влево и вниз и прикрепленную к передней поверхности почки. Далее кишка изгибами спускается вправо, будучи спаяна с левой стороной брыжейки до места деления аорты, и здесь переходит в подвижную сигмовидную кишку. Корень брыжейки этой последней спускается вертикально книзу по правому боку позвоночного столба в малый таз. Сама сигмовидная кишка лежит в правой fossa iliaca. Входная и выходная части желудка вытянуты в длину, приобретая форму трубок, первая до $2^1/_2$, а вторая до 5 сант. длины, причем сам желудок смещен в левую сторону.

Описанная форма положения нисходящей кишки может быть истолкована, как результат остановки сдвига ее в сторону, вследствие

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

преждевременного сращения или каких либо иных моментов, причем только некоторые части были смещены от средней линии влево. И если существовали какие то препятствия для смещения влево нисходящей кишки, естественно предположить, что эти же препятствия затруднили расположение сигмовидной кишки слева.

Подобную же картину представляет другой случай. Труп мальчика 4 лет (в таблицу не вошел). При вскрытии брюшной стенки представилась картина, изображенная на рисунке № 32. Правая подвздошная область занята крутыми изгибами толстой кишки. При отворачивании кишек в стороны эти изгибы оказались принадлежащими сигмовидной кишке (Рис. № 33). При дальнейшем осмотре оказалось: Слепая кишка подвижна. Восходящая полого переходит в поперечную по медиально-нижнему краю правой почки. Поперечно ободочная кишка лишена брыжейки до средней линии тела. В левой же стороне дает крупную петлю, подвешенную на брыжейке. Нисходящая кишка от середины левой почки уклоняется вправо, идя по направлению корня брыжейки тонкой кишки. Приблизительно на уровне деления аорты кишка переходит в сигмовидную, висящую на брыжейке, корень который спускается вправо по art. iliaca communis. По правой стороне входа в малый таз кишка переходит в прямую. Случай этот нельзя об'яснить иначе, как тоже задержкой смещения зачатка кишки в левую сторону, при чем сигмовидная кишка разросталась к правой fossa iliaca, очевидно испытывая с этой стороны меньше препятствий для своего расположения.

Остановка сдвига нисходящей кишки в сторону не всегда препятствует разращению сигмовидной кишки в ее нормальном влагалище, левой подвздошной впадине. При некоторых условиях получается чрезвычайно интересная форма залегания нисходящей кишки не латерально, как это всегда бывает, а медиально от сигмовидной. Такая форма встретилась нам на трупе № 121 новорожденного муж. пола (Рис. № 34). Слепая кишка лежит выше гребня подвздошной кости. Восходящая дает ряд изгибов. Нисходящая кишка от наружного края левой почки тянется горизонтально вправо по нижнему ее отделу до встречи с duodenum. От этого пункта нисходящая часть толстой кишки идет вертикально вниз и оканчивается ближе к правой стороне входа в малый таз, переходя здесь в сигмовидную. На всем протяжении, начиная от слепой и кончая переходом в сигмовидную, кишка лишена брыжейки. Сигмовидная кишка висит на брыжейке, корень который начинается у правой стороны входа в малый таз, поднимается кверху и влево до уровня деления аорты и вертикально идет книзу. Впадающая часть тонкой кишки лежит горизонтально и до места встречи с подходящей сюда нисходящей ободочной кишкой припаяна к подлежащей брюшине на протяжении 3 х сант. Правая и левая пазухи изменены в своей конфигурации соответственно необычному ходу толстой кишки.

Таким образом, в данном случае мы видим: высокое положение слепой кишки, отсутствие брыжейки поперечно-ободочной кишки, остановку нисходящей кишки у средней линии и залегание flexurae sigmoideae кнаружи от нисходящей кишки.

Во всех изложенных случаях заметно уклонение в ходе процессов продвижения кишечной петли и сращения.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Теперь мы приведем один случай, где главным образом проявился процесс чрезмерного роста кишечной трубки. Труп ребенка 3 л. муж. пола (Рис. № 35). Слепая кишка воронкообразно переходит в червеобразный отросток и подвижна вместе с впадающим отрезком тонкой кишки. Поперечно-ободочная кишка дает две крупных петли—одну рядом с печеночным изгибом, другую рядом с селезеночным. Нисходящая кишка, залегая латерально от левой почки, на середине этого органа образует крупную петлю, висящую на брыжейке. Коснувшись 12 перстной кишки, толстая кишка дает вторую петлю, соответствующую сигмовидной и затем по правой стороне малого таза переходит в rectum.

Характерной особенностью данного случая является образование изгибов и петель, которые мы видим во всех отделах кишек, и на восходящией, и на поперечной, и на нисходящей. Нельзя дать иного об'яснения происхождению этой формы, как избыточный рост толсто-кишечной трубки, длина которой достигает здесь 89,0 сантим.

Аномальные формы нисходящей кишки представляют из себя гораздо большую редкость чем уклонения других отделов. C. Black приводит мнение Бебкока и Бордменя Рида, что врожденные аномальные формы нисходящей кишки даже вовсе не встречаются. Мнение это нельзя признать правиьным, т. к. рлазличными авторами описаны такие уклонения в области coli descendentis, которые невозможно об'яснить влиянием ни каких иных факторов, кроме порока развития. Но что они редки, это несомненно. Fraser на 1500 вскрытиях встретил эту форму 1 раз. C. Black собрал 30 сл. редких аномальных форм толстых кишек, из которых 9 сл. представляют из себя резкие уклонения в положении coli descendentis, и сам автор описал 1 случай смещения нисходящей и сигмовидной кишки в правую половину брюшной полости. Это смещение в случае автора было не замечено при первой операции и нисходящая кишка была принята за слепую. Действительное положение выяснилось только при вторичной операции. Mascarell описал случай, где colon descendens была целиком смещена в правую половину брюшной полости и не касалась селезенки. Fraser наблюдал смещение нисходящей кишки вправо настолько, что петли кишки касались правого купола диафрагмы. Смещеиие нисходящей кишки в меньшей степени описано Калантаровым, Chiene'ом, Сеславиным, Резановым, Hamdy and Fahmy; петли и изгибы—Curschmann'ом.

Что касается положений flexurae sigmoideae, то здесь надо различать три возможных положения: залегание сигмовидной кишки в правой fossa iliaca, переход сигмовидной кишки в rectum с правой стороны и прикрепление обоих колен сигмовидной кишки в правой fossa iliaca. Первое положение представляется нормальным вариантом и, как мы уже упоминали, часто встречалось у новорожденных и детей Sappey'ем, Lambott'ом, Турнером, Шиманом и Минцем, Cruvelhier. Последний автор, правда, колеблется считать ли это нормальным или случайным явлением. Переход в rectum справа был отмечаем Грубером, Mundell'ем, Reid'ом и не представляет резкого уклонения. Прикрепление жеобоих колен сигмовидной кишки справа есть уже несомненно аномальная форма—реже встречаемая. Эту форму наблюдал Грубер, Schober, Farenhott, Mundell. Наконец Curschmann описал залегание нисходящей кишки медиально от сигмовидной, подобно приведенному нами случаю. Автор дает такое об'яснение этой форме. Во-второй половине 3-го мес. суще-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ствует косой ход кишки из fossa iliaca к rectum, при чем кишка спаяна с подлежащей брюшиной. Если средние отделы этой кишки будут разрастаться, а конечные отставать в росте, то и получится описываемая форма.

Отсутствие брыжейки сигмовидной кишки описали Грубер и Curschmann.

Заканчивая обозрение встретившихся у нас случаев мы должны упомянуть еще, что как результат уклонения в росте кишечной трубки, может быть отсутствие слепой кишки,—форма, которую нам не приходилось видить. Такой случай описывает Ростовцев и приводит ряд авторов, описавших эту форму.

Оценка существующих аномальных форм толстых кишек производилась различными авторами с разных точек зрения. Curschmann придает этим формам болшое практическое значение в том отношении, что они затрудняют распознавание различных заболеваний, вводя в заблуждение врача: „врач часто считает, что поражены тонкие кишки, когда суб'ективные и об'ективные изменения являются в средней части полости живота, и подозревает толстую кишку, когда заболевшими являются периферические отделы брюшной полости". Ясно, что при уклонениях можно впасть в серьезную ошибку. Резанов оценивает зародышевые формы толстых кишек с точки зрения предрасположения их к различным заболеваниям. Моменты, создающие благоприятные условия для заболеваний толстых кишек, автор располагает в такой последовательности:

„1. Закладка желточного протока вблизи будущей слепой кишки и в силу этого относительно большая величина зачатка тонких кишек.

2. Интенсивное действие „экспансионной силы", *) развиваемой растущей массой тонких кишек и возникающие на этой почве: необычно плотная фиксация толстых кишек, необычно широкое развитие их связочного аппарата и с'ужения просвета кишечной трубки в местах ее наиболее ранней и плотной фиксации.

3. Последовательная дислокация и деформация расположенных от последних в дистальном направлении отделов толстых кишек.

4. Застой кишечного содержимого.

5. Дегенерация и недостаточность мускулатуры кишечной стенки участков толстых кишек в области кишечного стаза.

6. Расширение их, нарушение перистальтики и отсутствие естественного дренирования.

7. Усиление вирулентности заключенных в недеятельных отрезках кишечной трубки микроорганизмов.

8. Воспалительное изменение кишечной стенки под влиянием жизнедеятельности послених с последовательными colitis, pericolitis peritonitis и т. д.

Далее автор прибавляет: „на основании изложенного об значении экспансионной силы в патогенезе толстых кишек, можно притти к заключению, что известный % людей с самого раннего периода эмбриональной жизни обречен на различного рода заболевания кишек".

Также Поленов пишет: „отклонение от нормы в расположении, форме и подвижности различных отделов толстых кишек играют весь-

*) Этим термином автор определяет силу давления растущей массы тонких кишек на подлежащие органы.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ма существенную роль в патологии кишечного тракта, вызывая тяжелые заболевания, имеющие в своей основе такие изменения, которые разумеется, не могут подлежать радикальному лечению одними терапевтическими мероприятиями". Указывая, что аномалии встречаются у детей моложе 1 года автор заключает, „что в эмбиональном периоде существуют условия, дающие впоследтсвии различные уклонения в размерах, форме и подвижности некоторых отделов кишек. Эти уклонения влекут изменения функции кишечника, последние же в свою очередь нарушают еще больше, и без того уклоненные от нормы топографические отношения и возникает своего рода circulus".

Из рассмотрения приведенных нами аномальных случаев можно убедиться, что формы фиксированные обнаруживали большую наклонность к образованию различных изгибов, вредных для организма. Формы же подвижные, обладают наклонностью к перекручиваниям, заворотам и перегибам. Это явление было отмечено Цеге-ф.—Мантейфеллем, Wilms'ом и многочисленными другими исследователями. Мы лично имели возможность убедиться в справедливости этого мнения. Встретивши во время предшествующей нашей работы 3 раза mesenterium commune, мы два раза видели ее с заворотом кишек. Помимо того нам встретилась эта форма у плода 6 мес. и восходящая кишка уже была перекручена. Затем, мы только что привели ряд случаев с перегибами восходящей кишки при наличности подвижности ее. В дополнение ко всему этому, мы не можем не остановить внимания на том факте, что некоторые зародышевые аномальные формы кишки последовательно могут вызывать изменения в соседних отделах.

Примером может служить случай, встретившийся нам у взрослой женщины (Рис. № 36). Поперечно-ободочная кишка давала у печени изгиб книзу, у правой подвздошной впадины—второй изгиб влево, у левой впадины изгиб кверху и у селезеночного угла переходила под острым углом в нисходящую. Форма кишки напоминала перевернутую русскую букву П. Поражала картина необычайного удлиннения брыжейки кишки. При отбрасывании кишки кверху представилась картина, изображенная на рис. № 37. От селезеночного изгиба кишка поворачивала вправо до duodenum, а потом извилинами спускалась к coecum, гранича с левой стороной корня брыжейки тонкой кишки, и получивши короткую брыжейку, переходила справа в rectum.

Мы видим в этом случае у взрослого форму, которую уже выше описывали у новорожденного, как задержку нисходящей ободочной кишки у средней линии тела. Невольно напрашивается об'яснение колоссального удлиннения и опущения поперечной ободочной кишки, именно этим уклонением нисходящей кишки к средней линии. Получившийся острый перегиб кишки у селезеночного изгиба несомненно должен был вызвать затруднения в продвижении каловых масс, а застой этих последних, мог способствовать изменению формы кишки. Возможность задержки каловых масс у селезеночного изгиба была отмечена Bourcardt'ом. Он говорит, что благодаря прочности селезеночного угла здесь при опущении coli transversi образуется перегиб под острым углом и вызывает в большей или меньшей степени непроходимость. Было отмечено влияние каловых накоплений на расширение поперечной кишки также Поляковым.

Таким образом, формы с резкой фиксацией, формы с резкой подвижностью и формы с резкими смещениями различных отделов тол-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

стых кишек являются, несомненно, вредными для организма, предрасполагая кишечную трубку к изгибам, заворотам и растяжениям.

Имея практическое значение, иекоторые из аномальных форм представляют и большой теоретический иитерес в том отношении, что являясь сохранением зародышевого состояния, они в то же время свойственны взрослым представителям ниже стоящих животных классов. Таковы, например, mesenterium commune, высокое положение слепой кишки, залегание толстых кишек в левой половине брюшной полости и т. п. Мы уже говорили об этой связи в 1 главе своей работы. В данную минуту мы только упомянем о связи, какая существует между аномальными формами человеческого кишечника с формами эмбриональными, а также присущими животным. Связь с зародышевыми формами до некоторой степени ясна—это есть сохранение зародышевого состояния у взрослого суб'екта. Связь же эмбриальных форм человека с взрослыми животными формами требует об'яснения. Ответ на этот вопрос мы находим у Северцова. Он принимает в основу своих рассуждений биогенетический закон Геккеля: „онтогения есть повторение филогении; или несколько подробнее: ряд форм, который проходит индивидуальный организм во время своего развития от яйцеклетки до развитого состояния есть короткое, сжатое повторение длинного рода форм, который прошли животные предки того же организма... с древнейших времсн так называемого органического творения до настоящсго времени". Сам Геккель не выясняет, почему собственно это повторение происходит. Северцов об'ясняет это повторение тем, что иногда передача наследственных признаков происходит путем „надставки стадий" в эмбриональном периоде. Автор изображает ход этих сложных процессов таким образом. Если изменились условия существования какого либо животного, то животное должно или вымереть, или приспособить свои органы к новым условиям. Это приспособление по наследству передается потомкам, но у потомков измененный орган должен быть готов к моменту его вступления в окружающую среду, т. е. к моменту рождения. Следовательно, в зародышевом периоде должна произойти лишняя стадия развития. И та, которая была последней, становится предпоследней". При новых изменениях условий существования должна вновь произойти перемена органов и вновь должна прибавиться лишняя стадия развития, и последняя вновь явится предпоследней. Таким образом, в эмбриональном периоде формирующийся организм иногда на ряду с другими способами передачи наследственных признаков проделывает те стадии, которые когда то были свойственны его взрослым предкам. Эти стадии излишни и невыгодны для организма, природа стремится обойти их, одновременно создавая органы, необходимые для развития самого плода, существующего в отличных для взрослого организма условиях. Поэтому картина повторения не всегда существует, а если имеется, то не ясна и значительно изменена.

Таким образом, определенная стадия развития органа может являться повторением формы, свойственной взрослому животному нижестоящего класса. Если такая стадия сохранится у взрослого индивидуума в форме аномалии, то она и явится повторением той формы, которая присуща нижестоящему животному. Вследствие изложенных обстоятельств некоторые аномальные формы были использованы, как одно из доказательств родства человека с нижестоящими классами животных.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Для демонтрации сходства между наблюдаемыми у человека аномальными формами и формами свойственными животным, мы приведем сделанный нами рисунок расположения кишечника у обезьяны—макаки, у которой имеется поворот вправо толстых кишек и прикрепление их печеночным узлом. Хотя здесь имеется большое сходство в расположении тонких и толстых кишек с человеком, сравнительно с другими животными, но все же остается ясно заметным, что тонкие и толстые кишки имеют одну брыжейку, которую в силу прикрепления толстой кишки печеночным углом, можно разделить на половины—правую и левую. (Рис. № 38). Тонкие кишки, слепая и восходящая висят на правой половине общей брыжейки, корень которой идет слегка наискось от duodenum к средине правой почки. Поперечная и нисходящая висят на левой половине общей брыжейки, корень которой идет вертикально книзу. Таким образом, у макаки слепая, восходящая и тонкая кишка висят на одной половине брыжейки и весьма подвижны.

Эта подвижность слепой, восходящей и тонкой кишки у обезьяны в точности передает картину, наблюдаемую у людей при частичном сохранении зародышевой брыжейки, т. е. при mesenterium commune.

Приведенные случаи наблюдавшихся нами уклонений в положении и прикреплении толстых кишек свидетельствуют, что зародышевые процессы роста кишечной трубки, поворота и сдвига в стороны кишечной петли и сращения подвижной брыжейки, обусловливая происхождение вариантов в пределах типов признаваемых за норму, являются в тоже время деятельными факторами в производстве и чрезвычайно разнообразных аномальных форм толстых кишек.

Всего нами приведено было 20 случаев уклонения от принимаемого за норму типа из числа обследованных 138 фиксированных трупов новорожденных и детей и 50 нефиксированных. Это составляет 10,6%. Так как часть встреченных форм стоят на границе между нормой и аномалией—именно, №№ 35, 48, 49, 50, 54, 125 и могут считаться как бы крайними вариантами нормальных положений, то процент понижается до 7,44%. Эту цифру, судя по литературным данным, нельзя считать для ранних возрастов высокой. Так, Hermann Gysi, например, нашел уклонения сигмовидной кишки у детей и зародышей поздних возрастов в 20 случаях на 95. А Резанов, без различия пола видел признаваемое за норму положение толстых кишек только в 17%.

Но если сопоставить получившийся у нас процент аномалий у новорожденных и детей с данными нашей же кафедры, касающимися взрослых, мы получаем значительную разницу в цифрах. Проф. Иосифов за 16-ти летний период заведывания кефедрой при Томском университете провел около 500 вскрытий со студентами и аномальные формы резко выраженные, наблюдались только в виде редких исключений и преимущественно на трупах душевно-больных. На производившихся нами лично вскрытиях взрослых со студентами тоже аномалии толстых кишек встречались редко. Упомянутый выше Hermann Gysi нашел аномалии сигмовидной кишки у взрослых только в 3 случая на 95. Это сопоставление цифровых данных у детей и взрослых приводит нас к мысли, что в смысле богатства аномальными формами существует возрастная разница и что новорожденные и дети являются носителями аномальных форм в большей степени, чем взрослые. Теоретически эта разница до некоторой степени об'яснима. Здесь можно

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

сделать два предположения, или, что некоторые аномальные положения могут с возрастом сгладиться, или, что дети, носители аномалий, отмирают в силу их несовершенства. Можно, например, думать, что с образованием поясничной кривизны позвоночника низкое положение слепой преобразуется в более высокое. Наоборот, высокое положение слепой, под влиянием роста кишечной трубки может достигнуть своего нормального залегания в fossa iliaca. Далее, нет ничего невозможного, что фиксированная поперечная ободочная кишка с возрастом приобретает брыжейку, ибо механические условия ее положения вполне могут содействовать этому преобразованию.

Одним словом, целый ряд форм, уклоняющихся от нормы у новорожденных и детей, можно трактовать, как явления переходные, способные сгладиться с ростом и формированием организма.

Половая разница во встреченных нами аномальных формах в количественном отношении почти не выражена. 11 случ. из 20 падает на женский пол, а 9 случаев на мужской. Качественная же разница у того и другого пола в некоторых пунктах заметна.

Получившиеся цифровые взаимоотношения изложены в таблице № 18.

Таблица № 18.

Аномальные формы толстых кишек у новорожденных и детей.

Были ближайшей причиной аномальных форм.	Мужской пол.	Женский пол.	Всего.	№№ наблюдений по таблице № 2.	
				Мужской пол.	Женский пол.
Задержка поворота . .	1 сл.	4 сл.	5 сл.	48	35 ; 52 ; 16 ; 46
Недостаточный сдвиг в сторону	3 сл.	4 сл.	7 сл.	139 ; 99 ; 121	39 ; 54 ; 50 ; 64
Итого поворот	4 сл.	8 сл.	12 сл.	—	—
Задержка сращения. .	3 сл.	3 сл.	6 сл.	34 ; 117 ; 56	78 ; 42 ; 49
Чрезмерное сращение .	2 сл.	2 сл.	4 сл.	99 ; 121	39 ; 46
Итого процесс сращения.	5 сл.	5 сл.	10 сл.	—	—
Задержка роста. . . .	—	—	—	—	—
Чрезмерный рост . . .	5 сл.	—	5 сл.	125 ; 34 ; 117 ; 10 ; 56	—
Итого рост.	5 сл.	—	5 сл.	—	—

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Из приводимых здесь цифр видно, что наибольшее влияние на производство аномальных форм оказывают колебания поворота кишечной петли (в 12 сл.). На женский пол этот фактор падает в 2 раза чаще, чем на мужской (8 против 4-х). Наименьшее количество аномалий связано с колебаниями роста кишки, и все они падают на мужской пол. Процесс сращения оказался в обоих полах в одинаковой мере. Таким образом, не различаясь в процессах сращения, женский пол явился более страдающим от колебаний в повороте кишечной петли, а мужской пол от колебанн в процессе роста.

Различные формы встреченных нами уклонений, если их расположить по частоте встречи, дают соотношение цифр, изложенное в таблице № 19.

Таблица № 19.

Аномальные формы толстых кишек у новорожденных и детей.

Форма аномалии.	Мужской пол.	Женский пол.	Всего.	№№ наблюдений по таб. № 2.	
				Мужской пол.	Женский пол.
Неспускание слепой кишки	1 сл.	4 сл.	5 сл.	48	35; 52; 46; 64
Перегиб восходящей кишки	2 сл.	2 сл.	4 сл.	34; 56	42; 49
Задержка нисходящей кишки у средней линии .	3 сл.	1 сл.	4 сл.	139; 99; 121	39
Задержка восходящей кишки у средней линии .	—	3 сл.	3 сл.	—	54; 50; 64
Отсутствует брыжейка поперечной кишки . . .	2 сл.	1 сл.	3 сл.	99; 121	39
Изгиб восходящей кишки	1 сл.	1 сл.	2 сл.	48	35
Залегание толстой кишки в левой половине брюшной полости . . .	—	1 сл.	1 сл.	—	16
Смещение слепой и восходящей кишки в левую половину брюшн полости	1 сл.	—	1 сл.	117	—
Фиксация слепой кишки в малом тазу	1 сл.	—	1 сл.	125	—
Mesenterium commune .	—	1 сл.	1 сл.	—	78
Петли нисходящей кишки	1 сл.	—	1 сл.	10	—

Самой частой формой является неспускание слепой кишки, далее, перегибы восходящей и задержка у средней линии тела нисходящей, реже смещение внутрь восходящей и фиксация поперечной кишки. Остальные формы почти одинаковой частоты. В смысле половой разницы интересно, что задержка у средней линии тела восходящей

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

кишки встретилась чаще у девочек, а задержка у средней линии нисходящей кишки встретилась чаще у мальчиков. Это соотношение цифр совершенно совпадает с характером цифровых отношений в нормальных вариантах, где мы связывали залегание восходящей кишки у девочек ближе к средней линии теле—с большей величиной печени.

Распределяя наши случаи по затронутым отделам кишек получаем данные, изложенные в таблице № 20.

Таблица № 20.

Аномальные формы толстых кишек у новорожденных и детей.

Части кишки, имеющие аномальное положение или прикрепление.	Мужской пол.	Женский пол.	Всего.	№№ наблюдений по табл. № 2.	
				Мужской пол.	Женский пол.
Слепая и восходящая кишки	5	11	16	34 ; 56 ; 48 ; 117 ; 125	35; 52; 46; 64; 42; 49; 54 ; 50; 39 ; 16 ; 78
Поперечно ободочная кишка	2	1	3	99 ; 121	39
Нисходящая кишка и Flexura sigmoidea	4	1	5	139 ; 99 ; 121 ; 10	39

Здесь получается, что наибольшее влияние те или иные процессы оказывают на слепую и восходящую кишки, в три раза реже на нисходящую с flexura sigmoidea и в 5 раз реже на поперечно-ободочную кишку. При этом у девочек в 2 раза чаще страдает слепая и восходящая, а у мальчиков в 4 раза чаще сигмовидная.

Так как превалирующим моментом в производстве аномальных форм у нас явился поворот кишечной петли, то наибольшая подверженность к аномалиям связанной с этим поворотом слепой кишки является вполне понятной. А так как женский пол оказался в большей степени подвержен колебаниям поворота, то не удивительно, что и аномалии слепой и восходящей кишек в большой степени падают на этот пол.

Теперь нам остается отметить еще один момент, заметный в изложенных выше случаях аномалий—это влияние уклонения в одном отделе на положение других. В случае № 140 мы видим, что смещение нисходящей кишки к средней линии сопровождается растяжением поперечно ободочной кишки; в случ. № 141 высокое положение слепой влечет фиксацию впадающей части тонкой; в случае 56 колоссальное увеличение flexurae sigmoideae сопровождается перегибом слепой кишки кверху; в случ. 48 и 35 высокому положению слепой сопутствуют изгибы восходящей; в случ. 117 увеличенная flexura sigmoidea смещает подвижную восходящую кишку в левую fossa iliaca; в случ. 125 тазовое положение слепой кишки стесняет расположение там flexurae sigmoideae и вытесняет ее в левую брыжеечную пазуху; в случае 52 высокое положение слепой наблюдается одновременно с залеганием flexurae sigmoideae в правой fossa iliaca.

Все эти наблюдения показывают, что аномальное изменение одного отдела толстых кишек очень часто сопровождается изменением другого.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ВЫВОДЫ.

1. Сращение первичной брыжейки в области восходящей ободочной кишки начинается от кишечной трубки и постепенно движется кнутри и книзу по направлению к верхней брыжеечной артерии, а не наоборот, как полагают многие исследователи.

2. В связи с изложенным обстоятельством radix mesenterii у зародышей человека не совпадает с верхней брыжеечной артерией. Он лежит или в промежутке между восходящей кишкой и верхней брыжеечной артерией (67,64%), или идет по краю восходящей кишки (26,47%), или даже тянется от duodenum прямо к печеночному углу толстой кишки.

3. Radix mesenterii у новорожденных и детей тоже в большинстве случаев залегает в промежутке между восходящей ободочной кишкой и верхней брыжеечной артерией (74,66%) и только в единичных случаях совпадает с верхней брыжеечной артерией или залегает влево от нее.

4. Направление корня брыжейки тонкой кишки у новорожденных и детей, в зависимости от степени опущения и приращения слепой кишки, может колебаться от горизонтального (9,42%) до вертикального (7,24%). Самой частой из промежуточных форм является косое направление (73,19%), а более редкой—дугообразная или угловая форма (10,14%).

5. Слепая кишка у детей может быть неподвижной (15,94%), или подвижной (73,2%), или обладать частичной подвижностью (10,86%).

6. Только в 80,46% слепая кишка у новорожденных и детей лежит в пределах правой подвздошной впадины; в остальных случаях залегает или выше гребня подвздошной кости, или ниже входа в малый таз.

7. Находясь в правой подвздошной впадине, слепая кишка варирует в своем положении, залегая или в средине впадины (32,46%), или у гребня подвздошной кости (30,42%), или на линии innominata (17,38%)

8. Восходящая ободочная кишка у новорожденных и детей только в 50,7% прикреплена к подлежащей брюшине. В остальных случаях обладает более или менее выраженной подвижностью.

9. Восходящая ободочная кишка у новорожденных и детей может занимать различное положение по отношенню к почке, залегая или латерально от почки (13,02%), или медиально от почки (13,02%), или же на почке (73,19%).

10. Ligam. phrenico-colicum dextrum является редким образованием у детей (7,24%), тогда как lig. phrenico-colicum sinistrum наблюдается очень часто (86,29%). Эта связка свойственна и зародышам (58,85%).

11. Наиболее частой формой прикрепления поперечно-ободочной кишки у новорожденных и детей является наличность брыжейки при фиксации обоих углов (68,12%). Реже бывают подвижны и оба угла (8,96%). В исключительных случаях брыжейка совсем может отсутствовать (2,19%).

12. Сравнительно часто брыжейка поперечно-ободочной кишки подвешивает только левую половину кишки, на протяжении от средней линии тела до селезеночного изгиба (30%).

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

13. Опущение поперечно-ободочной кишки до полости малого таза представляется очень редким образованием у детей (0,72%), формы же U и V образные не встречаются вовсе.

14. Печеночный изгиб чаще бывает пологой формы (51,45%), а селезеночный—чаще крутой формы (68,84%).

15. Нисходящая ободочная кишка у новорожденных и детей может занимать различное положение по отношению к почке. Чаще всего кишка лежит латерально от почки (75,38% , р[illegible] на почке (20,28%) и еще реже медиально от почки (2,17%).

16. Flexura sigmoidea у новорожденных и детей чаще всего залегает в левой подвздошной впадине и малом тазу одновременно (61,6 %). Эта форма есть сохранение зародышевого состояния, т. к. наблюдается у плодов в половине случаев.

17. Более редкой формой положения сигмовидной кишки будет залегание в левой подвздошной впадине без захождеиия в таз (8,69%). Эта форма есть тоже сохранение зародышевого состояния, ибо наблюдается у эмбрионов очень часто (41,17%).

18. Наиболее частой формой корня брыжейки сигмовидной кишки у новорожденных и детей является угловая (55,07%), наблюдаемая и у зародышей почти в таком же количестве случаев (58,82%). Другие формы корня колеблются от косого до горизонтального, в зависимости от степени сращения первичной брыжейки.

19. Все врожденные варианты и аномальные формы положения и прикрепления толстых кишек могут быть поставлены в зависимость от колебаний в ходе трех зародышевых процессов: поворота пупочной петли и продвижения в стороны ее частей, роста кишечной трубки и сращения брыжейки, каковые процессы идут или одновременно, или же независимо друг от друга.

20. Аномальные формы с чрезмерной фиксацией обнаруживают наклонность к изгибам; аномальные формы с чрезмерной подвижностью —к заворотам, перегибам и резким смещениям. Затрудняя продвижение кишечного содержимого, формы эти являются несовершенными, вредными, а иногда и опасными для здоровья и жизни организма.

21. Аномальные формы с сохранением левостороннего залегания толстых кишек, или высокого положения слепой кишки, а также с сохранением общей брыжейки тонких и толстых кишек, являются формами, свойственными и нижестоящим животным классам.

22. Врожденные уклонения в положении и прикреплении какого-либо одного отдела толстых кишек могут последовательно вызывать резкие изменения в других отделах.

23. Новорожденные и дети являются носителями вариантов и аномальных форм толстых кишек в большей степени, чем взрослые.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ТАБЛИЦА № 1. Положение и прикрепление толстых кишек у человеческих зародышей.

Данные касательно трупного материала.							Coecum.							Colon ascendens.			Colon transversum.													Colon descendens			Flexura sigmoidea.								Длина толстых кишек.	Radix mesenterii.								
							Положение.		Прикрепление.				Форма	Положение.		Прикрепление.	Печеночный изгиб.			Прикрепление кишки.			Форма кишки.		Селезеночный изгиб.			Связки.			Положение.		Прикрепление.	Прикрепление.			Положение.						Положение.					Направление.		Степень срашения брыжейки.	
№№ по порядку.	Пол.	Возраст.	Вес.	Рост.	Длина туловища от темени до копчика.	Дл. туловища от 7 шейного позвонка до копчика	Лежит выше гребня подвздошной кости.	Лежит в правой подвздошной впадине.	Неподвижна.	Подвижна вместе с тонкой кишкой.	Подвижна с восходящей.	Подвижна с печеночным изгибом толстой кишки.	Кишка воронкообразно переходит в appendix.	Отграничена от отростка.	Переход в поперечную лежит ниже почки.	Переход на почке.	Переход латерально от почки.	Восходящая кишка прикреплена.	Подвижна.	Форма перехода в поперечную пологая.	Крутая.	Граница не выражена.	Прикреплена обоими изгибами.	Печеночный изгиб подвижен.	Селезеночный изгиб подвижен.	Colon transversum идет дугообразно без изгиб.	Есть изгибы.	Форма селезеночного изгиба пологая.	Крутая.	Ligamentum phrenico—colicum dextrum.	Ligamentum phrenico—colicum sinistrum.	Лежит латерально от почки.	На почке.	Медиально от почки.	Неподвижна.	Подвижна.	Лишена брыжейки.	Направление корня брыжейки горизонтальное.	Направление вертикальн.	Направление угловое.	Направление косое.	Направление иное.	Кишка занимает левую подвздошную впадину.	Достигает правой подвздошной впадины.	Лежит в малом тазу.	Re esus intersigmoidens.		Спавшие с ... новилось у печеночного изгиба.	Идет по кра... кишечной трубки.	Не достигает ... ей брыжеечной арте...	Идет по верхней ... брыжеечной артерии.	Переходит верхнюю брыжеечную артерию.	Направление корня горизонтальное.	Направление косое.	Направление дугообразн.	Впадающая часть ilei прикреплена.	Впадающая подвижна.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
1	ж	5 м	810	35	24	19	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	ж	16	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
2	м	7 м.	1600	45	29	19.5	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м	м	28	—	—	м	—	—	—	—	м	—	м
3	м	4 м.	140	18	13.5	8	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	10	—	—	м	—	—	—	м	—	—	—
4	ж	4 м.	101	18	10	6.5	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	8	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
5	м	4 м.	130	20	13	8	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	м	—	9	—	—	м	—	—	—	—	м	—	м
6	ж	3 м.	50	15	10	6																																																
7	ж	3 м.	30	13	10	5																																																
8	м	2 м.	18	9	6.5	4																																															
9	ж	2 м.	8	6.5	—	—																																															
10	м	2 м.	8	7	—	—																																															
11	м	2 м.	10	9	—	—																																															
12	м	3 м.	102	17.5	11.5	7	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	8	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м
13	ж	4 м	212	25	16	10	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	10.5	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—
14	м	3 м.	90	16	11.5	7.5	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	5.5	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
15	ж	3 м.	55	15	10	7.5	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
16	м	3 м.	100	15.5	12	8	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	м
17	м	2 м.	120	8.5	6.5	3.5	mesenterium commune																																																
18	ж	4 м.	250	24	14.5	9.5	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	12.5	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
19	ж	6 м.	680	35	22.5	15	заворот		—	—	—	ж	ж	—	заворот			—	ж	заворот						—	ж	—	ж	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	ж	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж
20	ж	4 м.	390	23.5	16.0	10.5	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	14	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
21	м	4 м.	268	23.5	16.0	10.0	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	13	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
22	м	4 м.	260	25.0	18.0	11.0	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	12	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
23	м	4 м.	390	24.5	16.0	9.5	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	14	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
24	м	4 м.	255	23.0	13.0	9.0	м	—	м	—	—	—	м	—	—	—	м	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	м	15	—	—	м	—	—	—	—	м	—	м
25	ж	5 м.	460	30.0	20.0	13.0	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж	—	16	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж
26	ж	4 м.	—	—	—	12.0	ж	—	—	—	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	ж	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж	ж	14	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж
27	м	6 м.	800	37	26	17	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	м	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	м	21	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м
28	м	5 м.	620	34	22.5	15.5	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	17	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—
29	м	5 м.	560	39.5	20.5	13.5	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	м	16	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
30	ж	6 м.	980	39.0	27.0	17.5	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж	ж	28	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж
31	ж	5 м.	590	22.0	23.0	14.5	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	19	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—
32	ж	5 м.	730	36.0	25.0	16.0	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	21	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—
33	ж	7 м	920	42.0	27.0	16.5	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	ж	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	—	26	—	ж	—	—	—	—	ж	—	—	ж
34	м	5 м.	440	29.0	20	13.0	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	16.5	—	м	—	—	—	—	—	м	—	м
35	м	5 м.	470	34.0	20	15	м	—	м	—	—	—	м	—	—	м	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	м	23	—	—	м	—	—	—	—	м	м	—
36	м	5 м.	480	32.0	20.5	14.0	м	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	м	17	—	—	м	—	—	—	—	м	—	м
37	ж	5 м	500	30.0	22.5	15.0	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	—	ж	—	ж	ж	20	—	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж
38	м	3 м.	75	16.0	11	7	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	8.0	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
39	м	4 м.	16..	22	15.5	10.0	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	9.0	—	—	м	—	—	—	—	м	м	—
40	м	4 м.	230	22	15.0	10.0	м	—	—	м	—	—	м	—	—	м	—	м	—	—	—	м	м	—	—	—	м	—	м	—	—	м	—	—	м	—	—	—	—	м	—	—	м	—	12	—	—	м	—	—	—	м	—	—	м
41	ж	4 м.	410	27.5	16.0	11.0	ж	—	ж	—	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	—	—	ж	ж	—	—	—	ж	—	—	ж	—	ж	—	—	ж	—	ж	ж	11.0	—	—	ж	—	—	—	ж	—	—	ж

ТАБЛИЦА № 2. НОВОРОЖДЕННЫЕ и ДЕТИ.

№№ по порядку. (1)	Пол. (2)	Возраст. (3)	Вес. (4)	Рост. (5)	Длина туловища от темени до копчика. (6)	Длина туловища от 7 шейного позвонка до копчика. (7)	Слепая кишка. Положение. (8–12)	Flexura sigmoidea. (58–67)	Общая длина толстых кишек. (68)
1	м	6 л.	—	112	61	40	—	м Переход в rectum спр.	74
2	м	6 л.	—	116	60	44	—		12.5
3	м	новр.	1520	44	28	17	—	Переход в rectum спр.	27.5
4	м	11 л.	—	—	—	—	—		97.5
5	м	11 л.	—	—	—	—	—		107
6	ж	8 л.	—	118	66	44	—		82.5
7	ж	новр.	6550	77	47	29	—		42.0
8	ж	новр.	1680	47	29	19	—		—
9	ж	3 г.	—	87	49.5	33	—		56
10	м	3 г.	—	98	57.5	34.5	—		89.5
11	м	2 г.	—	76	47	31	—		83.5
12	м	2 г.	—	77	48	31	—		54.5
13	ж	5 л.	—	104	57	38	—		61.0
14	ж	новр.	2380	55	34	21	ж Перегиб кверху		—
15	ж	5 л.	—	105	60	39	ж Перегиб кверху		71
16	ж	8 л.	—	122	65	44	В левой половине брюшной полости		—
17	ж	4 г.	—	100	56.5	35.5	—		83
18	м	6 л.	—	104	60	40	—		90
19	м	6 л.	—	108	59	38	—		75.0
20	м	5 л.	—	103	53	36	—		71.0
21	ж	6 л.	—	104	54	38	—		83.0
22	ж	9 л.	—	125	63	41	—		82.5
23	ж	3 г.	—	92	52	32.5	—		63.5
24	м	8 л	—	48	63	41	—		78.0
25	м	1 м.	2980	58	36	22	—	Переход в rectum спр.	—
26	ж	10 л.	—	128	65	43	—		91
27	м	2 г.	—	78	46	30	—		65
28	м	3 г.	—	93	53	32	—		85.5
29	ж	6 л.	—	106	58	40	—		95.5
30	м	8 л.	—	118	60	41	—		—
31	м	9 л.	—	120	59	39	—		80.0
32	м	7 л.	—	114	60	39	—		83.0
33	м	6 л.	—	109	59	39	—		74.5
34	м	11 м.	6616	—	43	28	м Перегиб кверху		75.5
35	ж	11 м.	5220	69	43	26	—		—
36	ж	2 м.	2750	57	37	24	—		—
37	м	1 м.	2310	54	33	22	—	Переход в rectum спр.	31.5
38	м	$1^1/_2$ м	2180	56	32	20	—		45.5
39	ж	—	—	—	—	—	—	в брыж. паз.	—
40	м	новр.	—	—	—	—	—		30.0
41	ж	2 м.	2980	59	38	25	—		40.0
42	ж	2 м.	3100	57	36	24	ж Перегиб кверху		60.0
43	м	новр.	2350	50	31	21	—		54.0
44	м	1 м.	2200	56	37	23	—		49.0
45	ж	—	—	—	—	—	—		—
46	ж	новр.	—	—	—	—	ж		49.0
47	м	новр.	—	—	—	—	—		51
48	м	6 м.	3750	64	41	24	перегиб м кверху		40.5
49	ж	новр.	2020	50	30	19	ж перегиб кверху		39.5
50	ж	недон	1850	41	—	19	—	Переход в rectum справа	—
51	м	недон	2150	45	—	20	—		—
52	ж	2 н.	2011	53	—	20	—		—
53	м	1 н.	2450	53	33	21	—		53
54	ж	4 м.	4300	62	36	26	—		49.5
55	м	новр.	—	—	—	—	—		30
56	м	новр.	—	—	—	—	м перегиб кверху		81.5
57	м	новр.	—	—	—	—	—		—
58	ж	1 м.	—	—	—	—	—		43
59	ж	1 м.	—	—	—	—	—		43
60	м	$3^1/_2$ м	2760	61	37	24	м перегиб кверху		49
61	м	$2^1/_2$ м	3160	58	34	23	м перегиб кверху		55
62	м	1 м.	1170	54	34	21	—		45
63	ж	1 м.	—	—	—	—	—		50.5
64	ж	1 м.	2750	53	33	22	ж перегиб кверху		39
65	м	$1^1/_2$ м	2300	55	32	21	—		—
66	ж	$1^1/_2$ м	1700	50	29	19	—		33.5
67	ж	3 н	2320	50	30	20	—		47.0
68	ж	1 м.	2170	54	34	22	—		45.0
69	м	5 м.	3610	63	39	24	—		55.5
70	м	2 м.	3020	57	36	22	—		54.5
71	ж	2 н.	670	48	31	20	—		38
72	м	$1^1/_2$ м	2750	50	35	22	—		36.5
73	ж	1 м.	1910	54	34	21	—		33.5
74	м	$1^1/_2$ м	2770	56	34	22	—		56.5
75	ж	1 г.	5200	80	48	30	—		59.5
76	ж	1 м.	2280	55	35	22	—		—
77	м	2 н.	2040	51	31	21	—		—
78	ж	2 н.	2100	47	33	21	—		49.5
79	ж	11 м.	4770	75	46	28	—		60.5
80	м	2 н.	2030	52	32	20	—		40
81	м	8 м.	5600	66	42	26	—		61
82	ж	новр.	—	47	31	19	—		—
83	м	новр.	—	50	31	21	—		—
84	м	2 н.	—	53	31	21	—		—
85	м	новр.	—	56	36	23	—		—
86	м	новр.	—	54	34	22	—		—
87	м	новр.	3250	52	—	21	—		—
88	ж	2 н.	2120	49	31	20	—		—
89	ж	2 н.	3000	57	36	22	—		—
90	м	$2^1/_2$ н	2950	59	38	24	—		56
91	м	1 н.	2400	50	32	21	—		—
92	м	1 м.	—	—	—	—	—		40
93	ж	2 м.	—	—	—	—	—		52
94	м	9 м.	3115	57	35	25	—		44
95	ж	новр.	—	—	—	—	—		—
96	ж	1 н.	1720	51	33	21	—		37.5
97	м	$1^1/_2$ м	3090	56	39	24	—		43
98	ж	$1^1/_2$ м	2380	55	36	22	—		41
99	м	1 м.	—	—	—	—	м перегиб кверху		39
100	м	2 м.	2020	56	30	19	—		31
101	м	3 м.	2970	61	38	24	—		50
102	м	2 м.	2300	52	33	20	—		42
103	ж	$1^1/_2$ м	1900	51	33	20	—		37
104	м	новр.	3500	50	32	22	—		—
105	м	новр.	1750	49	33	20	—		36
106	м	новр.	1950	48	—	18	—		41
107	ж	1 г.	—	—	—	—	—		—
108	м	$2^1/_2$ н	1820	51	32	19	—		39
109	ж	новр.	2920	38	—	16	—		47
110	ж	$2^1/_2$ н	2020	55	35	22	—		43
111	ж	2 м.	2020	52	32	22	—		40
112	м	новр.	2320	50	30	20	м		48
113	ж	9 м.	4800	67	41	27	ж перегиб кверху		48.5
114	м	новр.	2250	50	31	20	—		34
115	ж	новр.	—	—	—	—	—		38
116	м	1 г.	—	73	42.5	27.5	—		46
117	м	1 г.	—	70	39.5	26	по средней линии тела		60
118	м	недон	1600	47	28	18	—		33.5
119	м	5 л.	—	107	61	39	—		97.5
120	м	2 м.	2450	56	38	24	—		47
121	м	новр.	3250	50	—	20	—		47
122	ж	новр.	2500	50	—	22	—		46.5
123	м	2 м.	2980	58	36	22	м перегиб кверху		53
124	м	1 м.	2550	53	24	21	—	Переход в rectum справа	46
125	м	2 м.	2230	56	39	22	—		54
126	м	1 м.	2380	54	36	22	—		54
127	м	недон	1750	48	30	19	—		31
128	ж	1 м.	2170	51	31	21	—		33
129	м	недон	1325	41	—	18	—		—
130	ж	1 м.	—	—	—	—	—		40
131	ж	новр.	1700	50	29	19	—		36
132	ж	11 л.	—	135	69	47	—		118
133	м	1 м.	2750	51	21	—	м		—
134	м	1 м.	2230	53	34	21	В левой половине брюшной полости		50
135	ж	недон	2600	49	31.5	19.0	—		43
136	м	недон	2300	48	30.5	19.0	—		40
137	ж	недон	2080	47.5	29.0	19.0	—		44
138	м	недон	1775	44	31.0	17	—		33

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К работе проф. Азбукина.



Рис. №1. Кишечный канал зародыша человека по Tobl't'y.

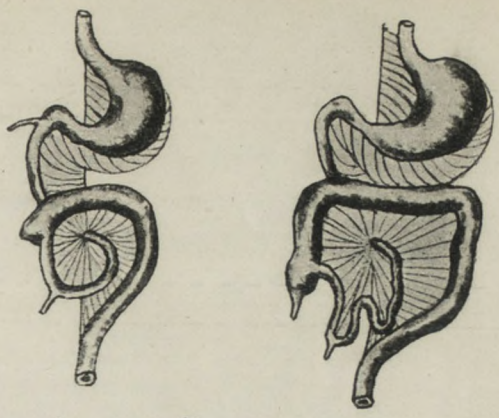


Рис. №2. Последующие стадии развития кишечника по Гертвигу.

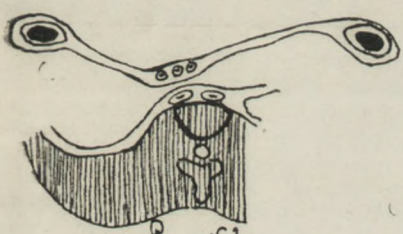


Рис. №3.

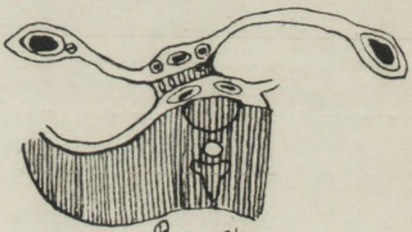


Рис. №4.

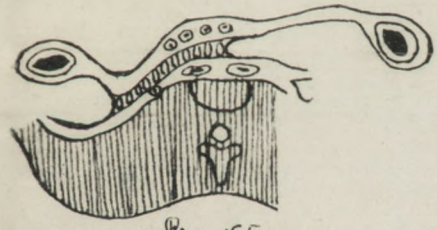


Рис. №5.

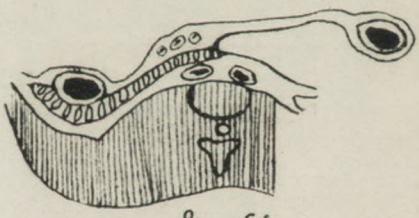


Рис. №6

Процесс сращения первичной брыжейки и сохранение брыжейки восходящей кишки по Frobet.



Рис. №7.



Рис. №8.

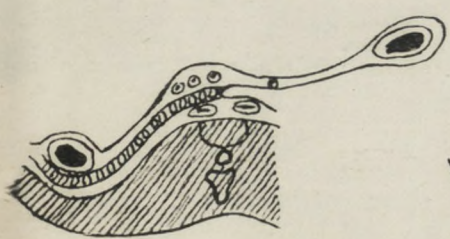


Рис. №9.

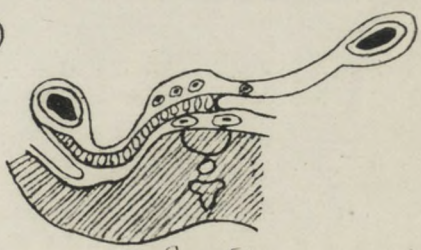
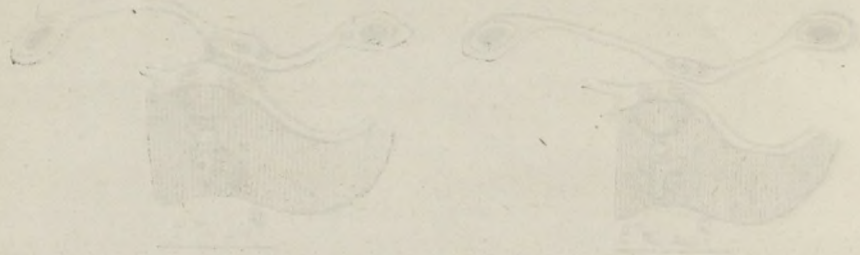


Рис. №10

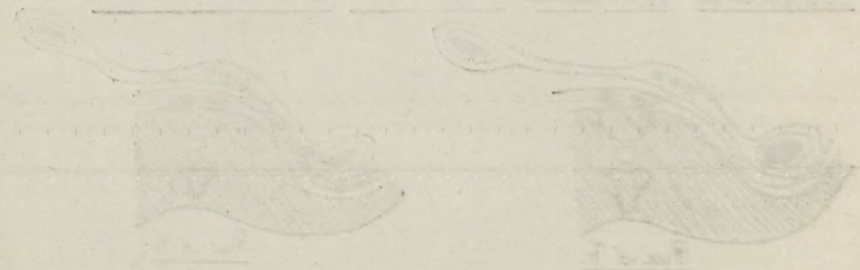
Процесс сращения первичной брыжейки и образование брыжейки восходящей кишки по Ancel'ю et Caraillon'y.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета











Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

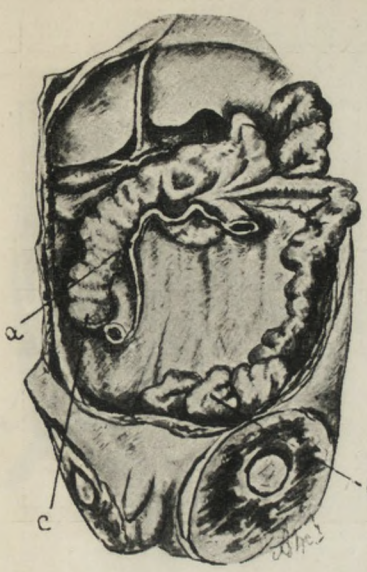


Рис. № 11.
Дугообразный корень брыжейки тонкой кишки. (а)
в., S. Rotanit. с., coecum.



Рис. № 12.
Отсутствие толстых кишек в правой половине брюшной полости. а., Mesenterium commune. в., толстые кишки. с., печень

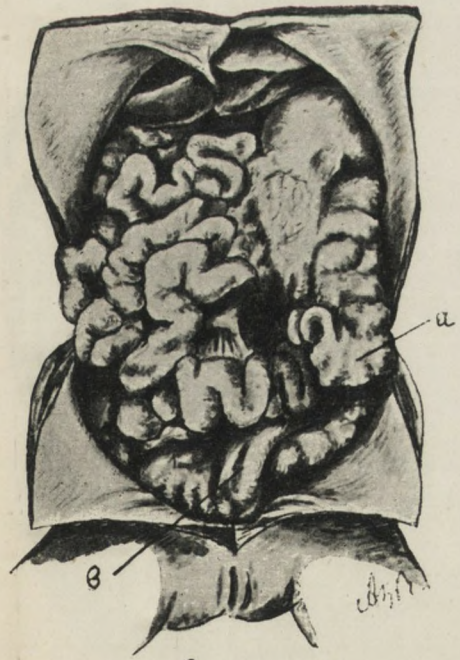


Рис № 13.
Положение всех толстых кишек в левой половине полости живота
а., слепая кишка в., S. Rotani

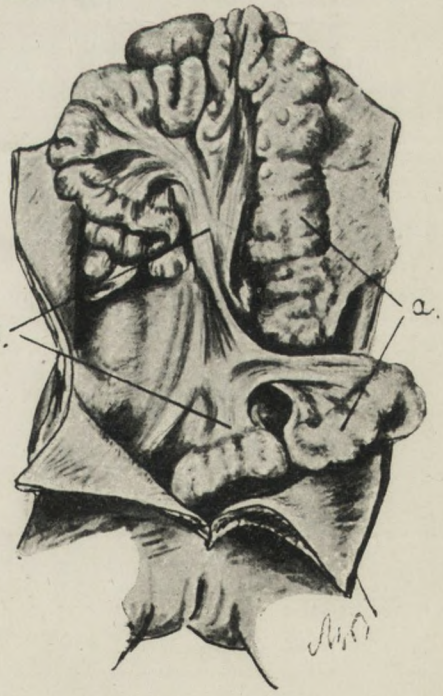
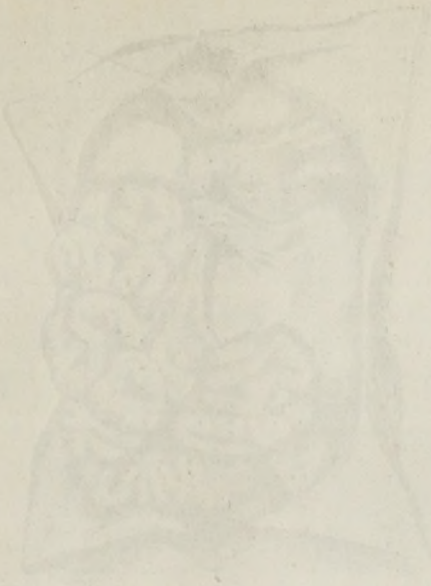
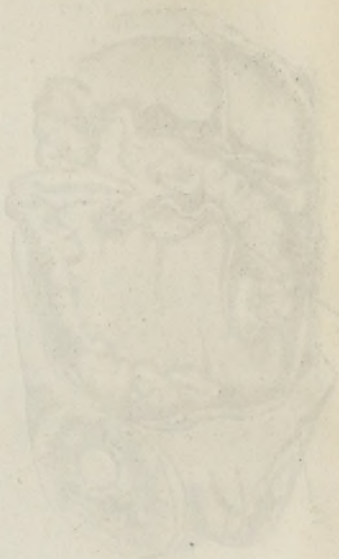
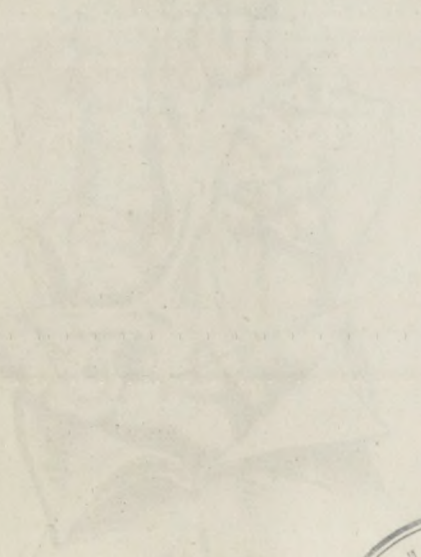


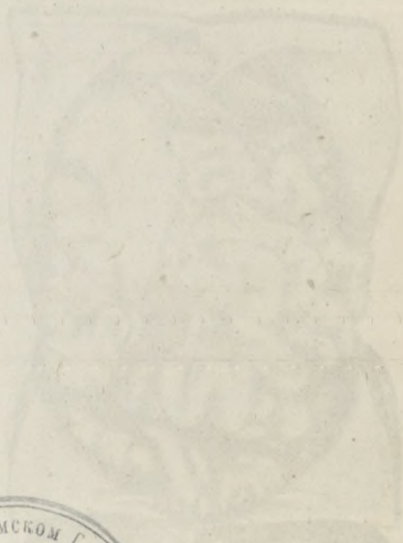
Рис. № 14.
Mesenterium ileo-colicum commune. (в.)
а., петли толстых кишек.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









Томского Гос. университета

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

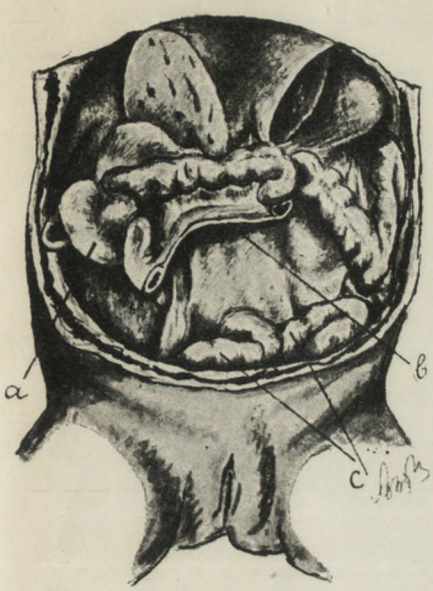


Рис. № 15.
Отсутствие восходящей ободочной кишки при высокой фиксации слепой кишки. (a) b., radix mesenterii. c., S. Romani



Рис. № 16.
Смещение сигмовидной к. в правую fossa iliaca при высокой фиксации coecum. (a) b., radix mesenter. c. S. Romani.

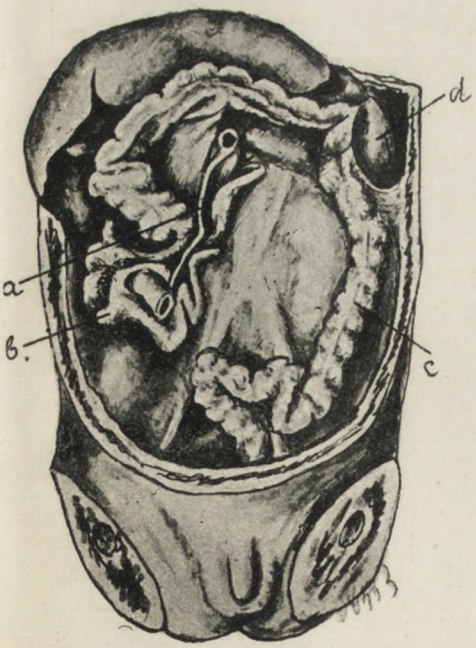


Рис. № 17.
Изгибы восходящей кишки при высокой фиксации слепой кишки a., radix mesenter b., coecum c. colon descendens. d. lien

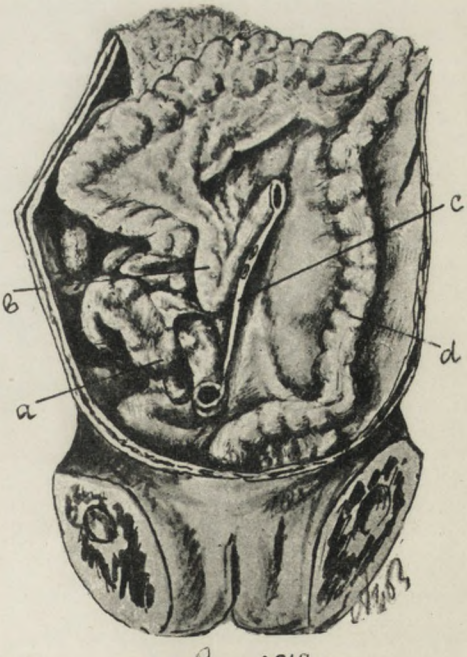
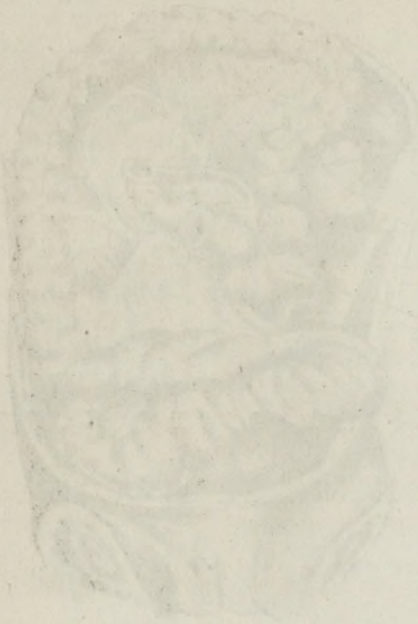
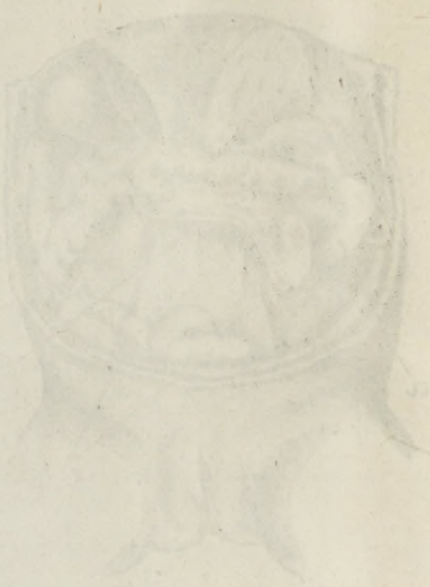
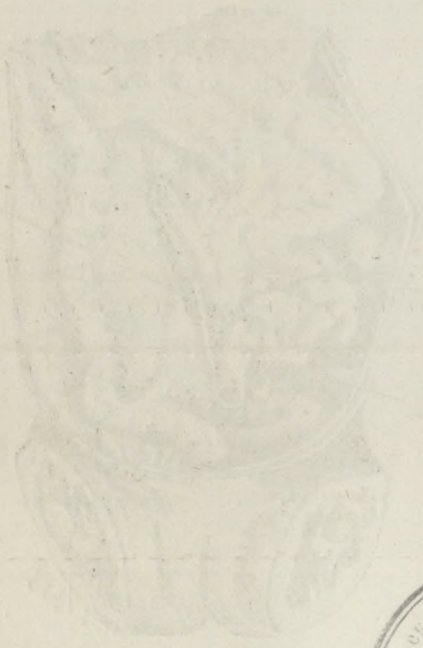


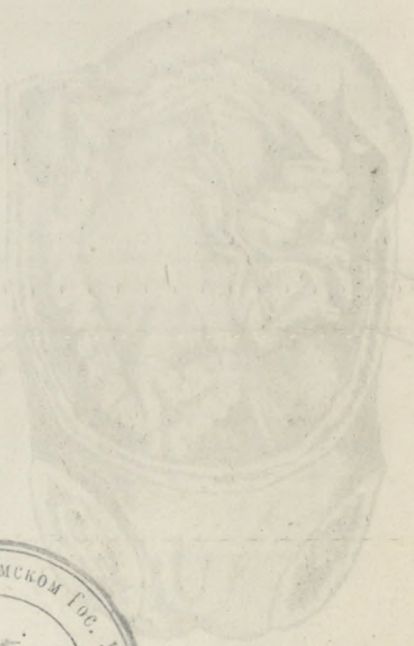
Рис. № 18.
Изгибы восходящей к., смещение duodenum и впадающей части ileï при высокой фиксац. слепой к. a., coecum. b., duodenum. c., radix mesenter d., colon descendens

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









Библиотека при Томском Гос. университете
ДЛЯ КНИГ

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



Рис. №19. Фиксация впадающей части ileи при высоком положении слепой кишки. a., фиксированный участок.



Рис. №20. Смещение слепой и сигмовидн. кишек. Вертикальное radix mesenterii (a). в. впадающ. ч. тонк. киш.

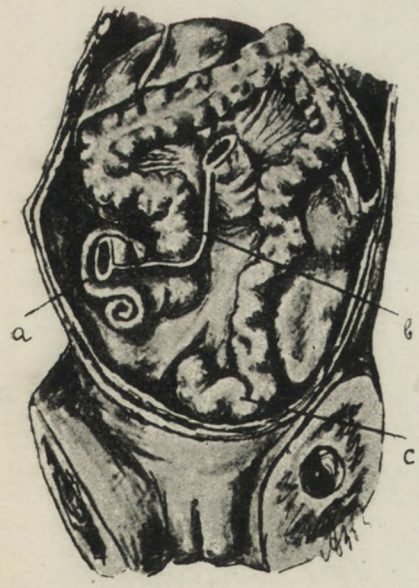


Рис. №21. Смещение восходящей и сигмовидн. кишек. a., coecum в., radix mesent. c. S. Romani

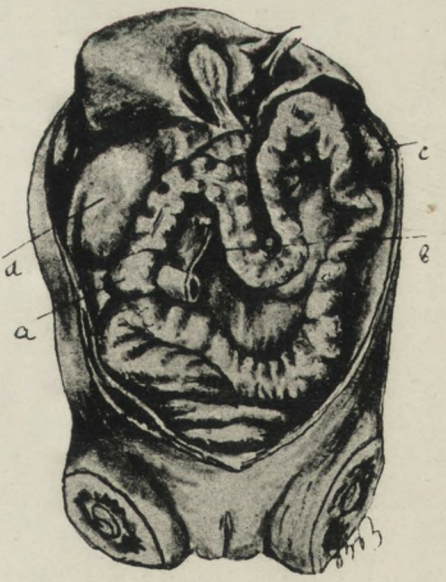
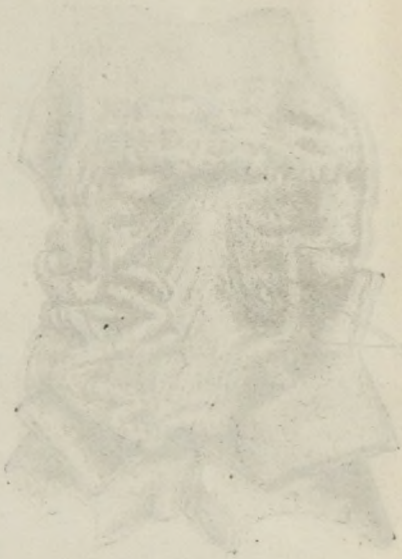


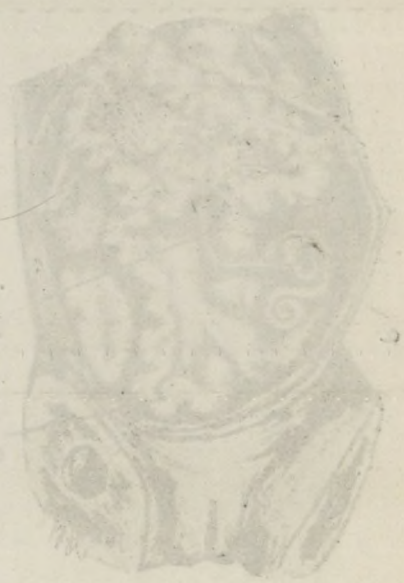
Рис. №22., Смещение начальной и конечной отделов толстых кишек a., coecum. в., radix mesent. c. Lien. d. правая почка

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









Библиотека при Томском Гос. Университете
ЛИЦ. ИСП.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

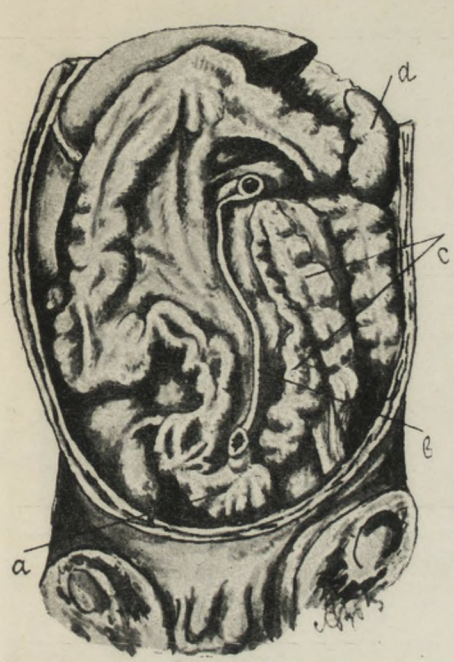


Рис. №23. Фиксация слепой кишки в малом тазу. a., coecum. b., radix mesenterii. c., S. Romanum. d., lien



Рис. №24. Положение coecum у желчного пузыря, вследствие перегиба восходящей. a coecum b radix mesenterii c., печень. d. край почки e., S. Romanum.

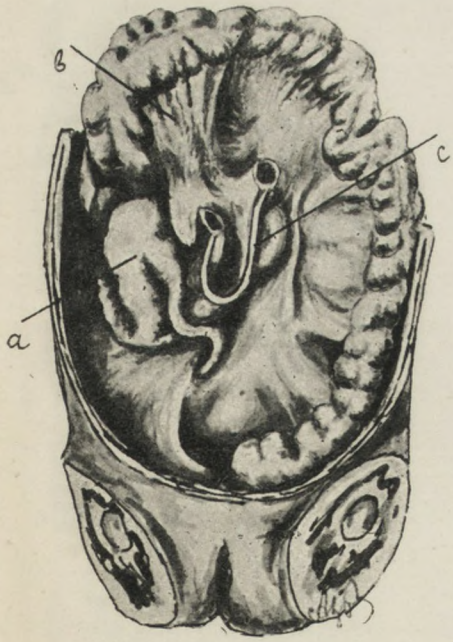


Рис. №25., Перегиб восходящей кишки. a. coecum b., mesocolon transversum. c. radix mesenterii

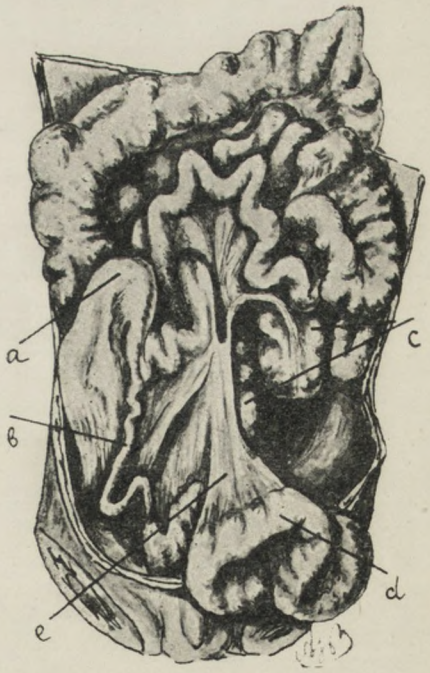
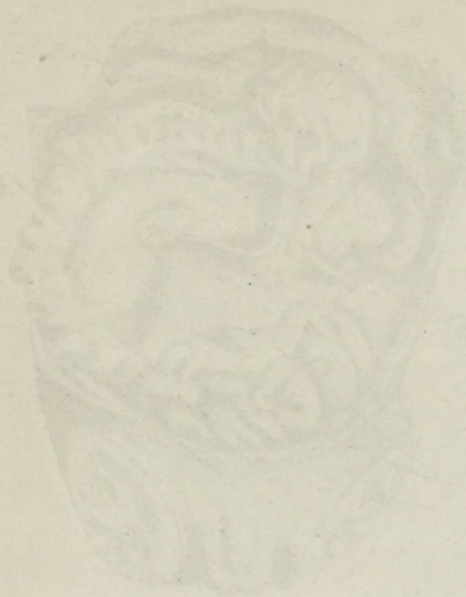
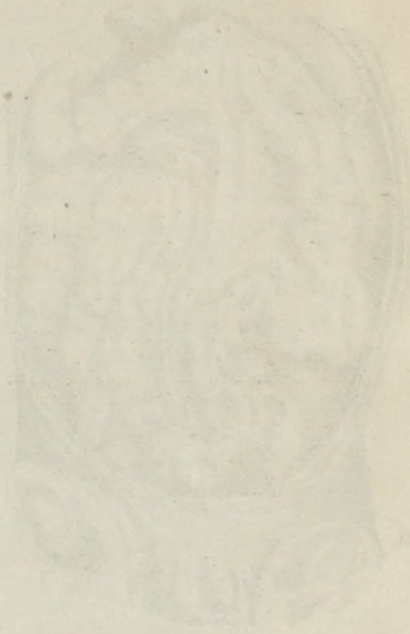
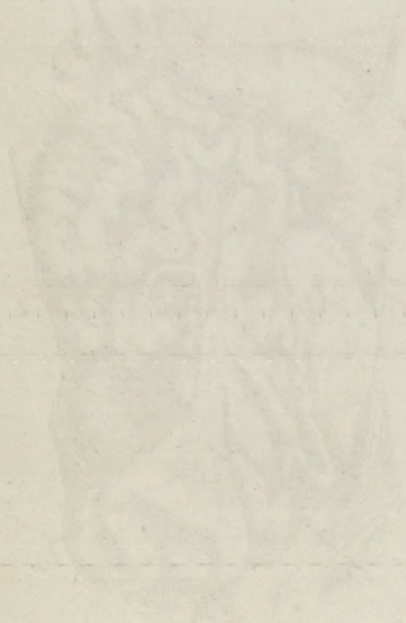


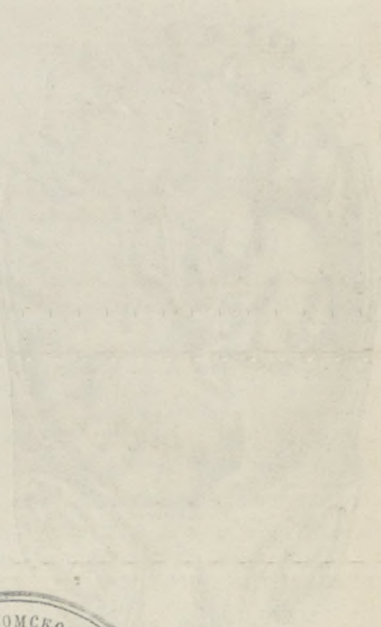
Рис. №26., Перегиб восходящей кишки. a., coecum. b. appendix. c. colon descendens. d., S. Romanum e., mesocolon sigmoideum.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









Библиотека при Томском Гос. Университете
КНИГ

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



Рис. №27., Перегиб восходящей кишки. a., coecum. b., место перегиба. c. mesenterium. d. печень.

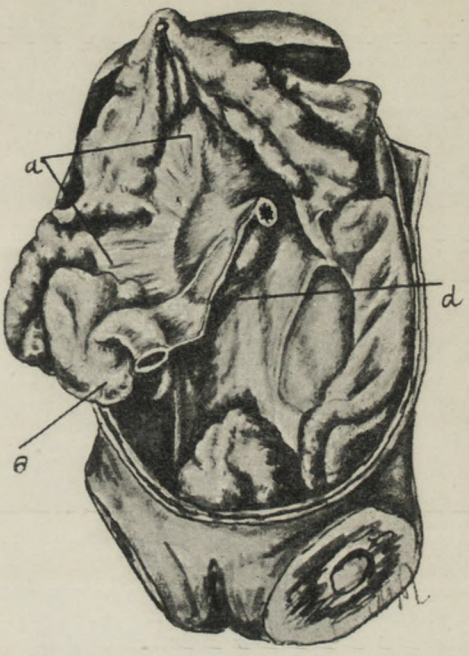


Рис. №28., a. Mesenterium commune. b., coecum. d., radix mesenterii

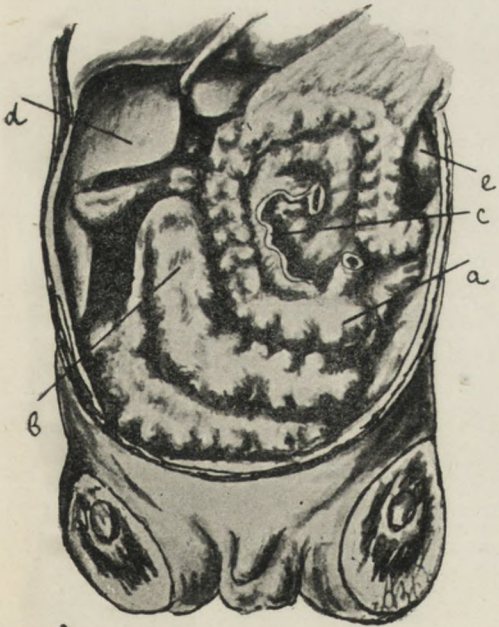
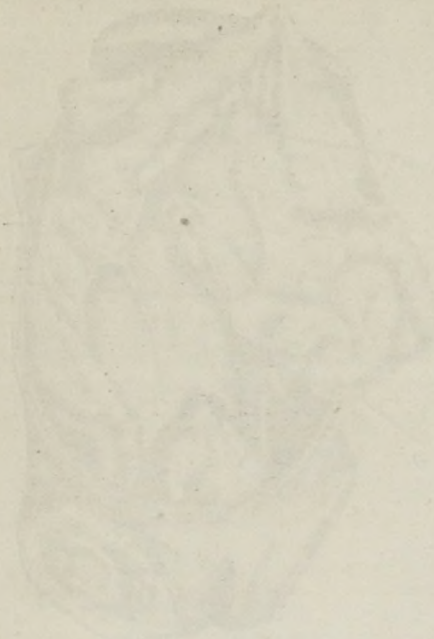


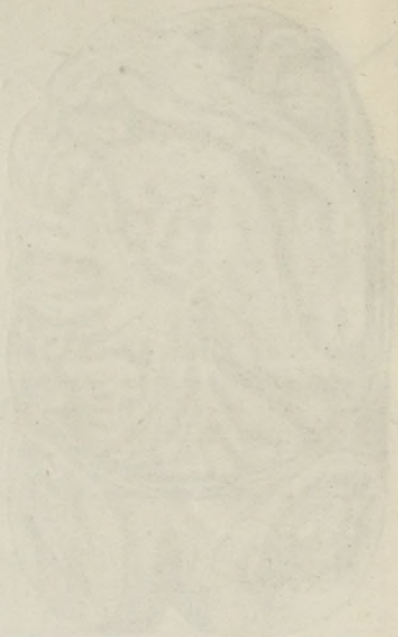
Рис. №29., Смещение толстых кишек при mesenterium commune. a. coecum. b., S. Romanum c., radix mesenterii. d печень. e lien

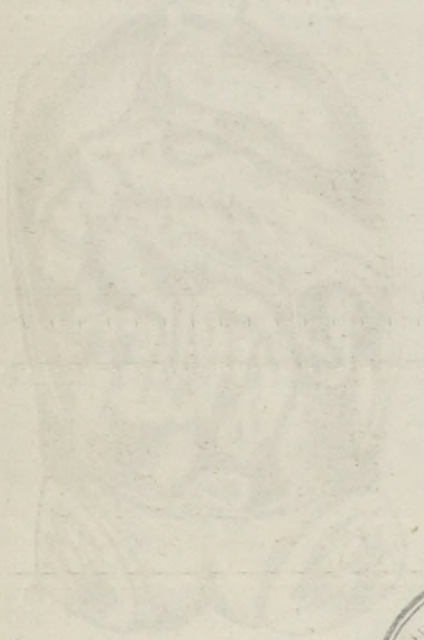


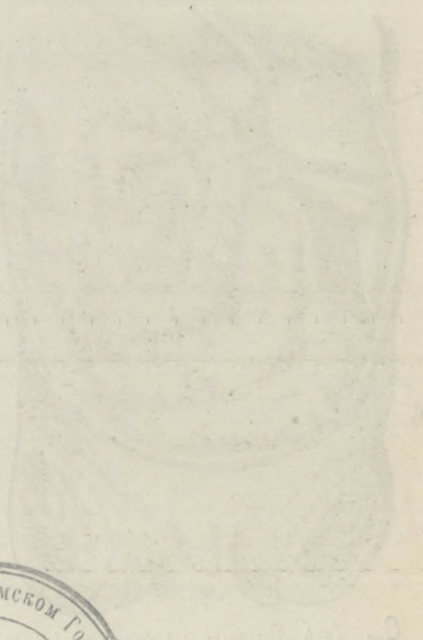
Рис. №30., Отсутствие брыжейки поперечной и сигмовидн. кишек. a., coecum. b., radix mesenterii

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









Научная библиотека при Томском Гос. Университете
ДЛЯ КНИГ

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К работе проф. Азбукина.



Рис. № 31., Задержка нисходящей кишки по средней линии тела
a. coecum. b. radix mesenterii c. colon descendens d., желудок e., печень

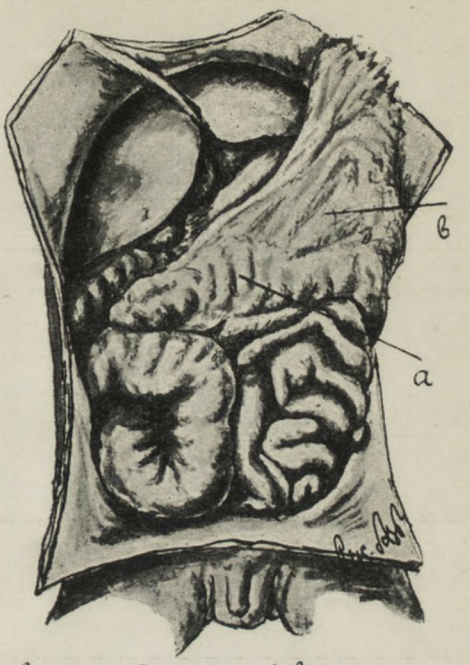


Рис. № 32., Залегание S. Romanum в правой fossa iliaca. a., colon transversum. b., omentum majus

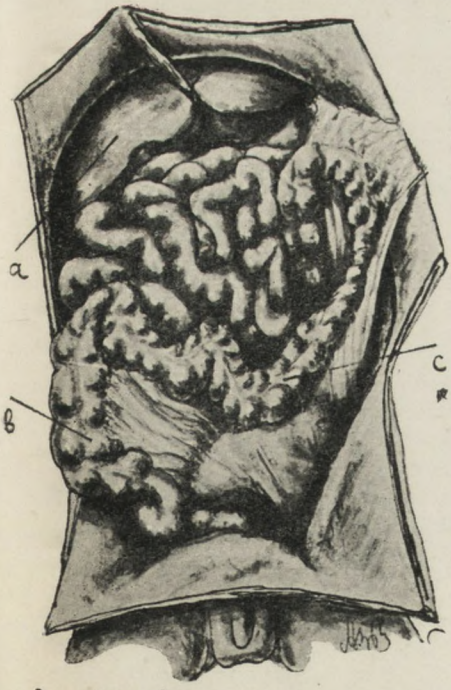


Рис. № 33. Прикрепление mesosigmoideum в правой fossa iliaca. a. печень b., S. Romanum. c. colon descendens.

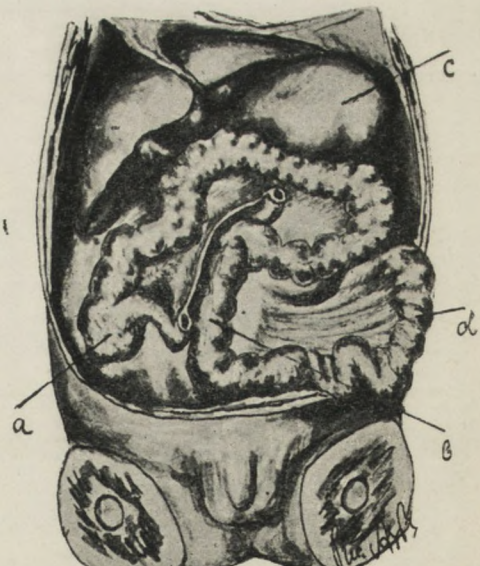
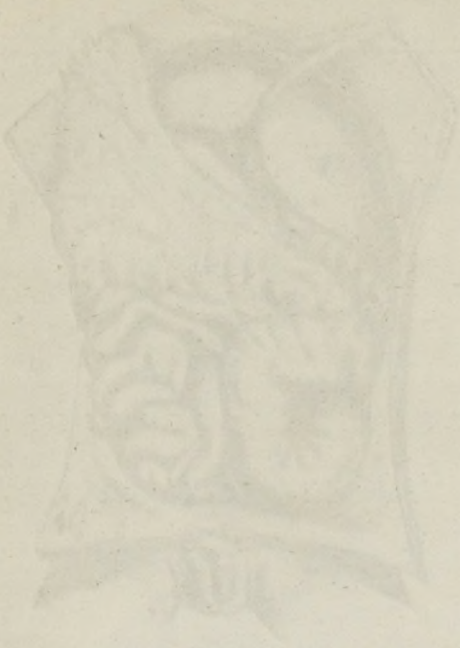
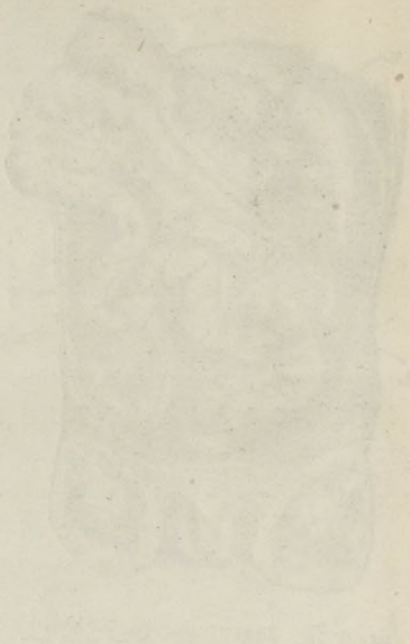
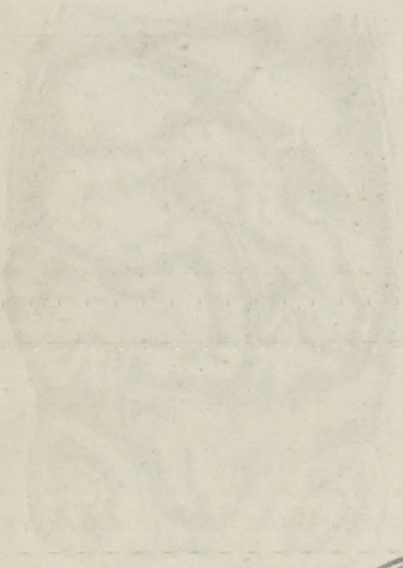


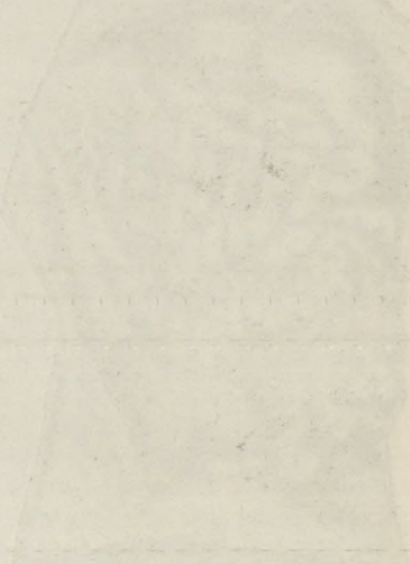
Рис. № 34., Залегание нисходящей кишки по средней линии тела - медиально от сигмовидной. a. coecum. b. colon descendens. c. желудок d., S. Romanum.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета









ДЛЯ КНИГ

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

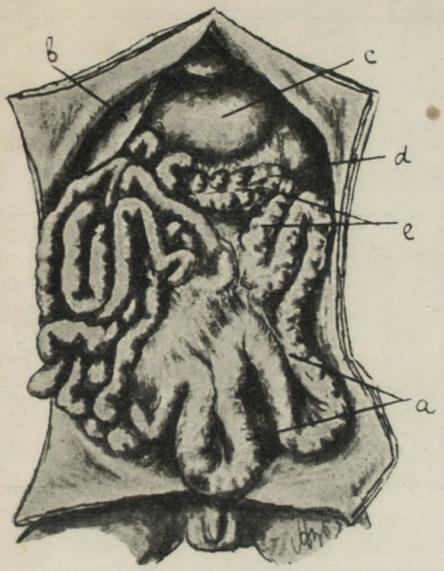


Рис. № 35., Петли ниспрящей кишки (a) b., печень c., желудок d. селезенка, e., colon transversum

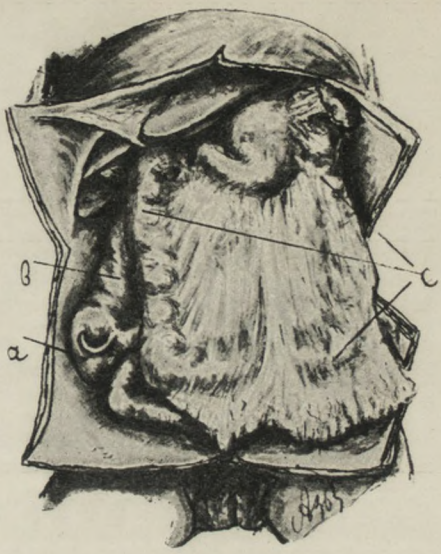


Рис. № 36., Изгибы поперечной кишки у взрослой женщ. a, coecum b., colon ascendens c., colon transversum.



Рис. № 37. Тот же труп, как и на рис № 36. Задержка ниспрящей к. по средней линии тела. a. coecum b. colon descendens c., colon transvers



Рис. № 38., Труп обезьяны. a. mesenterium ileo-colicum communе. b., coecum.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Библиотека при Томском Гос. Университете
ДЛЯ КНИГ

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ЛИТЕРАТУРА.

1. Adisson. Abdominal viscera in man. Journal of Anatomy and Physiology. 1901 г. v. XXXV. 2., Alglave. Dispositions vicieuses du colon ascendant. Revue de chirurgie. 1904 г. 3.. Alexander. Цит. по Валькеру. 4. Алтухов. Ligam. phrenico—colicum dextr и пр. Труды Физ Мед. Об. в Москве. 1898 г. № 10. 5, Ancel et Cavaillon. L'évolution du mésentère commun chez l'Homme. Journ. de l'anatomie et la physiolog. 1907 г. № 4. 6, Ancel et Sensert Morphologie du peritoine les ligaments hepatiques accessoires chez l'Homme. Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 1903 т. 39. 7., Азбукин. К вопросу о завороте кишек при mesenterium ileo—colicum commune. Изв. Томск. Универс. т LXXIV. 8. Аугспах К хирургии толстых кишек. Хирургия. 1914 г. № 207. 9. Barbet. Цит. по Бородулину. 10. Bardeleben. Ueber die Lage des Blinddarms beim Menschen. Virchows Arch. Bd. 2 1849 11., Bagansky. Untersuchungen über den Darmcanal des menschlichen Kindes. Virchows Arch. Bd. 89. 1882. 12.. Батуев. Случай полного правильного обратного размещения внутренностей и причина происхождения этой неправильности. Рус. Вр. 1912 № 25. 13., Bergman u. Lenz. Deut. med. Wochenschr. 1911. № 31. 14., Beneke. Ueber die Länge des Darmcanals bei Kindern. Deutsche med Wochenschr. 1880 № 32. 15., Bertin „Colon". Dict. encycl. d. sc. med Paris. 1877. XIX. 16., Black C. E Displacements of the Colon. Annals of Surgery. 1912. № 6. 17., Блуменфельд. Современное состояние исследований о flexura sigmoidea. Дис. 1903. 18., Бобров Цит. по Бородулину. 19., Бородулин. Аппендицит. Дис. 1903. 20., Бородулин. К вопросу о перекручивании слепой, восходящей и поперечной ободочной кишки. Хирургия. 1911 г. № 169. 21., Борисов. Случай ненормального положения поперечн. ободочн. кишки. Мед. Обозр. 1893 г. 22., Bourcart. Цит. по Samson'y. 23., Broman. Normale u abnorme Entwickelung des Menschen. Wisbaden 1911. 24., Brosch. Zur Kenntniss der anatomischen Formen der Typhlatonie. Virch. Arch. Bd. 207. 1912 25., Broesike Цит. по Toldt'y 26. Buy. Цит. по Валькеру. 27., Валькер. Основные типы форм и положений органов брюшной полости. Вестник Хирургии и п. о. 1922 г. 28., Валькер. О вариантах форм и положения двенадцатиперстн. кишки. Сборн. научн. труд в честь проф. Нечаева т. II Петр. 1922. 29, Chene. Цит. по Black. 30., Cloquet. Treté d'anatomie des ript ve т. II 1828. 31., Cohan. Recherches sur la situations du colon transvers. Thèse de Poris 1898. 32., Collin. Цит. по Валькеру. 33., Corning. Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1909. 34., Crampe. Vergleihende Untersuchungen über das Variiren in der Darmlänge und in der grösse Darmschleimhautfläche bei Thieren einer Art. Arch f Anatom. Physiolog u. wissenschaft. med. v. Reichert. 1872. 35., Curschmann. Die Anomalien der Lage, Form und Grösse des Dickdarm. Deut. Arch. f Klin. Medicin 53 Bd. 1894 г. 36., Cuvier. Leçons d'Anatomie comparée. 1835. 37., Дебеле. О длине кишечника в детск. возр Дис. 1900. 38, Dressel. Abnorme Bildung des Colon. Journ. der Chirurg. u. Augenheilkunde Berlin. 1883. Bd. XIX. 39., Dreike. Ein Beitrag zur Kenntniss der Länge des menschlichen Darmcanals Дис. 1894. 40, Engel. Wiener Kl. Woch. 1857. Цит. по Samson'y 41., Епштейн. К этиологии и казуистике volvulus'a толстых к. Дис. 1895. 42., Farabeuf. Progres. med. 1885. 43., Faure. Anomalie dans la situation du coecum et de l'extremité de l'ileon. Bulletine de la société anat. de Paris. 1895. IX № 1. 44., Farengott. Цит. по C. Black. 45., Fleischmann. Цит. по Samson'y. 46, Förster. Die Missbildungen des Menschen 1865. Цит. по Батуеву. 47., Fraser. Цит. по Black. 48., Fredet. Le peritoine. Traité d'anatomie Humaine. Poirier et Charpy. Paris 1905. IV. 49., Frommer A. Zur Casuistik der Anomalien des Dickdarmes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. 1902. 50., Фроловский. Материалы по анатомии кишечного канала у грудных детей С.П.Б. 1876. 51., Fromont. Цит. по Cohan'y 52., Гаусман. О подвижной и блуждающей слепой кишке. Вр. 1911 г. № 4. 53., Gegenbauer. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1885. 54., Gegenbauer. Bemerkungen über den Vorderdarm niderer Wirbelthiere. Morphol. Jarb. Bd. IV. 1878. 55., Гельвиг. Анатомическая мысль в ее историческом развитии. Изв. Киев. Унив. 1915 г. 56, Гессе. К Хирургической патологии mesocolon transversum. Сборник в честь проф Нечаева. 1922 г. Петр. 57, Герцен. О расшир. и подвижн. слеп. кишке. Медиц. обозр. 1911 г. № 20. 58., Гейманович. О высоком положении слепой к. Медиц. обозр. 1912 № 18. 59., Гейстер. Сокращенная анотомия. 60., Гиртль. Руководство к анатомии человеческого тела. 1883. 61., Geoffroy St. Hilair. Цит. по Батуеву. 62., Giraldes. Цит. по Samson'y. 63., Gruber. Ueber einige seltene dureh Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darms. Bull. de l'Acad imp. des sciences de S. Petersb. 1863. V. № 2. 64., Gruber. Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien. Virch. Arch. Bd. 44 1868. 65., Grönroos Ueber einem Fall abnormer Lagerung des Darmcanals beim Erwachsenen. Anat. Anzeiger. II Disc. 1893. 66., Гертвиг. Элементы эмбриологии человека СПБ. 1912 г. 67., Губарев. Хирургическая анатомия брюшной полости. Москва 1887. 68.. Gysi Hermann. Вариации и аномалии в положении colon pelvinum. Arch. f. Anatom. u. Physiologie 1919. реф. Медиц Журн. 1922 г. № 1, 2, 3. 69.. Heppner. Ein Fall von Bildungshemmung des Mesenterium. 70., Hamdy and Fahmy Journ. Anat und Phys. V. XLXXX. Цит. по Black'y. 71., Hertwig. Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. Jena 1902. 72., Herz. Abnormitäten in der Form und der Lage der Bauchorgane etc 1894. Цит. по

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Валькеру. 73., Henle. Handbuch der s'stemafischen Anatomie des Menschen... Bd. II 1866. 74., Hörder Ueber eine Anomalie am Colon transvers Med. Klin. Jahrb. Цит. по Валькеру. 75., Hofmeister. Ueber Thyphlektasie. Chron'sche Peritiphlitis. Coecum mobile. Beitr. z. klin. Chir. 1911. 76., Huguer. Цит. по Samson'y 77., Huntington G. The Anatomy of the Human Peritoneum and Abdominalcaviti 1903. Цит по Black'y. 78, Huschke. Eingeweidelehre. Soemmerings Handbueh. 1844 Цит. по Турнеру. 79., Истомин. Случай частичного отсутствия брыжейки ilei при высоком положении coeci. Харьк. Мед. Журн. 1906. т. 1 № 5. 80., Jonnesco. Le colon pelvien chez l'embryon e le houveau—né. Paris. 1892. Цит. по Резанову. 81., Jacobshagen. Zur Morphologie des menschl chen Blinddarms. Anat'om'scher Anze'ger. Bd. 56. 1922. 82., Калантаров. Неюрмальное положение c olonis descendentis и пр Русская Медицина. 1889. № 31. 83, Keibel u. Mall Handbuch der Entwickelungsgeschichte d. Menschen Leipzig. 1911. 84., Kölliker. Grundr ss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1884 85, Koch Wilgelm. Die angeborenen ungewönlichen Lagen und Geschtaltungen des menschlichen Darmes. Deut. Zeitschrift fur Chir. 1899. 86., Корочанский Случай аппендицита при положении слепой кишки вне правой подвзд. впад. Вен. Мед. Ж. 1912 г. 87., Klaatsch Hermann. Zur Morphologie der Mesenterialbilduugen am Darmcanal der Wirbeltire. Morph. Jahrb. Bd. 18. 1822. 88., Крутовский. К казуистике аномальн. расположений толстых кишек, Библ. указ. Мед. Обозр. 1893. 89., Куприянов П. А. О положении coli transversi. Сборник в честь проф. Нечаева. т. II 1922. 90., Lafforgue. Recherches anatomiques Sur l'appendic vermiculair du coecum. Journ internat. d. l'anat et d. physiolog X. 1893. 91., Langer. Die Peritonealtaschen am coecum. Zeitschr. der Geselb. der Aerzte in Wien 1862. № 17. Цит. по Турнеру. 92., Lane. Brit Med. Journ. 1911. 1. Цит. по Резанову. 93, Lardennois Опущение слепой кишки. Мед Обоз. 1911. № 75. 94., Lambott. Notes sur quelqes anomalies du gros intestin. La clinique. 1896. 95., Legueu. La Situation du Coecum chez les enfants. Bull. Societ. anat. de Paris. 1891. p. 55. 96, Lesshaft. Die Lumbalgegend in chir. Anat Цит. по Samson'y. 97., Luschka Die Anatomie des menschlichen Bauches. Tubingen. 1863. 98., Либов. К учению о врожденных недоразвитиях и с'уженияхкишечного канала. Врач № 38. 1898. 99, Lockwood and Rolleston. Journ of Anatomy and Physiology norm. and patol. v. XXIV 1891. Цит. по Турнеру. 100., Лисицин. Варианты форм и положений coeci. Цит. по Валькеру. 101., Mouclaire et Mouchet. Bull. Société anat. 1896. Цит. по Cohan'y. 102., Mall Franclin. Ueber die Entwickelung des menschlichen Darmes und seiner Lage beim Erwachsenen. Arch. f. Anatomie und Physiologie 1897. 103, Mascarell. Bull. d la soc. Anat. de Paris 1840. Цит. по Black'y. 104., Meckel. Deutsches Arch 1817. B. III Цит. по Турнеру 105., Melsome. Journ. Anat. and Phys. 1893. v. XXX. Цит. по Black'y 106., Morton. Brit. med Journ. 1912 Цит. по Валькеру. 107., Москаленко Варианты отверстий диафрагмы. Цит. по Валькеру. 108., Muller Erik. Beiträge zur Anatomie des menschlichen Foetus. 1897. Цит. по Резанову. 109., Mummeri. Случ. отсутств слепой кишки и col. ascend. Русск. Вр. 1912 № 46. 110, Манассеин. Материалы к вопросу о голодании. 111., Mundell. Цит. по Black'y. 112., Okinczic et Lardennois. Bull, et mem. de la soc anat de Paris. 1900. Цит. по Резанову. 113., Пашковский. Материалы к вопросу о высоте брыжейки тонких и толстых кишек. С.П.Б. 1896. 114., Perignon Etud sur le developpement du peritoine.. Th. Paris. 1892 Цит. по Ancel'ю et Cavaillon'y 115, Perondi. G. Recherches anatomiques sur le coecum et son appendix. Revue de chir. № 8. 1900. 116, Poirier et Charpy. Traité, d'anatomie humain Paris 1905. IV 117, Поленов проф. Материалы к патологии и клинике заболеваний проксимального отдела толстых кишек и пр. С.П.Б. 1918. 118., Он же. Опущение проксимального отдела толст. кишек и пр. Нов. Хир. Арх. 1922. 119., Поляков. Аномалии располож толстых кишек и пр. Мед. сб. Кавк. Мед. Общ. 1891. № 52. 120., Prenant. Element d'embryologie de l'homme et des vertebres Paris 1891. 121., Пучковский. Общий обзор эмбриологии и ее значение для биологии. Учен. Зап. Казан. Ветер. Ин-та 1898. XV. 122., F. de Quervain. Des positions anormales de l'intestin. la sem. med. 1901. 123, Раубер. Руков. анатомии челов. 1910 г. т. 4. 124., Reid. Med. and Surg. Journ. 1836. Цит. по Black'y 125., Reid. Journ. of. Anat. a. physiol. 1911. v. XLV. 126., Рише. Практ. Руков. Хирур анат. 127., Robinson. Annal of. surg. 1901. Цит. по Валькеру. 128., Rogie. Bull. de la soc. anat. chir. de Lille. 1889. Цит. по Ancel'y et Cavallon'y. 129., Roud. Bibliogr. Anat. 1899. Цит. по Валькеру. 130., Резанов. Пленчатые отложения в области проксимальн. отдела толст. кишек. Хир. 1913 XXXIII. 131., Он же Фиксация, конфигурация и топография толстых кишек и пр. Хурургия 1914. № 36. 132., Резанов. Coecum mobile. Хир. Арх. Вельяминова. 1912. № 28. 133, Ростовцев учение о перитифлите. Дис. 1902. № 134. Rindfleisch. Lehrbuch der patologischen Gewebelehre 1871 г. 135., Савин. В. Н. Вариации положения желудка и кишечника и пр. Хирургия 1908 г. 136, Samson. Zur Kenntniss der Flexura Sigmoidea coli. 1890. 137., Sappey. Traité d'anatomie descriptive. 1874 г. 138., Сеславин. Случай неправильного расположения толстых кишек. Медицина. 1892. 139., Северцов. Этюды по теории Эволюции. 1922. 140., Seifert F. Lageanomalien des Darmes bei einem Erwachsenen. Anat. Anz. Bd. 47. 1914. № 8. 141, Schober. Цит. по Блуменфельду. 142., Созон Ярошевич. Варианты форм и положения S. Romani. Цит. по Валькеру. 143., Schifferdecker. Beiträge zur Topographie des Darmes Arch. fur Anat. und

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Physiolog. Anat. Abth. H. V—IV 1886. 144., Stida. Ueber situs inversus partialis abdominis. Цит. по Батуеву. 145., Стопницкий. По вопросам анатомии брыжеечной части тонкой кишки. Дис. 1897. 146., Зернов. По вопросу о положении и форме брыжеечной части тонкой кишки и ее брыжейки. Тр. Физ. мед Общ. в Москве. 1894. 147., Золотарев. Материалы по вопросу об ileus'e СПБ. 1900. 148., Таренецкий. К значению слепой кишки и черв. отр. в практич. и антрополог. отношениях. Врач 1883. № 23. 149., Он же. Beiträge zur Anatomie des Darmcanals. Memoirs de l'Acad. imp. de Scienses de St. Petersb. 1881. 150., Tandler. Ueber Mesenterialvarieteten. Wien. Klin Wochenschrift. 1897. 151., Tillaux. Anatomie Topographische 1879. 152., Toldt. Ueber die Geschichte der Mesenterien. Anatom'scher Anzeiger Jena 1893. 153, Он же. Dencschriften der Kaiserl. Acad. der Wissenschaft zu Wien. Bd. XLI. 1879. Цит. по Ancel et Cavaillon'y. 154, Он же. Die Formbildung des Blinddarmes. Anat. Anz. 1894. 155., Trewes. Brit. med. Jurn. 1885. Цит. по Турнеру. 156., Tuffier. Arch. Gen. de med. 1887. Цит. по Турнеру. 157., Treitz. Hernia retroperitonealis. Prag. 1857. Цит. по Турнеру. 158., Турнер. К анатомии слепой кишки и пр. Дис. 1892. 159, Valée. Situition du coecum et de l'appendice chez l'enfant. Th. de Paris 1900. 160., Virchow. Цит. по Батуеву. 161., Vierordt. Цит. по Резнову. 162. Waldeyer. Цит. по Toldt'y 163., Warton. Цит. по Toldt'y. 164., Wandel Ueber volvulus des coecum und Colon ascendens. Mitteilungen aus den Grenzgebeiten der Med. und Chir. Bd. XI 1903. 165, Weinberg. Topographie der Mesenterien und der Windungen der jejunoileum beim neugeborenen Menschen. Internat. Monatschr. f. Anat. und. Physiol. 1896. 166., Woit. Врожденная недостача брыжейки как причина непроходимости кишек. Врач. Газ. 1914. № 7. 167., Цеге-ф.-Мантейфель. Непроходимость кишек. Ileus. Русская Хирургия. СПБ 1913. 168., Холодковский. Учебн. Зоологии. 1918. Петр. 169., Шевкуненко. О некоторых факторах, влияющих на топографию органов челов. тела. Нов. хир. Арх. т. I. кн. 3. 1921. 170., Шиман и Минц. Анатом. исслед. на илео-цекальном отделе кишечника у детей раннего возраста. Труды 2 с'езда росс. Хир. 1902 г.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Из лаборатории Биологической химии и Диагностической клиники Государственного Томского Университета.

К вопросу о стойкости эритроцитов из крови человека при различных заболеваниях.

И. Л. Вакуленко и С. А. Адамов.

Вопрос о стойкости эритроцитов при различных физиологических и патологических состояниях организма уже давно обратил на себя внимание ученых. Для определения резистентности чаще всего пользуются растворами поваренной соли различных концентраций. Таковы общеизвестные методы Hamburger'a, Limbeck'a, Ribierre'a, проф. Яновского и Ланга.

Несмотря, однако, на многочисленные исследования, вопрос о границах и причинах различной сопротивляемости эритроцитов здорового и больного человека до сих пор еще не решен окончательно. Причина этого заключается, быть может, в том, что для определения стойкости применялись различные методы, наблюдения над действием гипотонических растворов продолжались неодинаковое время, при различной температуре и т. д. К тому же, многие авторы не учитывали того обстоятельства, что предварительная обработка крови (дефибринирование, промывание красн. шариков, прибавление солей, препятствующих свертываиию и т. под.) могла так или иначе влиять на устойчивость эритроцитов. Да и самое определение стойкости помощью гипотонических растворов поваренной соли уже само по себе могло служить источником ошибок, ибо минеральный состав крови очень сложен, и потому, перенося красные шарики в раствор только Nacl, тем—самым ставили их в ненормальные условия. Исходя из этого, Snapper[1]) считает необходимым прибавлять к расствору Nacl соли кальция, а Rrinkmann и van Dam[1]) употребляют раствор 7,0 грм. Nacl. 1,8 грм. $NaHCO_3$, 0,2 грм. KCl и 0,2 грм. $Cacl_2$ в литре воды. Наконец, большинство авторов определяли лишь минимальную и максимальную стойкость („широту стойкости"). Иначе говоря, определяли только две группы красных шариков—с наименьшей и наибольшей устойчивостью. Но между эгими двумя крайними группами, несомненно, существуют другие, по стойкости занимающие промежуточное положение. Таким образом, ясно, что определение широты стойкости не может дать полной картины стойкости эритроцитов в исследуемой крови. Проф. Яновский, кажется, первый обратил внимание на этот недостаток старых методов и предложил новый, по которому можно установить в крови 3—4 группы красных телец с различной степенью сопротивляемости.

Более ясную и более полную картину резистентности эритроцитов в исследуемой крови дает метод Simmel'я[1]), опубликованный в 1923 г. Способ Simmel'я выгодно отличается от других еще и тем, что для определения стойкости здесь берется питательная жидкость Tyrode, которая по своему составу очень близко подходит к сыворотке крови. Благодаря этому, физико-химические свойства эритроцитов, если и меняются под влиянием жидкости Tyrode, то во всяком случае не в такой степени, как под влиянием растворов поваренной соли.

В литре жидкости Tyrode содержится 8,2 грм. Nacl; 0,2 грм. KCl; 0,2 грм. $MgCl_2$; 0,2 грм. $Cacl_2$; 0,1 грм. NaH_2PO_4 и 0,05 грм. $NaHCO_3$. Осмо-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

тическая концентрация этого раствора (Δ=—0,56—0,57°) соответствует нормальной кровяной сыворотке. Гипотонические растворы приготовляются разведением жидкости Tyrode (принимаемой за 1,0) до 0,7; 0,6; 0,5; 0,4; 0,3 и, в случае надобности, до 0,2. При таком разведении осмотическое давление падает пропорционально концентрации. Определение стойкости производится таким образом. Кровь из одного укола берется в 6—7 капилляров для счета красных шариков, разбавляется вышеуказанными растворами, тщательно перемешивается и оставляется в покое не менее 1 и не более 2 часов. После этого приступают к сосчитыванию. Капилляр с неразбавленной жидкостью Tyrode служит для определения общего числа красных шариков в 1 куб. млм. крови. В каждом из капилляров с гипотоническими растворами некоторая часть эритроцитов разрушается. Сосчитывая оставшиеся, устойчивые по отношению к данному гипотоническому раствору эритроциты, вместе с тем мы можем узнать число менее устойчивых. Таким образом, метод Simmel'я дает возможность различить в крови, по степени устойчивости, 5-6 групп красных шариков.

В крови здорового человека в растворах 0,7 и 0,6 (0,1 раствора равняется приблизительно 0,09% Nacl) нередко сохраняются все красные тельца, а если разрушаются, то не больше 10% их общего числа. В растворе 0,5 (Δ=—0,28°, что соответствует 0,46% Nacl) сохраняется от $^1/_2$ до $^3/_4$, в растворе 0,4 обыкновенно находят от 20000 до 200000, а в растворе 0,3 (Δ=—0,17°, что соответствует 0,28% Nall) от 10000 до 100000 в куб. млм. В последнем иногда происходит разрушение всех эритроцитов. Иначе говоря, в растворах 0,7 и 0,6 кровяные тельца здорового человека сохраняются в количестве не менее 90%, в 0,5 от 50 до 75%, в 0,4 и 0,3 лишь около 10000—200000 в. куб. млм.

Методом Simmel'я мы воспользовались для своей работы. Нашей задачей было установить, какие группы эритроцитов изменяют свою резистентность при некоторых заболеваниях. Исследовалась кровь при болезнях желудочно-кишечного тракта, печени, при туберкулезе легких, Morbus Banthi, хроническом эндокардите и скорбуте.*)

Cancer ventriculi.

1. Е. Т. 68 л. Поступил в клинику с жалобами на затрудненное прохождение пищи и рвоту после еды. В области желудка прощупывается плотная бугристая опухоль. Сильное истощение. Кровь для исследования взята накануне смерти (Sectio).

2. К. 64 л. Жалобы на общую слабость. Резкая бледность кожи и слизистых оболочек. Легкие расширены. Глухие тоны сердца. Отеки на ногах. В области желудка и печени прощупывается плотная бугристая опухоль.

3. Б-ва 52 л. Жалобы на постоянную рвоту. Бледность кожи и слизистых. Крайнее исхудание. В области желудка (пилор. часть) прощупывается плотная бугристая опухоль.

4. В. К. 51 г. Сильное исхудание. Влево от средней линии в подложечной области прощупывается глубоколежащая опухоль. Через три недели после поступления в клинику сделана операция. Печень увеличена, в ней заметны два узла. В желудке (по малой кривизне) прощупывается огромная опухоль.

---

*) Часть наблюдений сделана над больными, находившимися в Губбольнице, часть—в Пропедевтической клинике.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

5. В. П. 50 л. Боли и тошнота после приемов пищи. Общая слабость. Реское истощение. Опухоль в области желудка. Через три дня после приема в клинику сделана операция. Найдена громадная опухоль в области малой кривизны и пилоруса.

6. А. Б. 37 л. Более года в области желудка наблюдаются боли. Питание подорвано. Через три недели после приема в клинику сделана операция. Найдена канцерозно-перерожденная язва задней стенки желудка и 12-типерстной кишки. Много раковых узлов в брыжейке и сальнике. Кровь взята через 8 дней после операции.

7. К. 39 л. Левосторонняя паховая грыжа. Боли в области желудка. При ощупывании определяется своеобразная плотность, напряжение мышц и болезненность в области желудка, пальца на два выше пупка. Herniotomia. Вскоре после операции начала развиваться желтуха. Кровь взята через 6 дней после операции при наличии резкой желтухи. Cancer peritonei. Jcterus (Sectio).

Результаты исследования крови всех 7 больных приводятся в табл. I.

Таблица I.

№№	ДИАГНОЗ	Hb Sahli.	Изотонический раствор	0,7	%	0,6	%	0,5	%	0,4	%	0,3	0,2
1	Cancer ventriculi . .	75	4100000	4000000	97,6	3500000	85,4	1870000	45,6	570000	14,0	80000	3125
2	Canc. ventric. et hepat.	30	2070000	2000000	96,8	1850000	89,3	1170000	56,3	330000	16,0	9375	3000
3	Cancer ventriculi . .	60	3900000	3540000	90,7	3200000	82,0	3090000	79,2	1500000	38,2	150000	3100
4	„ „ . .	70	3500000	3400000	97,1	3400000	90,0	3150000	90,0	1150000	29,5	29375	0
5	„ „ . .	48	3640000	3280000	90,1	3200000	87,9	1430000	39,3	1250000	34,2	35313	0
6	„ „ . .	38	2700000	2650000	98,1	2600000	96,3	1560000	57,7	1100000	40,7	68750	0
7	Canc. peritonei. Jcterus	80	4870000	4670000	95,9	3790000	77,8	3660000	75,1	3310000	67,9	350000	3125

Из таблицы видно, что в гипотоническом растворе 0,7 количество разрушающихся красных телец колеблется в нормальных границах (около 2—10%); в растворе о,6 больше всего разрушаются эритроциты у последнего больного (около 22%), у двух больных до 3% и у остальных четырех от 11 до 18%. В растворе 0,5 кроме 4 и 5 случая, сохраняется нормальное количество эритроцитов. Группа красных шариков, устойчивых по отношению к раствору 0,4 более значительна, чем при норме: от 14 до 40% (последний случай не принимается в расчет) или 330000—1500000 в куб. млм., вместо 20000—200000. В растворе 0,3 красные шарики сохраняются во всех случаях и притом почти всегда в нормальных количествах. В растворе 0,2 в половине всех случаав находили лишь неск. тысяч в куб. млм.

Таким образом, на основании наших определений можно сказать, что при раке желудка количество эритроцитов с минимальной и средней устойчивостью (растворы 0,7, 0,6 и 0,5) остается нормальным или близким к норме. Группа же эритроцитов с максимальной стойкостью

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

(раствор, 0,4) увеличена, повидимому, в большинстве случаев и притом в значительной степени (в 3—10 раз против нормы). За повышение стойкости вообще говорит и то, что во всех случаях красные шарики сохраняются в растворе 0,3 а в некоторых случаях даже растворе 0,2.

Ulcus ventriculi. Haemorrhagia.

1. И. К. 25 л. Поступил в клинику по поводу кровавой рвоты, сопровождавшейся обмороком. Раньше страдал изжогой и болями, наступавшими часа через два после приема пищи. Резкая бледность кожи и слизистых. В испражнениях кровь.

2. Людмила Б. 26 л. Обратилась в клинику по поводу внезапно наступившей слабости, сопровождавшейся рвотой с большим количеством крови. Больная слаба, питание подорвано. Резкая бледность слизистых. В области желудка боль на ограниченном участке. Через 1½ месяца после приема в клинику сделана операция (Gastroenterostomia). Найден инфильтрат ближе к pylorus'y. На serosa желудка видны рубцы.

Hyperaciditas.

3. П. Т. 26 л. Жалобы на давление в подложечной области, изжогу, отрыжку. Состав желуд. сока: общая кислотность 75,0, связ. Hcl—20,0, свободн. Hcl—47,0. Через неделю после поступления в клинику сделана операция удаления аппендикса. Кровь взята через 2 недели после операции.

Achylia gastriica.

4. Г. Ш. 53 л. Страдает диспепсией 2 года. Нередко бывали боли в сбласти желудка и рвота. Питание подорвано. Легкие расширены. Тоны сердца глухие. Артериосклероз. Граница желудка на два пальца ниже пупка. Через 2 мес. после поступления в клинику сделана операцчя (Gastroenterostomia). Найден атрофтический катарр слизистой оболочки желудка. Кровь взята за 10 дней до операции.

Colitisulcerosa chronica.

5. М. 29 л. Жалобы на постоянные поносы и общую слабость. Крайнее истощение. Почти полное отсутствие жировой ткани. Бледность покровов. Выдох на обоих верхушках.

Результаты определения стойкости приведены в табл. II.

Таблица II.

№№	ДИАГНОЗ	Hb	Изотонический раствор	0,7	%	0,6	%	0,5	%	0,4	0,3
1	Ulcus ventr. Haemorrhag.	29	2100000	1800000	85,7	760000	36,2	118000	5,6	87500	9380
2	„ „ „	35	2600000	2030000	78,0	1650000	63,5	1090000	42,0	62500	7812
3	Hyperaciditas	85	5000000	5000000	100	5000000	100	89060	1,8	0	0
4	Achylia gastrica . . .	90	5570000	5540000	95,4	4740000	85,0	1470000	26,3	65625	31250
5	Colitis ulcerosa . . .	80	5640000	5090000	90,2	5070000	89,7	4800000	85,0	600000	0

Из таблицы видно, что при язве желудка, сопровождавшейся кровотечением, стойкость эритроцитов понижена по отношению ко всем гипотоническим растворам. Но в первом случае понижение стойкости наиболее резко выражено, чем во втором. При Hyperaciditas

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

стойкость по отношению к растворам 0,7 и 0,6 нормальна, но за то сильно уменьшена группа средне-устойчивых красных шариков (раствор 0,5): до 1,8% пртив 50—75% у здорового человека, и кроме того отсутствует группа эритроцитов с максимальной стойкостью (растворы 0,4 и 0,3). При Achylia gastrica уменьшена лишь группа средне-устойчивых эритроцитов. При Colitis ulcerosa кровянные шарики, повидимому, не представляют особых уклонений от нормы.

Изменение стойкости эритроцитов, в сторону ее повышения, при раке желудочнокишечного тракта и нек. др. органов находили Simmel, Chanel, [2]) пр. Яновский[3]), Lang[4]), Скварченко[5]), Schmidlechner[6], и мн. др. Причем Lang отмечает, что увеличение сопротивляемости красных шариков наблюдалось им даже в той стадии заболевания, когда еще не было каких-либо более или менее ясных об'ективных признаков (кроме отсутствия свободной Hcl), указывавших на злокачественное новообразование. При других заболеваниях желудка стойкость красных телец всегда была ниже, чем при раке. Однако нельзя не указать, что повышение сопротивляемости эритроцитов не всегда может служить диагностическим признаком рака желудка и других внутренних органов, так как та же картина стойкости наблюдалась при некоторых доброкачественных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при инфекционных болезнях, желтухе и др. Поэтому, например, при осложнении рака желтухой дифференциальная диагностика на основании результатов определения стойкости эритроцитов становится невозможной. Резкое повышение стойкости красных шариков в нашем 7-м случае (табл. I) об'ясняется, несомненно, наличием желтухи, а не только раковым поражением брюшины.

При Ulcus ventriculi, Achylia gastrica и Hyperaciditas Lang не находил повышения стойкостн. Яновский, Скварченко и некоторые др. отмечают повышение стойкости при Ulcus ventriculi. По Simmel'ю, при последнем заболевании стойкость может быть понижена, но при некоторых условиях может значительно повышаться. В первые дни после обильных кровопотерь обыкновенно наблюдается понижение стойкости; при медленных кровотечениях, не сопровождающихся анемией, вследствие достаточного поступления в кровь новообразованных эритроцитов, стойкость значительно повышается. В наших случаях язвы желудка (1 и 2 сл. табл. II) через несколько дней после обильных кровопотерь мы нашли понижение стойкости, особенно резкое в первом случае.

Cirrhosis hepatis hypertrophica.

1. П. 61 г. До поступления в клинику был болен около года. У больного значительная желтуха. Печень очень плотная, большая (доходит до пупка). Селезенка прощупывается. Асцита нет.

Echynococcus hepatis.

2. С. 30 л. Болен более года. Питание пониженное, грязно-желтая окраска кожи. Правое подреберье выпячено. Печеночная тупость при поверхностной перкуссии определяется на 4 ребре. Сердце приподнято и оттеснено вверх. Нижняя граница печени далеко выходит из-под ребер (по l. mamill. пальца на три). Эозинофилов 5%.

Angiocholitis. Эмпиэма желчного пузыря.

3. И. З. 56. Года три тому назад страдал желтухой. За неделю до поступления в клинику начался озноб, боли в правом подреберье и появилась желтуха. Питание ослаблено. Резкая желтуха, печень уве-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

личена на три пальца, плотная, край тупой. Область желчного пузыря болезненна. Кровь взята за неделю до смерти. (Sectio).

Icterus catarrahalis.

4. К. 18 л. Поступила в клинику по поводу желтухи, наступившей недели три тому назад. Больная среднего питания. Резко выраженная желтуха. Со стороны легких и сердца изменений нет. Живот вздут. Печень увеличена. Селезенка не прощупывается.

Кровь для исследований брали через 8, 10 и 13 дней после заболевания, а при эхинокке печени приблизительно через месяц.

Результаты определений стойкости сопоставлены в табл. III.

Таблица III.

№№	ДИАГНОЗ	Hb	Изотонический раствор	0,7	%	0,6	%	0,5	%	0,4	%	0,3	0,2
1	Cirrhoss hep. hypertr.	66	3320000	2660000	80,1	2320000	67,0	1990000	60,0	910000	—	21250	3125
2	Echinococcus hepat. .	90	4390000	4230000	95,2	3770000	85,8	2850000	65 0	260000	–	3125	0
3	Angiocholitis	67	3730000	3320000	89,0	3180000	85,2	3140000	84,2	1930000	51,7	260000	6250
4	Jcterus catarrhalis . .	90	5190000	5120000	98,6	4460000	85,0	3590000	69,1	1640000	31,6	109370	9370

Из таблицы видно, что при катарральной желтухе (см. 4 случ.) количество эритроцитов, разрушающихся в растворах 0,7 и 0,6, колеблется в близких к норме границах. Группа же телец, устойчивых по отношению к гипотоническим растворам 0,5 и особенно к 0,4, увеличена и даже в растворе 0,3 сохранилось больше 100.000 в куб. млм. Такие же результаты получены Simmel'ем. Повидимому, для катарральной желтухи характерно обогащение крови эритроцитами, устойчивыми по отношению к растворам 0,5 и 0,4, в меньшей степени к раствору 0,3. Нужно, впрочем, оговориться, что при застойной желтухе стойкость красных шариков не всегда оказывается повышенной. „Если процесс протекает больше двух недель, а поступление желчи в кровь не происходит в крупных размерах, резистентность из повышенной переходит в пониженную". (Шустров [7]).

В других наших случаях, в которых мы также нашли повышенную стойкость красных шариков, желтуха, несомненно, играет главную роль. Напр., в случае 3-м с резкой желтухой количество эритроцитов, разрушающихся в растворах 0,7 и 0,6, немногим ниже нормы, количество же красных шариков, сохраняющихся в растворах 0,5, 0,4 и 0,3, далеко превосходит норму. При гипертрофическом циррозе печени с резкой желтухой также наблюдалось увеличение числа эритроцитов, сохраняющихся в растворах 0,5 и 0,4. При эхинококке печени, где желтуха в нашем случае была не так резко выражена, как при других заболеваниях печени, стойкость эритроцитов не представляет характерных для желтухи особенностей, вследствие, быть может, привыкания красных телец к гемолитическому яду.

Повышенную стойкость красных шариков по отношению к гипотоническим растворам поваренной соли при желтухе, гипертрофиче-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ском циррозе печени и ангиохолите определил Скварченко. Как видно из кратких историй болезни, приводимых автором, его случаи также осложнялись желтухой, что, кажется, не учитывалось.

Туберкулез легких I.

1. М. Г. 29 л. Поступил в клинику по поводу сильного легочного кровотечения, начавшегося за три дня до приема в клинику. Больной удовлетворительного питания. Бледность кожи и слизистых. Вся левая верхушка дает притупленный звук и усиление голосового дрожания. При выслушивании бронхиальное дыхание и скудные хрипы. Кровь для исследования взята через 6 дней после кровотечения при t^0 36,7° и наличии кровохаркания.

Туберкулез легких II.

2. С. 36 л. Давно страдает туберкулезом легких; за последнее время появилея слизистый понос. В верхней доле правого легкого и в левой верхушке уплотнение и влажные хрипы. Цианоз. В мокроте палочки Коха. Кровь взята при t^0 37,8°.

3. К. 36 л. Обратилась в клинику по поводу кровохарканья, начавшегося два дня тому назад. Больная удовлетворительного питания. Притупление звука и влажные хрипы справа над верхней долей. В мокроте палочки ТВС. Цианоз. Кровь взята при нормальной температуре через 2 недели после поступления в клинику.

4. А. Ф. 29 л. Больна $1^1/_2$ года. Постоянный кашель с мокротой; временами повышенная температура. Питание ослабленное. Верхняя доля левого легкого уплотнена. Бронхиальное дыхание, хрипы. В мокроте палочки ТВС. Кровь взята при t^0 38,5°.

5. Л. З. 23. Жалобы на кашель и слабость. Питание ослаблено. Уплотнение левой верхней доли. Бронхиальное дыхание, влажные хрипы. В мокроте палочки ТВС. Кровь взята при t^0 37,8°.

6. Б. 25 л. Болен 2-й год. Все время кашель с мокротой. Питание подорвано. Слизистые бледны. Отек. Заглушение звука слева над верхней долей. Разлитые влажные хрипы. Белок в моче (8,5‰). В мокроте палочки ТВС. Кровь взята при нормальной t^0.

Туберкулез легких III.

7. В. Д. 23 л. Жалобы на одышку и кашель. Кашляет около года. Питание ослаблено. Тупость справа. Прокол дал серозную жидкость (Pleuritis exud). В мокроте палочки ГВС. Кровь взята при t^0 37,8°. (Sectio).

8. С. М. 45 л. Разлитой туберкулезный прорецс с наличием каверны в верхней доле правого легкого. В мокроте палочки Коха. Кровь взята при t^0 38,3°.

9. М. К. 29 лет. Больна около года. Общая слабость. Кашель. Понос. Резкое исхудание. Бледность кожи и слизистых. Явления разлитого процесса в легких с наличием каверны. Кровь взята при t^0 38,0°. (Sectio).

Результаты определения резистентности эритроцитов приведены в табл. IV.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица IV.

№№	ДИАГНОЗ	Hb	Изотонический раствор	0,7	%	0,6	%	0,5	%	0,4	%	0,3	0,2
1	Jube. ul. pulm. I . .	80	5000000	4690000	93,8	4510000	90,2	820000	16,4	31250	—	0	0
2	„ „ II . .	80	5500000	5170000	93,1	4710000	86,0	4320000	77,8	690000	—	34375	0
3	„ „ „ . .	70	5200000	4260000	81,9	4240000	81,5	920000	17,7	37500	—	0	0
4	„ „ „ . . .	60	3780000	3650000	94,3	3350000	91,7	3270000	86,5	1940000	51,3	95313	9120
5	„ „ „ . . .	68	4950000	4500000	91,0	4290000	86,6	2700000	54,5	1400000	28,2	6250	0
6	„ „ „ .	65	4740000	4520000	95,6	4465000	93,8	4360000	92,0	1850000	39,0	37500	0
7	„ „ III . .	78	4410000	4100000	93,0	3960000	90,0	2050000	46,5	980000	22,0	125000	6250
8	„ „ „ . .	50	3190000	2960000	93,0	2610000	81,5	1890000	59,2	1010000	31,6	6250	3125
9	„ „ „ . .	68	3740000	3000000	80,2	2580000	66,2	1760000	47,0	390000	—	3120	0

Во всех исследованных нами случаях туберкукеза легких, за исключением последнего, количество эритроцитов, разрушающихся в растворах 0,7 и 0,6 или нормально или очень близко к норме. В растворе 0,5 в случае 1-м сохранилось лишь очень небольшое число красных шариков: 16%, вм. 50—75% у здорового. Как можно видеть из приведенной выше краткой истории болезни, за три дня до поступления в клинику у этого больного было сильное легочное кровотечение. Последнее, вероятно, явилось ближайшей причиной падения стойкости. Такую же картину резистентности находим у 3-го больного с кровохарканьем. У всех других стойкость повышена и притом главным образом за счет увеличения группы эритроцитов, сохраняющихся в растворе 0,4.

Все авторы, определявшие стойкость эритроцитов при туберкулезе легких, находили ее то повышенной, то пониженной. Эти колебания резистентности Баумгольц [8]) связывает с тяжестью заболевания: в легких случаях стойкость красных шариков сравнительно небольшая, в тяжелых довольно высокая. Влияние возраста и колебания веса тела больного сказываются таким образом, что наибольшая стойкость наблюдалась у больных более старшего возраста, а также при паденни веса тела.

Нужно, впрочем, сказать, что при туберкулезе легких резистентность эритроцитов у одного и того же лица из повышенной может перейти в пониженную и наоборот, в зависимости от течения болезни: обострение процесса ведет к повышению, улучшение в общем состоянии больного—к понижению резистентности. С целью установить наиболее характерную картину стойкости эритроцитов при легочном туберкулезе, мы брали кровь почти всегда при обострении процесса. Как уже было указано, ухудшение туберкулезного процесса в легких, если только не было свежего кровоизлияния, часто ведет к значительному увеличению группы эритроцитов, устойчивых по отношению к гипотоническому раствору 0,4.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Сравнивая между собою стойкость эритроцитов при раке желудка, желтухе и туберкулезе легких (при обострении процесса), находим одну и ту же картину. В растворах 0,7 и 0,6 разрушается, за сравнительно редкими исключениями, нормальное или близкое к норме число красных шариков. В растворе 0,5 почти во всех случаях сохраняется такое же количество эритроцитов, как у здорового человека, редко большее. Наиболее характерным при всех упомянутых заболеваниях является резное увеличение числа устойчивых по отношерию к раствору 0,4 красных шариков. В растворе же 0,3 сохраняется нормальное число телец, редко повышенное.

При других заболеваниях желудка, кроме рака, стойкость эритроцитов дает иную картину. Число телец, остающихся в растворе 0,5, чаще ниже нормы, а в растворах 0,4 и 0,3 сохраняются в нормальных количествах, редко растворяются все.

Scorbutus.

1. Н. Г. 32 л. Обратился в клинику с жалобами на боли в правой ноге. Больной ослабленного питания. Десны слегка расрыхлены. Кровоподтек в правой подколенной впадине и верхней части икроножной мышцы.

Morbus Banthi.

2. С 31 г. Жалобы на общую слабость. Больна года полтора. Питание ослаблено. Слизистые и кожа бледны. Со стороны легких изменений нет. На верхушке систолический шум. Печснь выходит из под ребер на два пальца. Селезенка увеличена и доходит до пупка. Лейкопения (белых шар. 2700 в куб. млм.); незначительный асцит.

Endocarditis chronica.

3. Т. 27 л. Цианоз. Резкие застойные явления: отеки, увеличение печени, асцит. Бронхит.

Результаты определений стойкости эритроцитов приведены в таблице V.

Таблица V.

№№	ДИАГНОЗ	Hb	Изотонический раствор	0,7	%	0,6	%	0,5	%	0,4	0,3
1	Scorbutus	80	4550000	3700000	81,3	3080000	67,7	1960000	43,0	5b250	0
2	Morbus Banthi	45	3130000	2160000	69,0	1620000	5',7	680000	21,7	20310	0
3	Endocarditis chr. . . .	95	5210000	4390000	84,2	4160000	79,8	2700000	51,8	660000	0

Как видно из представленных в таблице данных, при скорбуте, Morbus Banthi и хроническом эндокардите замечается уменьшение группы эритроцитов с минимальной устойчивостью (растворы 0,7 и 06), наиболее резкое при Morbus Banthi. (Понижение стойкости эритроцитов при хроническом эндокардиме наблюдал Скварченко.) В растворе 0,5 при хроническом эндокардите сохранилось нормальное, при

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

скорбуте близкое к норме, а при Morbus Banthi значительное уменьшенное число красных шариков. Таким образом, можно сказать, что при скорбуте и хроническом эндокардите резистентность эритроцитов в общем была понижена и притом за счет первых двух групп, а при Morbns Banthi за счет первых трех групп, что, вероятно, зависело отчасти от состояния малокровия.

ЛИТЕРАТУРА

1. H. Simmel. D. Arch. f. Klin. Med. 1923 г. Bb 142. Klinische Wochen schr. 1923 г. № 35. 2. Chanel. Цит. на 5. 3. Проф. Яновский. Изв. В.--М. А. 1901. 4. G. Lang. Zeitschr. f. Klin. Med. 1902 Bd 47. 5 Скварченко О количестве красных телец различной осмотич. стойкости в крови 1914 г. Дисс. (Здесь же см. русск. литер.). 6. Schmidlechner. Zeitschr. f. Krebsforshung 1905. Bd III. 7. Шустров. Врачебное дело 1924. № 1—2. 8. Баумгольц. Цит. по 5.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К вопросу об определении функции кроветворных органов.

Проф. П. А. Ломовицкий и д-р А. Д. Основина-Ломовицкая.

Прежде, чем назначить лечение малокровному больному или дать ему тот или иной совет, врач бывает поставлен пред необходимостью выяснить, во 1-х, причину, вызвавшую у данного больного малокровие, во-2-х, возможность ее устранения и, в 3-х, функциональную способность кроветворных органов, снабжающих организм эритроцигами. При решении последнего вопроса обычно обращают внимание на наличие молодых форменных элементов: эритробластов, полихроматически окрашенных эритроцитов, эритроцитов с увеличенным диаметром, отчасти, м. б., базофильную зернистость, тельца Howell-Jolly, кольца Cabot. Эти явления, признаки повышенной деятельности костного мозга, выпускающего еще недозрелые красные кровяные тельца, бывают выражены далеко не часто, главным образом, после значительных кровопотерь, или же небольших хронических. В большинстве других случаев при обследовании больного по кровяному мазку бывает трудно решить, обусловливается ли наличное малокровие гибелью эритроцитов, или же оно зависит от недостаточной деятельности костного мозга, или же от того и другого вместе.

В последние годы доктор Шустров, много занимавшийся вопросами гематологии, опубликовал ряд работ, где, между прочим, он указывает признак, по которому и без упомянутых изменений кровяных телец можно знать, преобладают ли в кровяном русле молодые эритроциты, или же наоборот, отмирающие. Он указывает на то, что кровь, богатая молодыми эритроцитами, обнаруживает пониженную стойкость по отношению к гипотоническим растворам хлористого натра и, наоборот, кровь, в которой преобладают отмирающие красные кровяные тельца, вследствие ли естественного исхода, или вследствие влияния ядов, дает повышенную резистентность. При омоложении крови понижается, главным образом, минимальная стойкость, а максимальная понижается сравнительно немного; при распаде же эритроцитов повышается почти исключительно их максимальная стойкость, а минимальная остается в пределах нормы, или же повышается очень немного. Понижение минимальной и повышение максимальной стойкости дает право думать о наличии повышенного распада эритроцитов при хорошей функции костного мозга, обильно снабжающего кровяное русло молодыми красными кровяными тельцами, напр., при гемолитической желтухе. Таким образом, этот метод исследования как будто дает возможность определять функцию костного мозга и облегчает постановку прогноза при различного рода анемиях.

В 1906 году, по предложению проф. М. Г. Курлова, в Томском Университете мною начата работа по вопросу о влиянии некоторых ядов на морфологический состав крови. Наблюдения производились над морскими свинками, которым вводились карболовая кислота, пирогалловая кислота, анилиновое масло, толуилендиамин, нитробензол, свинец, фенилгидразин. Продолжительность опытов колебалась от одного до 83 дней, в зависимости от количества и качества вводимого яда. За исключением случайных пропусков, кровь исследовалась ежедневно; по тогда разработанному мною способу на сухих, окрашенных

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

препаратах определялось общее количество эритроцитов и, кроме того, количество отдельных их форм: нормальных, имеющих форму тутовой и дурманной ягоды, пойкилоцитов, распадающихся, теней, с вакуольным перерождением, с базофильной зернистостью, полихроматически окрашенных, нормобластов, мегалоцитов, мегалобластов, микроцитов, микробластов.

От попытки сосчитывать красные кровяные тельца во влажной камере мне пришлось отказаться, так как при очень большом количестве распадающихся эритроцитов и их теней многие из них не представлялось возможным заметить в разводящих жидкостях, между тем, как на окрашенных препаратах все они были хорошо заметны и таким образом входили в счет при вычислениях.

Для выяснения вопроса о причинах образования форм дурманной и тутовой ягоды эритроцитов у некоторых морских свинок параллельно с указанными наблюдениями определялась стойкость крови по отношению к гипотоническим растворам поваренной соли.

В 1911 году эту работу пришлось прервать и пока она остается не оконченной. По вопросу о взаимоотношениях между стойкостью эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам хлористого натра и их количественными и морфологическими изменениями тогда мною были получены следующие данные. Здесь я не привожу всех имеющихся в моем распоряжении цифр, т. к. это почти невозможно при современных условиях печатания, а формы дурманной и тутовой ягоды, пойкилоцитов, распадающихся эритроцитов, кровяные шарики с явлениями отщепления протоплазмы или в форме зернистого распада, тени, тельца с вакуольным перерождением я соединяю в одну группу дегенеративных форм, а полихроматически окрашенных эритроцитов, мегалоцитов, нормобластов и мегалобластов в группу молодых форм. Тельца с базофильной зернистостью и микроцитов я здесь не учитываю, так как трудно более или менее точно судить о том, какую часть из них должно отнести к дегенеративным формам и к молодым элементам, хотя исследования последних лет все более и более говорят за то, что базофильную крапчатость эритроцитов следует рассматривать как явление патологической регенерации. У морских свинок в опытах №№ 14, 17 и особенно в опыте № 18, в некоторые дни, когда явления регенерации крови были резко выражены, количество базофильно пунктированных эритроцитов заметно увеличивалось, иногда до 17%, при чем очень большая часть их имела полихроматическую окраску; таким образом, в таблицах показанное количество юных форм красных кровяных телец в некоторые дни является менее действительного.

Отравления большими дозами яда.

Опыт № 6. Свинке весом 506 гр, имевшей более 5,5 миллионов эритроцитов в 1 куб. милл., из них измененных форм на сухих препаратах 0,8%, 12 апреля 1910 введено под кожу в 2,5% водном растворе 0,0375 соляно-кислого фенилгидразина*). Эритроциты быстро начали изменяться и убывать в количестве. Как показывает прилагаемая табл. № 1, на 3-й день, т. е. 15 апреля, измененных форм было уже

*) В последующих опытах фенилгидразин вводился в таком же водном растворе.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

63%, из них главная масса падает на дегенеративные элементы: формы дурмана и тутовой ягоды (56% общего количества эритроцитов), распадающиеся эритроциты, пойкилоциты. Явления регенерации, полихроматофильно окрашенные тельца, заметны уже на следующий день за введением яда, но выражены очень слабо; на 3-й день появились мегалоциты, из которых большая половина полихроматофильны, но общее количество юных форм еще очень небольшое, всего лишь 1,4%.

В 4 и 5 дни общее количество измененных форм держится на довольно высоких цифрах, 55,8 и 60,2%, преобладают также дегенеративные элементы, хотя их количество начинает уже уменьшаться, но зато наростают молодые эритроциты, давая 7 и 19% общего количества красных кровяных шариков. При большом количестве дегенеративных и распадающихся элементов, сравнительно небольшом количестве молодых форм, общее количество эритроцитов значительно упало, на 5 день за введением яда оно было немного более 2,2 миллиона. В последующие дни количество дегенеративных форм постепенно уменьшается, а количество молодых держится на сравнительно высоких цифрах, дав на 7-й день 27% общего количества красных кровяных телец; состав крови постепенно улучшается и на 12 день (24 апр.) количество эритроцитов достигает почти первоначальных цифр при 1,6% молодых и 1,1% дегенеративных форм.

Стойкость эритроцитов по отношению к растворам хлористого натра за этот промежуток времени изменялась следующим образом (см. ту же табл. и крив. № 1): максимальная стойкость, определяемая до введения яда в 0,36%, на второй же день начала повышаться, достигнув наиболее высоких пределов 0,21% и 0,18% на 5 и 6 дни, на 7-й день упала до 0,27% и на этой цифре оставалась почти все время до конца наблюдений. Минимальная стойкость, 0,54%, также сначала повышалась, достигнув максимума—0,45% на 6-й день наблюдения, а потом постепенно падала, опустившись к концу опыта до первоначального уровня.

Таким образом видно, что изменения минимальной и максимальной стойкости шли почти параллельно, достигнув максимумма на 6 день отравления, когда количество дегенеративных форм стало уже значительно меньше, 23%, а количество юных элементов поднялось значительно, но своего максимума еще не достигло. В дни наибольшего скопления в крови юных форм эритроцитов их минимальная стойкость была повышенной.

Опыт № 7. Свинке весом 670 гр. 8 и 9 января 1910 г. введено под кожу по 0,00625, а 10 января 0,05 солно-кислого фенилгидразина. До введения яда количество измененных форм было 0,5%; после введения небольших доз фенилгидразина кровь стала изменяться, 10/1, т. е. на 3-й день, было 5,9% измененных эритроцитов, главным образом форм дурманной и тутовой ягоды и распадающихся. После введения 0,05 яда кровь взять не удалось, так как свинка в ночь на 11 погибла. Максимальная стойкость повысилась с 0,36 до 0,33, минимальная осталась без изменений. См. табл. № 2 и крив. № 2.

Опыт № 8. Свинке весом 325 гр. 25 и 26 апреля 1910 г. введено по 0,00625 соляно-кислого фенилгидразина. Количество измененных форм с 0,3% увеличилось до 21% и 25%, из них главная масса дегенерированных, молодых 1,7%. 28 апреля свинка погибла. Максималь-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ная стойкость эритроцитов не изменилась, минимальная с 0,57% поднялись до 0,54%. См. табл. № 3 и крив. № 3.

Опыт № 9. Свинке весом 488 гр. с 0,5% измененных эритроцитов в 20% растворе с сезамовым маслом введено подкожно 4 апреля 0,6, 7 апреля 1,0 и 11 апреля 2,0 нитробензола. 12 апреля свинка погибла. Количество измененных форм в сравнении с фенилгидразином небольшое, не превышает 7,3%; в первые дни больше дегенеративных элементов, до 7,2%, а к концу наблюдения превалируют молодые. Максимальная стойкость эритроцитов с 0,39% постепенно поднималась, достигнув наиболее высоких цифр 0,30%—0,27% 9—10—11 апреля, когда дегенеративных форм было уже значительно меньше. В эти же дни наиболее высокою была и минимальная стойкость, вместо предварительной 0,54%—0,48%. Превалирование в крови молодых эритроцитов не понизило их минимальной стойкости. См. табл. № 4 и крив. № 4.

Отравления небольшими дозами яда.

Опыт № 14. Морской свинке, весом 390 гр., 28, 30 апреля, 2, 4 мая 1910 г. введено под кожу по 0,00625, 8 и 10 мая по 0,0125 соляно-кислого фенилгидразина. Слабо выраженные дегенеративные изменения в эритроцитах наростают, на 7-й день они достигают максимума, 40,4% общего количества эритроцитов, а потом их число постепенно убывает, несмотря на введение яда даже в больших количествах. С 5-го дня наблюдается заметное наростание молодых эритроцитов, к 8 дню они достигают максимума, 20%, а потом количество их постепенно падает, но все же остается большим в сравнении с дегенеративными красными кровяными тельцами.

Стойкость кровяных шариков, как максимальная, так и минимальная, повышаются почти параллельно; максимальная с 0,39% к 8—10 мая достигает наиболее высокого уровня 0,24%, когда количество дегенеративных форм уже значительно уменьшилось и когда в крови преобладали уже молодые элементы. Минимальная резистентность эритроцитов с 0,57% к 6—8 мая поднялась до 0,45%, когда молодые формы, после максимума под'ема, начинают опускаться, но держатся еще на высоких цифрах. См. табл. № 5 и крив. № 5.

Опыт № 17. Свинке весом 630 гр. повторно вводились небольшие дозы соляно-кисл. фенилгидразина: 8, 9, 10, 11, 12, 13 мая 1910 г. по 0,00625. Количество дегенеративных эритроцитов, главным образом форм дурманной и тутовой ягоды и распадающихся, постепенно наростает, достигает максимума, 51%, 14 января, соответственно с этим уменьшается количество эритроцитов, опустившихся к 17 января до 1,777.570. Молодые формы красных кровяных шариков, бывшие до введения яда в очень небольшом количестве, постепенно увеличивались, дойдя к 15 января до 9,6%.

Максимальная стойкость с 0,39% постепенно поднималась, дойдя к 16 января до 0,30; а минимальная первое время оставалась неизменной, на уровне 0,51%, а с 11 января она держалась на 0,48%, несмотря на повышенное количество в крови молодых эритроцитов. См. табл. № 6 и крив № 6.

Опыт № 18. Морской свинке весом 542 гр. повторно вводились наибольшие, постепенно наростающие дозы соляно-кислого фенилгидразина, именно 5, 7, 9, 11, 13, 15 октября 1910 г. по 0,00625, 18, 20, 22, 25, 27, 29 октября по 0,0125, 31 октября, 2 и 4 ноября по 0,025. Коли-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

чество дегенеративных форм сравнительно быстро, к 9 октября поднялось до 38,4%, а потом уменьшилось и в связи с введением больших доз яда снова увеличивалось. Число эритроцитов опускалось почти до 2 милл. Юные формы красных кровяных шариков, довольно нередко встречавшиеся у свинки и до введения яда, то увеличивались то уменьшались, достигнув наиболее высоких цифр 39,5% и 37,6% перед концом наблюдения, 4 и 6 ноября.

Максимальная стойкость, до введения яда определявшаяся в 0,39%, к 17 октября поднялась до 0,33%, а к 7 ноября до 0,30%. Минимальная стойкость также поднялась с 0,54% до 0,48% и, делая небольшие понижения до 0,51%, все время оставалась повышенной в сравнении с первоначальными цифрами. См табл. № 7 и крив. № 7.

Таким образом, из приведенных данных видно, что те взаимоотношения между эритроцитами, между их стойкостью по отношению к гипотоническим растворам хлористого натра и их жизнеспособностью, на которые указывал д-р. Шустров, в наших опытах выявились не в полной мере. У нас почти как правило, вслед за введением яда, с наступлением дегенеративных изменений в эритроцитах стойкость красных кровяных телец по отношению к гипотоническим растворам хлористстого натра поднималась, это касалось как максимальной (искл. опыт 8), так и минимальной (искл. оп. 7) их резистентности. Наши наблюдения потдверждают подчеркиваемый д-ром Шустровым факт, что повышение максимальной стойкости совпадает с явлениями дегенерации и распада эритроцитов, но кроме того, из приведенных опытов видно, что полного параллелизма в этих явлениях нет, что после введения яда максимальная стойкость красных кровяных шариков может оставаться повышенной и тогда, когда организм, повидимому, уже привыкает к нему, когда, несмотря на новые его дозы, количечтво дегенеративных форм эритроцитов становится сравнительно небольшим; напр., опыт. 14, 8—12 мая.

Что касается минимальной стойкости, то она также часто повышается при наличии большого количества дегенеративных форм эритроцитов; это опять совпадает с наблюдениями д-ра Шустрова, но в наших опытах не получилось понижения ее при омолаживании крови. В опытах № 6, 14, в те моменты, когда в крови было очень большое количество молодых красных кровяных шариков, доходившее до 15—27%, минимальная стойкость эритроцитов ни разу не была понижена, наоборот, она стояла на довольно высоких цифрах. В этом отношении полученные нами данные не совпадают с наблюдениями д ра Шустрова.

Мы здесь констатируем только лишь факты, касающиеся изменения стойкости эритроцитов, но причин этих явлений не разбираем.

Не ограничиваясь приведенными сопоставлениями между стойкостью эритроцитов и их морфологическими изменениями, мы задались целью проверить высказанные д-ром Шустровым положения на больных, которым или в целях лечения малокровия, или для укрепления организма производились подкожные ин'екции мышьяка. С этой целью доктором Основиной-Ломовицкой были произведены систематические исследования крови, как со стороны морфологического состава, так и стойкости по отношению к растворам хлористого натра, на больных, находившихся под нашим наблюдением в клинике и амбулатории.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Подробных записей, касающихся состояния здоровья больных и результатов исследования крови, мы не приводим, ограничиваясь лишь изложением главнейших данных и кривыми колебаний гемоглобина, эритроцитов и стойкости кровяных телец.

1) Б-ая В. 23 лет, порок сердца, остатки эксудативного плеврита, гемоглобина 53%, эритроцитов, 4,5 миллиона, максимальная стойкость 0.27%, минимальная—0,48%. Под наблюдением с 6 февр. по 13 марта 1923 г. 24 ин'екции мышьяка. Улучшение. Hb. постепенно поднялся до 64%, Er.—до 4,8 милл., mx. стойкость постепенно поднялась до 18%, min.—до 13 февр. оставалась той-же, к 24 февр. упала до 0,51% и дальше держалась на этой цифре. См. крив. № 8.

2) Б-ая Р. 25 л. Недавно перенесла паратиф. Астения. Hb. 81%, Er. 4,4 милл., mx. ст.—0,27%, min. ст. 0,51%. Под наблюдением с 27 марта до 21 мая 23 г. До 4 мая 30 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение. До 21 апр. наростали Hb. и Er., до 90% и 5,4 милл., потом упали; 21 мая Hb. 84%, Er. 5,2 милл. Mx. стойкость быстро, к 7 апреля поднялась до 0,21% таковой и оставалась все время; min. ст. сперва упала до 0,54%, а к 4 мая снова поднялась до 0,51%. См. крив. № 9.

3) Б-ая С. 47 л. Астения. Hb. 49%. Er. 3,4 милл., mx. ст. 0,24, min—0,45. Под наблюдением с 10 февр. до 27 апреля 23 г. До 31 марта 29 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение самочувствия. Количество Hb. увеличилось немного, до 55%—Er. до 5,0 милл. Mx. ст. постепенно поднялась до 0,12%. min. ст. опустилась до 0,51% и на этих цифрах держалась все остальное время. После прекращения ин'екций мышьяка больной снова хуже, к 27 апр. Hb. 53%, Er. 4,7 милл , mx. ст. упала до 0,15%. См. крив. № 10.

4) Б-ая Б. 30 л. Астения. Hb. 85%, Er.—5,5 милл Mx. ст. 0,27%, min.—0,48%. Под наблюдением с 5 марта до 9 июня 23 г. До 14 апр. 30 ин'екций мышьяка. Значит. улучшение самочувствия. Количество Hb. сперва уменьшилось до 81%,--эритроцитов до 4,8 милл., mx. ст. поднялась до 0,12%, min.—опустилась до 0,51%; потом количество Hb. наростало. до 90% и снова опустилось до 82%, а количество Er. поднималось до 5,4 милл. и опустилось до 4,8 милл.; mx. ст. с колебаниями держалась на повышенных цифрах, 0,15—0,18%, min.—с небольш. колебаниями повысилась до 0,42% См. крив. № 11.

5) Б-ая Г. 27 л. Астения. Невроз. Hb. 77%, Er—4,7 милл., mx. ст. 0,27%, min.—0,48. Под наблюдением с 9 марта до 10 июня 23 г. К 26 апреля 30 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение. Hb. с колебаниями поднялся до 82%, Er. до 3 апреля немного уменьшались, до 4,5 милл., а потом, с колебаниями немного наростали, опустившись к концу наблюдения ниже первоначальной цифры, до 4,6 милл. Mx. ст. сперва быстро поднималась, к 3 апреля до 0,18%, держалась на этих цифрах и в конце понизилась до 0,21%. Min. ст. в первую неделю упала до 0,51%, так держалась до 7 мая и поднялась до 0,48%. См. крив. № 12.

6) Б-ая П. 30 л. Астения. Hb.—80%, Er. 4,3 милл., mx. ст. 0,27%, min—0,51%. Под наблюдением с 3 марта по 9 июня 23 г. До 3 апреля 30 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение. Колич. Hb. и Er. наростали, до 88% и 5,3 милл.; mx. ст. поднялась до 0,15%, min. без изменений. Er. после 13 апр., Hb. после 25 апр. уменьшились, mx. ст. упала до 0,18%, минимальная в конце поднялась до 0,48. См. крив. № 13.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

7) Б-ая К. 23 л. Кровопотери с абортом. Астения. Hb. 80%, Er. 4,4 милл., mx. ст. 0,24, min.—0,51. Под наблюдением с 8 марта до 5 мая 23 г. До 25 апр. 30 ин'екций мышьяка. Самочувствие без перемен. Количество Hb. сперва упало до 74%, а потом поднялась до 97%. Er. к 25 апреля поднялись до 5,6 милл., mx. стойкость поднялась до 0,18%, min.—без изменений. После 25 апреля количество Hb. Er. и mx. ст. немного уменьшились. См. крив. № 14.

8) Б-ая Кр. 28. л. Туберкулез левой легочной верхушки. Астения. Hb. 80%, Er. 5,0 милл., mx. ст. 0,21%, min.—0,51%. Под наблюдением с 10 марта до 10 июня 23 г. До 13 апреля 30 ин'екций мышьяка. Заметное улучшение. Hb. постепенно наростал до 7 мая, достигнув 100%; Er. к 13 апреля поднялась до 5,6 милл. и после падения до 5,1 милл. снова увеличились до 5,7 милл. Mx. ст. к 13 апреля постепенно поднялась до 0,15%. Под конец наблюдения количество Hb. Er. и mx. стойкость немного понизились, min. стойкость все время без изменений. См. крив. № 15.

9) Б-ая З. 26 л. Хронический катарр легочных верхушек. Астения. Hb. 73%, Er.—4,2 милл., mx. ст. 0,24% min.—0,51%. Под наблюдением с 10 марта до 21 мая 23 г. До 18 апр. 30 ин'екций мышьяка. Количество Hb. постепенно поднялось до 92%, Er. к 7 апр. поднялись до 5,2 милл., а потом резкое падение до 4,5 милл. Mx. стойкость сперва без изменений, потом поднялась до 0,18%, min. все время без изменений. См. крив. № 16.

10) Б-ой К. 35 л. Хронический катарр легочных верхушек. Астения. Hb. 73%, Er.—5,1 милл.; mx. ст. 0,24% min.—,051%. Под наблюдением с 12 марта до 14 мая 23 г. До 21 апр. 30 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение. Количество Hb. поднялось до 100%, Er.—до 6,0 милл. Mx. стойкость постепенно поднималась, дойдя до 0,18%, min. ст. без изменений. См. крив. № 17.

11) Б-ая Ш. 24 л. Были глисты, изгнаны 1 мес. назад. Астения. Hb. 80%, Er. 4,7 милл. Mx. ст. 0,21%, min.—0,51%. Под наблюдением с 15 марта до 9 мая 23 г. До 21 апреля 30 ин,екций мышьяка. Улучшение. Hb. и Er. наростали до 21 апреля, достигнув 90% и 5,3 милл., потом немного уменьшились. Mx. ст. сначала немного уменьшилась, до 0,24%, а потом достигла прежней высоты, на которой держалась все время. Min стойкость без изменений. См. крив. № 18.

12) Б-ая У. Астения. Hb. 71%, Er. 3,9 милл. Mx. ст. 0,27, min. 0,51. Под наблюдением с 9 марта до 9 мая 23 г. До 2 мая 29 ин'екций мышьяка. Сначала заметное улучшение, с 29 апреля лихорадочное состояние, разлитой аденит и ухудшение общего состояния. Hb. и Er. наростали до 2 мая, достигнув 85% и 4,6 милл., а потом упали до 79% и 3,9 милл., Mx. стойкость к 2 мая поднялась до 0,18%, после опустилась до 0,21%; min. ст. все время без изменений. См. крив. № 19.

13) Б-ая П. 26 лет. Астения. Невроз желудка. Hb. 90%, Er.—5,0 милл., mx. ст. 0,30%, min.—0,51%. Под наблюдением с 1 марта до 24 марта 23 г.; сделана 21 ин'екция мышьяка. Общее состояние лучше; желудочные жалобы остаются. Количество Hb упало до 82%, Er. к 14 марта упали до 4,3 милл., а к 24 марта поднялись до 4,7 милл. Mx. стойкость поднялась до 0,21%, min.—без изменений. См. крив. № 20.

14) Б-ая Р. 22 л. Астения. Hb 77%, Er. 5,0 милл. Mx. ст. 0,21%, min—0,51%. Под наблюдением с 12 марта до 10 мая 23 г. До 28 апреля 30 ин'екций мышьяка. Значительное улучшение. Количество

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Hb. достигло 90%, Er. первое время уменьшились, 23 марта 4,6 милл., 11 апреля 4,4 милл., а потом поднялись до 5,3 милл., снова понизились до 4,8 милл. Мх. стойкость поднялась до 0,15%, min—до 24 апр. оставалась на прежнем уровне, потом поднялась до 0,48%. См. крив. №21.

15) Б-ая Д. 40 л. Хронический катарр легочных верхушек. Астения. Hb. 80%, Er. 4,5 милл.; Мх. ст. 0,18%, min. ст. 0,51%. Под наблюдением с 17 апреля до 10 июня 23 г. С перерывом в 15 дней (вследствие ангины) сделано 32 ин'екции мышьяка. Самочувствие без улучшения. Кол. Hb поднималось до 88%, а с появлением ангины понизилось до 76% и снова поднялось до 78%. Количество Er. первое время оставалось неизменным, а после ангины упало до 4,3 милл. Мх. стойкость поднялась до 0,15%, min. до 31 мая без изменений, позднее поднялась до 048%. См. крив. № 22.

16) Б-ая Л. 24 лет. Астения. Hb. 77% Er. 4,9 милл. Мх. ст. 0,21%, min 0,48%. Под наблюдением с 14 марта до 28 апреля 23 г. С перерывом в 12 дней сделано 23 ин'екции мышьяка. Значительное улучшение самочувствия. Количество Hb. постепенно наростало, достигнув 87%. Er. к 29 марта поднялись до 5,2 милл., а потом спустились до 4,7 милл. Мх. ст. колебалась между 0,18% и 0,15%, min—к 29 марта поднялась до 0,45% и на этом уровне держалась остальное время. См. крив. № 23.

Рассматривая изменения крови, наблюдаемые у леченных мышьяком больных, мы видим, что в одних случаях имеется параллелизм между наростанием количества эритроцитов и повышением их максимальной стойкости, больные 1,7; у больных 2, 6, 8 и 16 это было заметно в начале лечения, а у больных 3, 4 и 12 позднее. В других случаях было наоборот, с увеличением количества эритроцитов их максимальная стойкость падала и, наоборот, с уменьшением количества красных кровянных шариков она поднималась,—больн. 14; у больных 4, 5, 11 в начале лечения, а у больных 9, 15, 16 в конце лечения. У больного 10 и у других в некоторые выше не отмеченные промежутки времени взаимоотношения между максимальной стойкостью и наростанием или понижением эритроцитов совсем не поддавались учету. Если бы мы, допуская, что с явлениями регенерации связано наростание количества эритроцитов, а с явлениями дегенерации и отмирания их уменьшение, захотели по максимальной стойкости судить об этих процессах, то мы почти одинаково часто делали бы ошибку, как в ту, так и в другую сторону.

Точно также были неодинаковы взаимоотношения между колебаниями количества эритроцитов и их минимальной стойкостью. У больных 3, 4, 5 и 16 в начале лечения, у больной 2—в конце—минимальная стойкость поднималась при увеличении количества эритроцитов и опускалась при его уменьшении, а у других, 4, 5, 14, 15, временами эти взаимоотношения были противоположны. В большинстве минимальная стойкость эритроцитов от лечения мышьяком заметно не изменялась, в большинстве заметные увеличения количества эритроцитов не сопровождались понижением их минимальной стойкости по отношению к растворам хлористого натра, т. е. тем признаком, который как будто бы должен говорить о явлениях регенерации крови; об'яснять же увеличение количества эритроцитов замедлением их гибели данных не имеется.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Заканчивая изложение наших наблюдений о взаимоотношениях между колебаниями количества эритроцитов, их морфологическими изменениями и стойкостью по отношению к гипотоническим растворам хлористого натра, мы можем формулировать их следующим образом:

1. В опытах на морских свинках в большинстве с явлениями дегенерации в красных кровяных шариках повышается их максимальная стойкость, очень часто также и минимальная, по отношению к гипотоническим растворам поваренной соли.

2. Полного параллелизма между дегенеративными изменениями в эритроцитах и повышением их стойкости не имеется, последняя у некоторых свинок достигала своего максимума уже после того, как количество дегенеративных форм эритроцитов в крови значительно уменьшилось.

3. Омоложение крови, сказывающееся появлением в кровяном русле большого количества молодых красных кровяных телец, не сопровождалось понижением их минимальной стойкости.

4. При лечении больных мышьяком не удается установить явной зависимости между колебаниями количества эритроцитов и их стойкости.

5. Наши наблюдения на морских свинках и леченных мышьяком больных побуждают воздержаться от определения стойкости эритроцитов в целях распознавания функции кроветворных органов.

Шустров. О механизме колебаний резистентности эритроцитов. Мед. журн. 1922 г. № 10—12.

Шустров и Владос. Определение функциональных сил кроветворных органов. Врач. Дело. 1922 г. № 15.

Шустров и Владос. Мышьяк—гемолитический яд. Клинич Медицина. 1920 г. Декабрь.

Предтеченский. Руководство к клинической микроскопии. Изд. 6-е, стр. 102.

(Других работ д-ра Щустрова по затронутому вопросу нам не удалось прочесть).

Таблица № 1.

Время.	Количество введенного яда	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость. Mx.	Стойкость. Min.
12	—	—	—	—	—	0,36	0,54
13	0,0375	5594880	0,8	0,8	—	0,36	0,54
14	—	3933900	43,1	42,5	0,5	0,33	0,51
15	—	3496800	63,7	61,5	1,4	0,33	0,48
16	—	2948968	55,8	48,4	7,0	0,27	0,84
17	—	2249608	60,2	41,0	19 0	0,21	0,48
18	—	2710020	37,7	23,0	14,0	выше 0,21	0,45
19	—	3100496	36,7	9,0	27,0	0,27	0,48
20	—	3561832	28,0	10,5	17,5	0 30	0,51
21	—	37940 8	13,6	3,1	9,8	0,27	0,51
22	—	403: 834	17,0	2,2	14,8	0,27	0,51
23	—	4505044	10,8	1,0	9,6	0,27	0,54
24	—	5116984	8,9	2,1	6,4	—	—
25	—	4732336	5,1	1.7	3,4	—	—
27	—	5122812	2,7	1,1	1,6	—	—

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 2.

Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость.	
						Mx.	Min.
7	—	5198576	0,5	0,2	0,3	0,36	0,48
8	0,00625	—	—	—	—	03,6	0,48
9	0,00625	5169436	1,0	0,8	0,2	0,36	0,48
10	0,05	4758562	5,9	5,6	0,3	0,33	0,48

Таблица № 3.

Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость.	
						Mx.	Min.
24	—	—	—	—	—	0,42	0,57
25	0,00625	5938762	0,3	0,15	0,15	0,42	0,57
26	0,00625	5160694	21,0	20,4	0,6	0,42	0,57
27	—	4341860	25,7	24,0	1,7	0,42	0,54

Таблица № 4.

Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость.	
						Mx.	Min.
3	—	—	—	—	—	0,39	0,54
4	0,6	5603622	0,5	0,5	—	0,39	0,54
5	—	6043634	2,8	2,8	—	0,39	0,54
6	—	6069862	0,8	0,7	0,1	0,36	0,54
7	1,0	5664816	3,7	3,4	0,3	0,33	0,54
8	—	5437524	7,3	7,2	0,1	0,33	0,51
9	—	5487062	2,4	1,8	0,6	0,30	0,48
10	—	5903764	6,0	2,8	3,2	0,27	0,48
11	2,0	5495804	4,2	1,7	2,4	0,30	0,48

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 5.

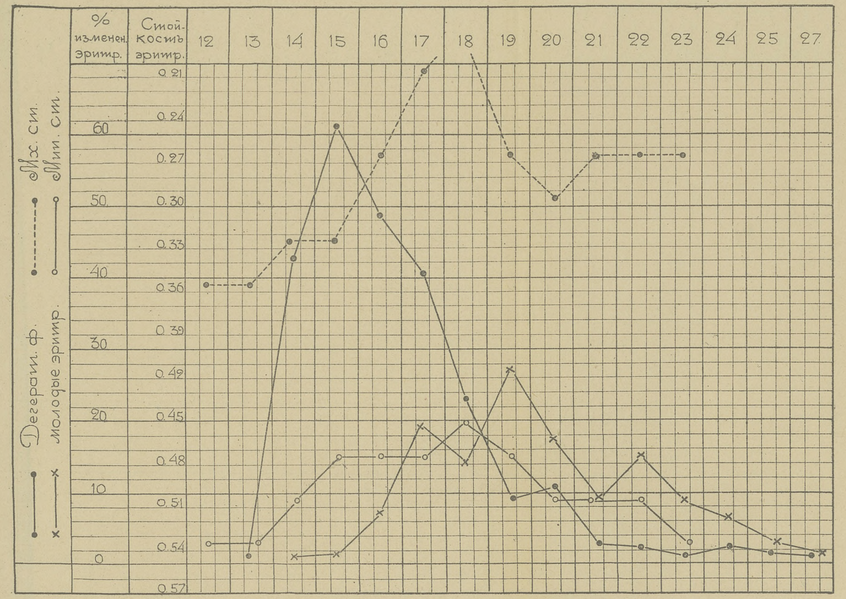
Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость. Мх.	Стойкость. Min.
28	0,00625	4793530	0,3	0,3	—	0,39	0,57
29	—	4997510	0,7	0,7	—	0,36	0,57
30	0,00625	4819756	3,8	3,8	—	0,39	0,57
1	—	3953384	2,7	2,2	0,5	—	—
2	0,00625	3683296	17,6	15,6	2,0	0,30	0,54
3	—	4062116	32,3	26,2	5,5	—	—
4	0,00625	3432692	54,1	40,4	11,3	0,30	0,51
5	—	3514284	45,7	24,0	20,2	—	—
6	—	3669780	25,3	9,2	15,4	0,27	0,45
7	—	4219472	15,4	2,1	12,2	—	—
8	0,0125	4021320	8,3	1,0	7,1	0,24	0,45
9	—	3525940	12,5	3,7	6,2	—	—
10	0,0125	3904760	8,7	3,1	4,5	0,24	0,48
11	—	3948470	11,7	4,4	6,3	—	—
12	0,025	3549252	11,2	5,9	4,1	0,27	0,48

Таблица № 6.

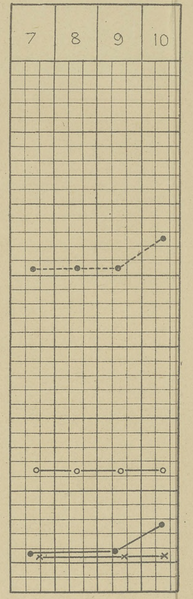
Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцит. в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость. Мх.	Стойкость. M n.
7	—	4854724	0,5	0,4	0,1	0,39	0,51
8	0,00625	—	—	—	—	0,39	0,51
9	0,00625	4286496	1,0	0,4	0,4	0,36	0,51
10	0,00625	4286496	4,2	3,1	0,8	0,36	0,51
11	0,00625	3642500	15,3	12,8	2,2	0,36	0,48
12	0,00625	3348186	32,9	28,2	3,8	0,33	0,48
13	0,00625	3470574	—	—	—	—	—
14	—	3313218	61,7	51,0	8,9	—	—
15	—	2838234	43,8	32,7	9,6	—	—
16	—	2648826	40,4	30,0	8,9	0,30	0,48
17	—	1777540	30,2	18,5	10,4	—	0,48

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

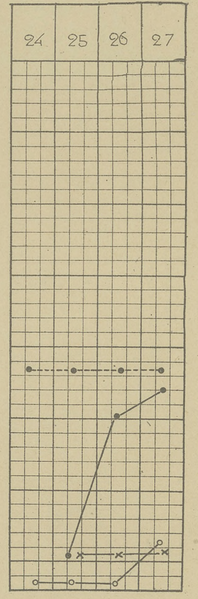
№1



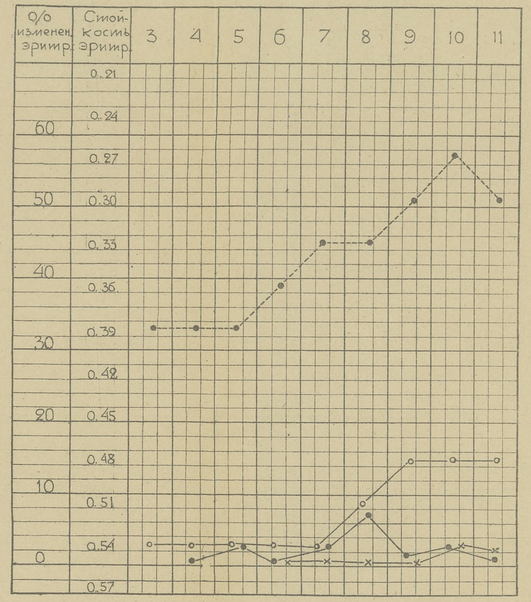
№2



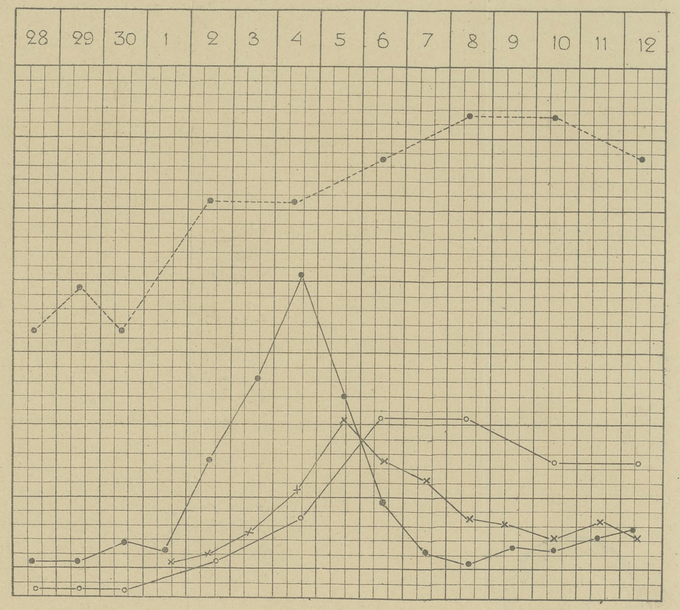
№3.



№4



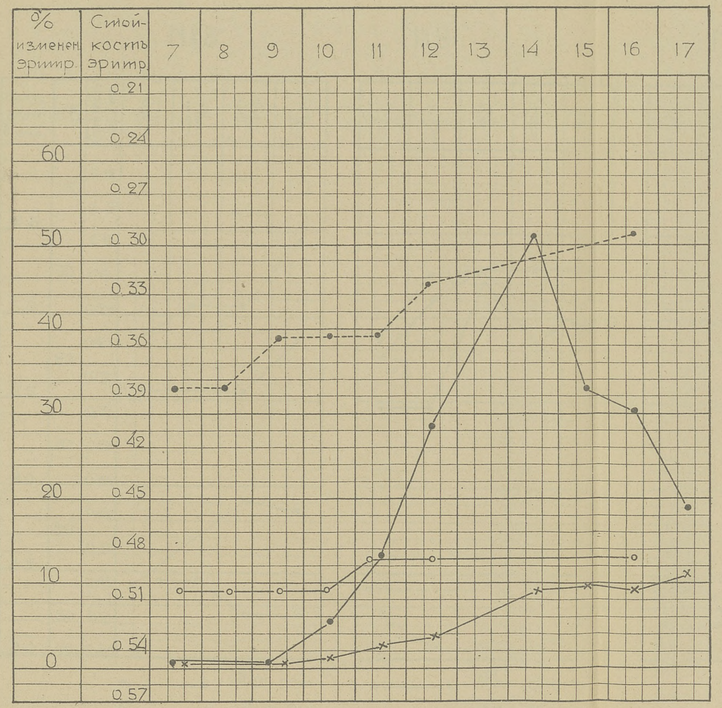
№5

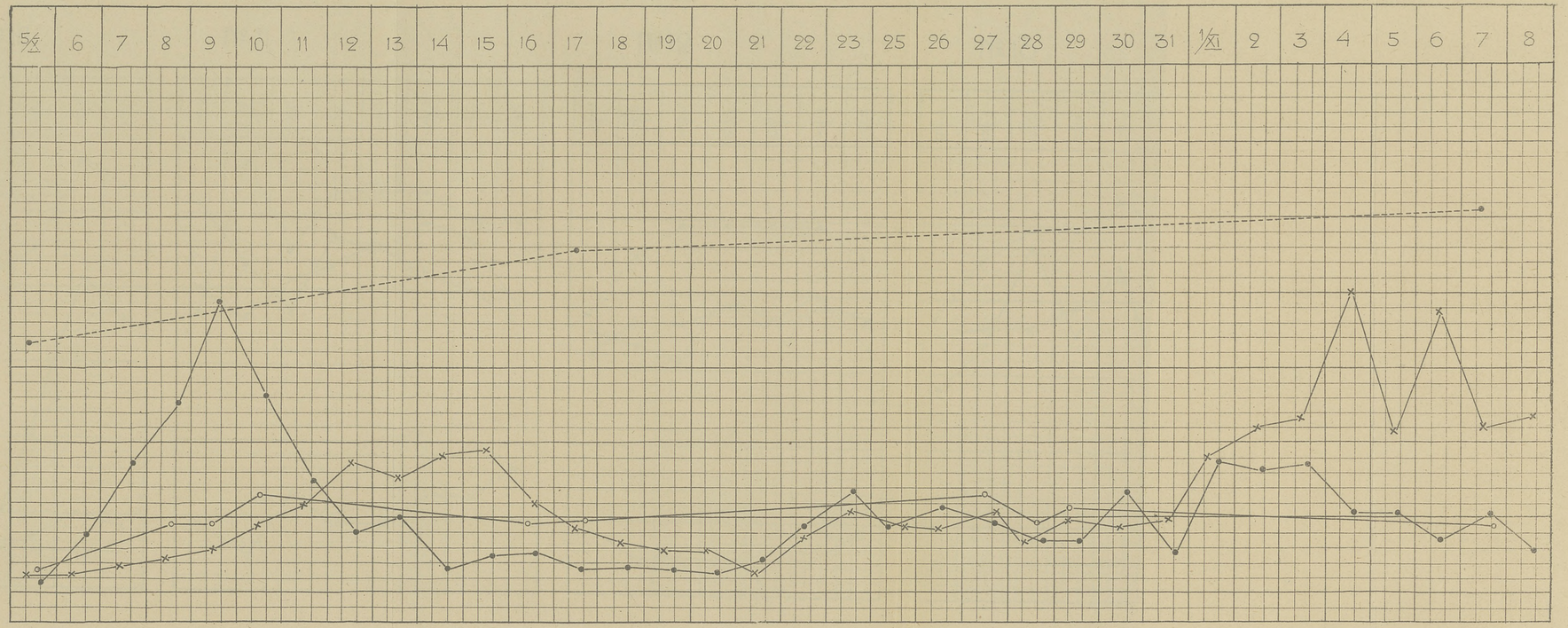


Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

№ 6

№ 7.

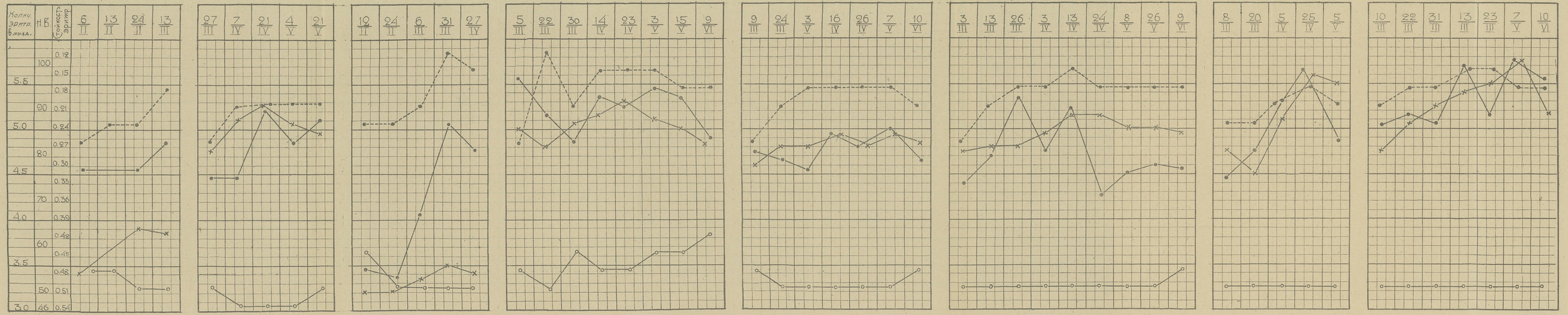




Мх. ст.
Min ст.
Кол. эритр.
Кол. Гегмогл.

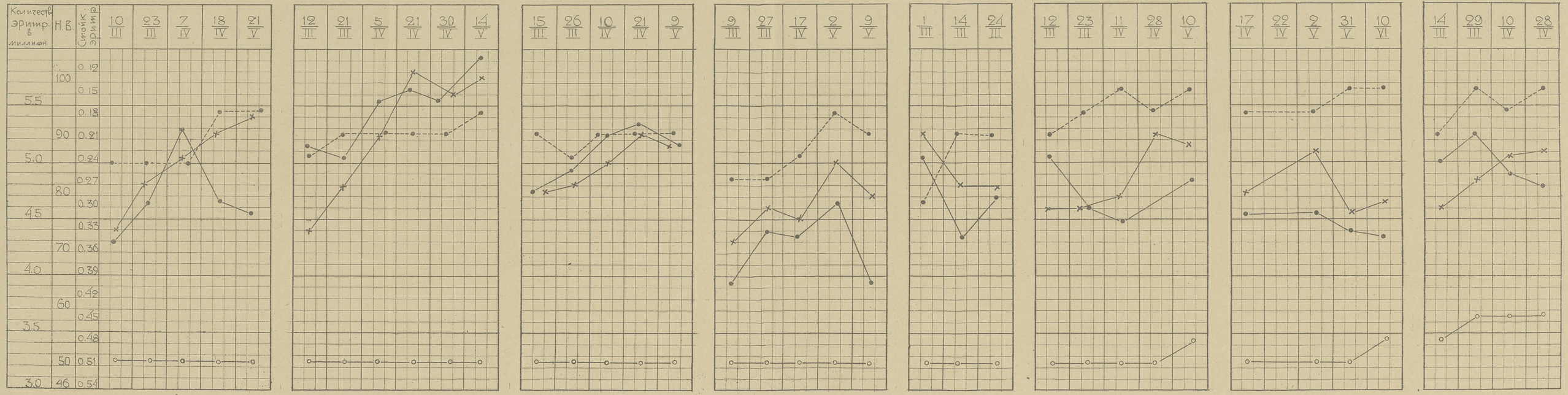
Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

№8 №9 №10 №11 №12 №13 №14 №15



Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

№16. №17. №18. №19 №20 №21 №22 №23



Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Таблица № 7.

Время.	Количество введенного яда.	Количество эритроцитов в 1 куб. милл.	% измененных форм.	% дегенеративных форм.	% молодых эритроцитов.	Стойкость.	
						Mx.	Min.
5 X	0,00625	4982940	3,4	1,0	2,2	0,39	0,51
6	—	5128640	9,9	7,8	2,0	—	—
7	0,00625	4755648	21,8	17,3	3,7	—	—
8	—	4624518	29,8	24,8	4,4	—	—
9	0,00625	3832834	43,8	38,4	5,4	—	0,51
10	—	3587134	36,5	26,0	9,4	—	0,51
11	0,00625	2737504	26,8	14,9	11,3	—	0,48
12	—	3071356	28,2	7,9	16,4	—	—
13	0,00625	3456004	25,5	9,7	14,7	—	—
14	—	3779458	21,1	2,9	18,0	—	—
15	0,00625	4024234	23,1	4,4	18,4	—	—
16	—	3473488	15,8	5,4	11,2	—	0,51
17	—	3630844	10,9	2,2	8,0	0,33	0,51
18	0,0125	4242784	9,8	2,7	6,1	—	—
19	—	3826082	11,0	3,0	5,8	—	—
20	0,0125	4059202	8,8	2,4	5,8	—	—
21	—	3989266	6,8	4,0	2,5	—	—
22	0,0125	4269010	15,5	8,4	7,0	—	—
23	—	3849394	26,0	13,7	10,2	—	—
25	0,0125	4458620	18,1	8,4	8,6	—	—
26	—	4277752	20,8	11,1	8,8	—	—
27	0,0125	4481762	20,1	9,5	10,6	—	0,48
28	—	4143708	14,3	7,6	6,7	—	—
29	0,0125	4149536	18,6	7,4	9,5	—	—
30	—	4167020	23,4	13,7	9,0	—	0,51
31	0,025	3963040	14,8	4,9	9,6	—	0,48
1 XI	—	2925654	44,9	17,8	18,0	—	—
2	0,025	2774128	41,4	16,2	22,2	—	—
3	—	2278748	50,8	17,0	22,8	—	—
4	0,025	1969856	52,8	10,2	39,5	—	—
5	—	2115564	49,9	10,2	21,8	—	—
6	—	2331200	46,4	7,5	37,6	—	—
7	—	2389480	32,2	10,2	22,1	0,30	0,51
8	—	2908172	30,2	5,8	23,9	—	—

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

С. В. МЯСОЕДОВ.

(Профессор Томского Государственного Университета).

Ядрышко и его отношение к хроматиновым элементам ядра.*)

S. W. Mjassojedoff. Das Kernkörperchen und seine Beziehung zu Chromatinelementen des Kernes.

Содержание.

I. Вступление.
II. Методы исследования и об'екты.
III. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в нервных клетках.
A. Базофильные элементы ядра (базихроматин авторов).
B. Ацидофильные элементы ядра (оксихроматин авторов).
C. Ядрышки.
IV. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в яйцевых клетках.
A Исследования над беспозвоночными.
B. Исследования над позвоночными.
V. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в различных других клетках тела.
VI. Заключение.

I. Вступление.

Едва-ли в какой-либо другой области цитологии можно найти столько разноречивых мнений, как в вопросе о ядрышке и его значении в жизни ядра и клетки. Причина этого прежде всего заключается в том, что в отдельных клетках ядрышки могут отличаться между собою не только своей формой и величиной, но также и различным отношением к красящим веществам. Поэтому и само понятие „ядрышко" является далеко еще не установленным.

По господствующему воззрению, которое нашло свое полное выражение в „Plasma und Zelle" M. Heidenhain'a (1907) и в „Основах Гистологии" Максимова (1918), ядрышко представляет собой безжизненный неорганизованный продукт обмена веществ, „entbehrlicher Ballast", от которого клетка временно освобождается только при кариокинезе. Начало такому воззрению было, повидимому, положено общеизвестными исследованиями Kossel'я (1889—1896), Lilienfeld'a (1892, 1893), Miescher'a (1896) и др., согласно которым поступающий в ядро нуклеоальбуминат превращается в нуклеопротеид, а этот последний, отщепляя от себя лишенные фосфора белковые компоненты, переходит последовательно в окси- и базихроматин.

По воззрениям Heidenhain'a (1907), активная роль в этих процессах принадлежит жизнедеятельности окси- и базихромиолей, которые, ассимилируя доставляемые вещества, растут, размножаются и, сообразно с потребностью клетки, переходят друг в друга. Так, в профазе большинство оксихромиолей, принимая богатые фосфором группы и отщепляя лишенные фосфора белки, превращается в базихромиоли; в телофазе, наоборот, базихромиоли, принимая бедные фосфором группы, растут, делятся и частью снова превращаются в оксихромиоли. Лишенные фосфора и уже ненужные более белки накопляются в ядре и как раз и образуют ядрышко, величина которого должна быть, та-

*) Первое предварительное сообщение сделано в заседании С.-Петербургского О-ва Естествоиспытателей 14 декабря 1911 года (см. „Протоколы").

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ким образом, пропорциональной количеству имеющегося в ядре базихроматина. Различное отношение ядрышка к красящим веществам, так наз. амфофилия, об'ясняется отнюдь не содержанием в нем фосфора, resp. нуклеиновой кислоты, а просто свойством входящих в его состав белковых тел, которые „sauer-basischer Natur sind und daher mit Farbmittel aller Art in Reaktion zu treten vermögen".

Другие исследования, очень многочисленные, хотя и разрозненные, напротив, указывают, что ядрышку в жизни ядра и клетки принадлежит очень важная роль.

Прежде всего, целый ряд авторов констатирует тесный контакт между ядрышком и базихроматином и известную закономерность в их отношениях (Levi, 1896-1898; R. Hertwig, 1898, 1899; Hartmann, 1902; Günther, 1903; Havet, 1906, Ramon y Cajal, 1910; Schaxel, 1911 и др). Другие авторы указывают, что по крайней мере в нервных и яйцевых клетках, ядрышко может содержать в себе базихроматин (Dehler, 1895; Carnoy et Lebrun, 1898-1900; van Gehuchten, 1897, 1904; Lenhossèk, 1898; Obst, 1899; Ferrata, 1905, 1906; Erhard, 1912; Догель, 1925 и др.).

По другим данным исчезновение ядрышка в профазе является лишь кажущимся: его вещество или включается в хромозомы и вместе с ними переходит в дочерние клетки (Went 1887; R. Hertwig, 1898; Strasburger, 1900; Benoit, 1919), или же непосредственно идет на увеличение массы базихроматина (Fulton, 1899; Blackmann, 1903; Schreiner, 1905; Iordan, 1907; Moroff, 1908 и др.), причем неиспользованная его часть выталкивается иногда в протоплазму и в ней растворяется. В дополнение к этому указывается, что в телофазе ядрышко действительно возникает из хромозом и состоит из тесно контагирующих или совершенно перемешанных между собою окси-и базихроматиновых веществ (Cunningham, 1895; Lubosch, 1902; V. Schmidt, 1904; Dublin, 1905; M. Gill, 1906 и др.).

По данным Levi (1898), при патологическом делении нервных клеток ацидофильная часть ядрышка дает начало центрозоме и веретену, базофильная — хроматиновой фигуре. Образование из ядрышка центрозомы предполагают также Лавдовский (1894), Rohde (1898), Holmgren (1900), Gerard (1901), Smalwood (1905) и др. Strasburger (1900) тоже ставит ядрышко в тесную связь с „кинеплазмой", которая будтобы активируется лишь при поступлении в нее ядрышковой субстанции.

Flemming (1882) первый высказал взгляд, согласно которому ядрышко заведует регуляцией хроматина в ядре и является местом его возникновения. Тот-же взгляд особенно защищают Stauffacher (1910, 1911, 1914), а также, в большей или меньшей степени,—Scott (1898, 1899), Stephan (1902), Rohde (1904), Bluntschli (1904), Lache (1905, 1906), Thon (1905), Collin (1906), Havet (1906), Ruzicka (1910), Богоявленский (1911), Erhard (1912) и Догель (1925).

Многие авторы, как Lugaro (1895), Luxenburg (1899), Marinesco (1905) Ramon y Cajal (1910) и др. видят в ядрышке органоид, очень чувствительно реагирующий на различного рода патологические воздействия. Barbacci et Campace (1897), Lache (1905) и др. констатируют чрезвычайную стойкость ядрышка и его гипертрофию при патологических условиях, в которой они видят своего рода защитную реакцию.

Далее, имеется целый ряд указаний на важную роль ядрышка в выработке клеткой различного рода секретов и включений, напр., телец Nissl'я (Scott, 1898, 1899; Rohde, 1903; Hatai, 1904; Ferrata, 1906 и др.), желтка (Carlier, 1899; Hoffmann, 1902; Loyetz, 1902; Chubb, 1906, Schaxel, 1910 и др.) и т. д.

В виду такого противоречия всех этих данных с изложенным выше господствующим воззрением, я и занялся настоящим исследованием.

II. Методы исследования и об'екты.

Выбор надлежащего метода в тех случаях, когда дело идет о тончайших микрохимических реакциях, является особенно важным. После тщательных сравнений и проверок результатов, получающихся при различных фиксациях, я остановился на жидкости Flemming'a (F), дававшей мне особенно хорошие результаты в так наз. „слабой" модификации, в которой вместо 1% уксусной кислоты бралось соответствующее количество Acid. acetic. glaciale. Хорошие и вполне сравнимые результаты давали также жидкости Meves'a (M) и Duesberg'a.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Об'екты, после обычного промывания в воде и уплотнения в спиртах, заливались в парафин через ксилол или хлороформ Срезы в 5 μ толщиной окрашивались различными способами. Лучшие результаты дало тройное окрашивание по Blochmann'y*) (B), причем в качестве основной краски употреблялся феносафранин. Об'екты, фиксированные по Meves'y, окрашивались, обыкновенно, Toluidinblau (1).

Кроме того, мной применялись различные методы импрегнации $AgNO_3$ по Ramon y Cajal'ю (Ag). (См. стр. 128).

В качестве об'ектов исследования мне служили из млекопитающих—собака, кошка, крыса, морская свинка, кролик, заяц, еж и лошадь, из птиц—попугай и крачка (Sterna macrura), из рептилий—уж, из рыб—скат (Raja radiata). Менее подробно мной были исследованы некоторые беспозвоночные.

В виду того, что большинство авторов изучали ядрышки главным образом в нервных и яйцевых клетках, я прежде всего брал для фиксации спинно-мозговые узлы и небольшие кусочки из различных отделов центральной нервной системы, а также яичники. Довольно подробно мной были изучены и некоторые другие органы.

III. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в нервных клетках.

Почти все авторы, которые изучали строение нервных клеток, отмечают, что ядрышки здесь, в противоположность ядрышкам остальных клеток, характеризуются более резко взраженной базофилией. На этом основании их считают или за содержащие базихроматин („chromatinhaltige") или за образования, родственные этому веществу в химическом отношении (Lenhossèk, 1898; Buehler, 1898; Lache, 1905; Marinesco, 1905; Ferrata, 1905; Ramon y Cajal, 1910 и др.)

Levi (1896) первый описал тесно прилегающие к ацидофильным ядрышкам нервных клеток особые глыбки или „Zelle basophile", родственные базихроматину и известные теперь в литературе под названием „глыбок Levi" или, если они очень мелки,—перинуклеол (Lache, 1905, 1906). Генетической связи этих образований с ядрышком упомянутый автор не признает. Timofeew (1898), напротив, видит в глыбках лежащие снаружи части пронизывающего ядрышко хроматинового остова. Сходный взгляд высказывают также Lenhossèk (1898) и Догель, (1925), которые считают ядрышко вместе с глыбками Levi за одно морфологическое целое.

По мнению Ramon y Cajal'я (1903, 1910) в нервных клетках, по мере эмбрионального развития, происходит стоящее в связи с их „половой старостью" постепенное обеднение базихроматином, который ассимилируется ядрышком. Остатки не ассимилированного базихроматина и представляют собой глыбки Levi. Поэтому чем крупнее ядрышко, тем мелче прилегающие к нему глыбки и наоборот. В связи с этим и относительные количества ацидо—и базофильных элементов в ядре могут быть очень различными: крупные нервные клетки, которые обладают наиболее крупными ядрышками, богаты ацидофильными и бедны базофильными элементами, мелкие клетки—наоборот.

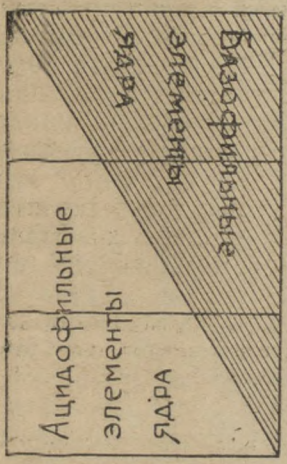
Зависимость величины глыбок Levi от величины ядрышка констатируют также Lache (1905), Marinesco (1905) и др. Но, как указывает Levi (1898), эти величины могут, в зависимости от функционального состояния клеток, значительно варьировать, например, у животных во время зимней спячки и летнего бодрствования.

Мои исследования, в согласии со многими другими авторами, показывают, что различного рода нервные клетки могут быть на основании общего характера своего ядра распределены в три нерезко отграниченные друг от друга группы, взаимоотношения между которыми лучше всего иллюстрируются следующей схемой:

---

*) Состав смеси Blochmann'a: 1) aqua destill.—100 c. c.; 2) Wasserblau—0,5 gr. 3) пикриновая кислота—0,25 gr.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



I. Мелкие клетки (клетки-зерна мозжечка, некоторые клетки из задних рогов спинного мозга и др.): базофильных элементов много, ацидофильных—мало.

II. Клетки среднего размера (пирамидальные клетки, клетки Purkinje и др.): количество ацидо—и базофильных элементов приблизительно одинаково.

III. Крупные клетки (передние рога спинного мозга, спинно-мозговые узлы): базофильных элементов мало, ацидофильных—много.

А. Базофильные элементы ядра (базихроматин авторов).

Эти элементы окрашиваются на FB—препаратах в красный цвет и являются или в виде различной величины отдельностей, включенных в ахроматиновый остов ядра, или в виде связанных с ядрышком глыбок Levi.

В мелких нервных клетках базофильных элементов особенно много (Рис. 1-3). Они рассеяны по всему ядру и имеют вид различной величины резко очерченных глыбок и зерен, наиболее мелкие из которых могут быть названы вместе с Heidenhain'ом (1907), базихромиолями. Между ними и более крупными глыбками встречаются всевозможные переходы, которые могут служить до некоторой степени указанием на способность этих элементов к росту. Весьма характерной особенностью как мелких, так и более крупных глыбок является их способность к размножению, которое всегда имеет характер почкования. При этом на поверхности глыбки возникают очень мелкие, иногда почти пылеобразные, интенсивно окрашенные зерна, которые и облепляют ее со всех сторон. Одновременно с этим глыбка утрачивает интенсивность своей окраски и становится бледной, напр., при окраске феносафранином,—розовой и часто почти прозрачной вместо интенсивно красной и более темной (Рис. 3). Подобное изменение свойств стоит, повидимому, в связи с процессом образования почек, благодаря которому вещество глыбки становится менее плотным. Дочерние отдельности, вполне сравнимые с базихромиолями, или остаются с глыбкой в контакте или делаются самостоятельными. Они растут и, параллельно с этим, их окраска становится менее интенсивной: возможно, чтой первый их рост главным образом происходит за счет содержащегося в их теле базихроматина (см. ниже). Что касается материнской глыбки, то она, повидимому, снова восстанавливает впоследствии свой прежний вид.

Описанные картины получаются не только при регрессивной окраске препаратов, но и при прогрессивной.

Прилегающие к ацидофильным ядрышкам одна или несколько глыбок Levi ничем не отличаются от обыкновенных базофильных глыбок ядра. Они так-же интенсивно окрашиваются основными красками и так же могут иметь различную величину. В тех случаях, когда имеется всего лишь одна глыбка, между нею и ядрышком легко наблю-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

дается своего рода антагонизм: оба компонента или имеют приблизительно одинаковый об'ем и образуют как-бы одно сложное ядрышко (Рис. 2), или ацидофильный компонент является в виде незначительного придатка к крупной глыбке, или, с дальнейшим увеличением глыбки, от этого компонента не остается и следа. По мере редукции ацидофильного компонента, глыбка Levi не только абсолютно увеличивается в об'еме и превосходит в этом отношении все остальные хроматиновые элементы ядра, но очень часто сама приобретает характер ядрышка, но только уже базофильного. Именно, она выпочковывает на своей поверхности интенсивно окрашивающиеся мелкие зерна и в то-же время теряет интенсивность собственной окраски и делается резче контурированной и сильнее преломляющей свет. Подобные окруженные перинуклеолами базофильные ядрышки как раз для мелких клеток и являются характерными. Описанные выше размножающиеся базофильные глыбки ядра тоже могут быть рассматриваемы как очень мелкие базофильные ядрышки и это тем более, что между ними и крупным ядрышком встречаются в отдельных случаях всевозможные переходы (см. рис. 3 и об'яснение к нему).

Морфологические картины взаимоотношений ацидо-и базофильных ядрышек с одной стороны и глыбок Levi—с другой очень разнообразны. В различного рода мелких клетках можно отметить следующие главные вариации:

1) в ядре находится только одно бледно окрашенное базофильное ядрышко, окруженное мелкими, возникшими из него зернами;

2) в ядре находится только одно ацидофильное ядрышко с прилегающими к нему одной или несколькими мелкими и более крупными глыбками Levi (Рис. 1);

3) в ядре находятся два разнородных и совершенно независимых друг от друга ядрышка,—базофильное и ацидофильное, с прилегающими к ним более мелкими базофильными элементами (сравн. рис. 8);

4) два таких-же разнородных ядрышка тесно прилегают друг к другу (Рис. 12, 13); при этом их величина может значительно варьировать, и часто ацидофильное ядрышко низводится до степени рудимента;

5) то-же, что и 4, но базофильный компонент лишен перинуклеол и имеет характер крупной глыбки Levi (Рис. 2);

6) в ядре находятся два самостоятельных или прилегающих друг к другу базофильных ядрышка с облепляющими их перинуклеолами, из которых одно окрашено интенсивней другого.

Все эти вариации отнюдь не могут быть рассматриваемы как статические и, по всей вероятности, зависят от ближе неизвестных функциональных состояний клеток. Так, напр., в сером слое мозжечка лошади большинство этих вариаций можно встретить на одном и том-же препарате.

В клетках среднего размера базофильные элементы представлены, обыкновенно, только глыбками Levi, которые достигают здесь сравнительно очень крупной величины, но описанного выше характера базофильных ядрышек со столь характерными для них перинуклеолами, повидимому, никогда не принимают (Рис. 4). Обыкновенно, к каждому ядрышку прилегают 2,3 и больше глыбок, значительно отличающихся между собою по величине. При этом морфологические картины могут быть очень разнообразными и в общем сходны с теми, которые недавно подробно описаны Догелем (1925) в

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

симпатических клетках. Если в ядре имеется несколько ядрышек, то глыбки Levi прилегают как к главному из них, т.-е., более крупному, так и к придаточным, т.-е., более мелким (Рис. 5).*)

В большинстве случаев глыбки Levi имеют вид полулуний, шапочек или различной величины зерен (рис. 1, 4, 5, 6 и др.). Некоторые из них сливаются между собой в бесформенные комплексы (рис. 5) или же дают начало различного рода кольцам и полукольцам с гладкими или выемчатыми краями. В спинном мозгу ската встречаются глыбки в форме палочек, изогнутых ланцетов, треугольников и т. п.; при этом ацидофильное ядрышко часто является редуцированным и деформированным.

Совершенно сходные отношения глыбок Levi к ядрышкам наблюдаются и в нервных клетках беспозвоночных, напр., у краба.

В наиболее крупных нервных клетках из передних рогов спинного мозга и спинно-мозговых узлов большинства исследованных мной млекопитающих базофильные элементы часто совершенно отсутствуют или же облепляют ацидофильное ядрышко в виде мельчайших перинуклеол. Последние, обыкновенно, располагаются на правильном расстоянии друг от друга и образуют в совокупности „перинуклеолярную корону" Lache'a (ср. рис. 19). В менее крупных клетках того-же рода глыбки Levi присутствуют, обыкновенно, в единственном числе и имеют вид сидящих на ядрышках то мелких, то более крупных шапочек (Рис. 20). В спинно-мозговых ганглиях зайца даже наиболее крупные клетки часто сходны по общему характеру своего ядра с клетками среднего размера других животных. Прилегающие здесь к имеющим неправильную форму и диффузные очертания ядрышкам глыбки Levi характеризуются как своей сравнительно крупной величиной, так и многочисленностью (Рис. 26).

В эмбриональных нервных клетках ранних стадий (нейробластах) многочисленные базофильные элементы ядра имеют вид различной величины зерен и шарообразных глыбок, прилегающих большей частью или к ядерной оболочке или к многочисленным мелким и более крупным ацидофильным ядрышкам (Рис. 15). В более поздних стадиях клетки напоминают по общему характеру своего ядра клетки среднего размера взрослого организма. Как и в этих последних, базофильные элементы, главным образом, представлены глыбками Levi. Последние, обыкновенно, очень крупны и, в связи с этим, ацидофильные ядрышки сильно редуцированы и часто сведены к ничтожным придаткам. Иногда они вовсе отсутствуют или же включены в базофильное вещество и имеют вид вакуолей (Рис. 6).

Во всех исследованных мной клетках связь между ядрышками и глыбками Levi имеет характер более или менее тесного контакта. Часто оба компонента являются шарообразными и соприкасаются между собой лишь в одной точке. Во многих случаях не подлежит сомнению, что глыбки Levi отделяются от ядрышка и присоединяются к базофильным элементам ядра. При этом ядрышко, повидимому, долгое время может нести на себе следы прилегавшей к нему глыбки, являясь в той или иной степени деформированным (ср.

*) Термин „придаточное ядрышко" (Nebennucleolus", „accessorisches" Nucleolus) является не вполне установленным. Одни авторы понимают под ним ядрышки, отличающиеся от „главного" только своей меньшей величиной, другие—так наз. „парануклеолы" яйцевых клеток (см. ниже) или-же глыбки Levi нервных (Догель, 1925). В дальнейшем изложении я буду употреблять этот термин исключительно в первом значении.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

рис. 17). Иногда базофильное вещество в месте своего соприкосновения диффундирует в ацидофильное или наоборот, отчего один или оба компонента получают на FB-препаратах фиолетовый цвет (смесь красного и синего). Подобные картины можно, напр., наблюдать в спинном мозгу рыб (Raja radiata и Lophius piscatorius), рептилий (уж) и некоторых млекопитающих (еж, крыса), в сером слое мозжечка лошади и — особенно демонстративно — в спинно-мозговых ганглиях крачки (Рис. 13).

Глыбки Levi являются, как правило, на FB-, MT- и др. препаратах совершенно гомогенными. Иногда в них можно встретить нерезко очерченные вакуоли или отдельные, с различной степенью интенсивности окрашенные участки. Иногда более светло окрашенной является вся центральная часть, тогда как периферическая имеет характер оболочки.

Принимая во внимание данные Догеля (1925) относительно симпатических клеток, а также результаты, полученные мной, главным образом, на Ag-препаратах в яйцевых клетках кролика (см. стр. 128), можно думать, что многие глыбки Levi, по крайней мере, более крупные из них, состоят на самом деле из мелких, склеенных особым веществом зерен и что их гомогенность на обычных препаратах зависит лишь от недостатка техники.

Во многих случаях зернистое строение глыбок Levi выступает, однако, очень демонстративно и на обычных FB-препаратах, напр., в спинном мозге и спинно-мозговых ганглиях новорожденных котят. При этом между интенсивно окрашенными, резко очерченными мелкими или довольно крупными и грубыми зернами находится слабо окрашенное в голубой цвет или почти бесцветное интергранулярное вещество, которое или окружено базофильной стенкой или лишено ее.

В спинно-мозговых ганглиях попугая гомогенное в начале вещество глыбок Levi дифференцируется на многочисленные, интенсивно окрашивающиеся основными красками и более или менее равномерно распределенные мелкие зерна и на слабо окрашивающееся или совершенно бесцветное интергранулярное вещество. При этом глыбки сильно гипертрофируются и, наконец, принимают вид окруженных базофильной стенкой пузырьков, которые сравнительно рано утрачивают свою связь с ацидофильным ядрышком и лежат свободно в ядре. В дальнейшем интергранулярное вещество постепенно приобретает стекловидно-прозрачный вид и начинает обнаруживать более сильное сродство к кислым краскам. Таким образом, получаются элементы, вполне соответствующие так наз. „базофильным ядрышкам“ авторов, которые описаны в симпатических и спинно-мозговых ганглиях Sauropsida и морфологическое значение которых остается еще не выясненным (Timofeew, 1898; Athias, 1903; Lache, 1905; Biondi, 1911) (Рис. 7, 8).

Как показывают мои исследования, эти „базофильные ядрышки“ не представляют, однако, у попугая конечного продукта развития, а, напротив, подвергаются дальнейшим изменениям, которые снова приводят их к исходным ацидофильным ядрышкам. Эти изменения, которые могут начаться уже с очень мелких еще элементов, в главных чертах состоят в следующем. Базофильные зерна постепенно скопляются у внутренней поверхности базофильной ядрышковой стенки, где частью сливаются между собою и дают начало нескольким более крупным глыбкам. Последние вступают в тесный контакт с внутренней поверхностью стенки и кажутся спаянными с ней. При этом „ядрышки“ по совершенно непонятным причинам очень часто

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

принимают удлиненную форму и изгибаются в виде запятых (Рис. 9) или же дают картины в роде изображенной на рис. 10 *). Рука об руку с описываемыми изменениями в начале полупрозрачное, сильно преломляющее свет и окрашивающееся иногда в изумрудно-зеленый цвет интергранулярное вещество все больше и больше приближается по своей консистенции и окраске к веществу исходного ацидофильного ядрышка и, наконец, делается не отличимым от него. Оно окружено только делающейся постепенно все тоньше базофильной оболочкой, которая соединяет между собою отдельные глыбки (Рис. 11). По исчезновении этой оболочки как раз и получается исходное ацидофильное ядрышко с прилегающими к нему глыбками Levi (=бывшее гранулярное вещество), которые снова могут подвергнуться только что описанным изменениям.

Более или менее сходные картины подобного своеобразного размножения ядрышек наблюдаются и у рептилий, напр., в продолговатом мозгу ужа, а также, как мы увидим ниже, в весьма демонстративной степени—в яйцевых клетках кролика (стр. 129).

В коре большого мозга попугая глыбки Levi тоже очень часто имеют характер зернистых „базофильных ядрышек" в описанном выше смысле, которые всегда находятся, однако, в тесном контакте с ацидофильным ядрышком и дальнейшему изменению, повидимому, не подлежат.

В спинно-мозговых ганглиях крачки оба ядрышка в большинстве случаев имеют приблизительно одинаковую величину и то являются вполне самостоятельными, то находятся между собою в тесном контакте и образуют как-бы одно сложное целое. Микроскопическая картина здесь в значительной мере осложняется тем, что вещества обоих компонентов, как уже упоминалось, могут в большей или меньшей степени диффундировать друг в друга, отчего возникает смешанная, на FB-препаратах—фиолетовая, окраска (Рис. 12, 13).

Заканчивая описание базофильных элементов ядра в нервных клетках, необходимо отметить, что большинство этих элементов, начиная от хромиолей и кончая различной величины глыбками и генетически связанными с ними базофильными ядрышками, несомненно обладает некоторыми элементарными жизненными свойствами (рост, размножение) и известной долей самостоятельности. Во многих случаях удается доказать, что важнейшей составной частью этих элементов является отнюдь не базихроматин, а особая ахроматиновая основа, которую базихромати, в ней-же и образующийся, лишь в большей или меньшей степени насыщает (см. ниже).

Кроме базофильных элементов описанного характера, во многих ядрах, чаще всего принадлежащих более мелким клеткам, констатируется присутствие свободного базихроматина, который диффузно пропитывает ядерный сок или ахроматиновый остов ядра и его оболочку. Существование подобного базихроматина признается также и другими авторами (Holmgren, 1900; Lache, 1905; Marinesco, 1905 и др.), но предполагать, чтобы он возникал сам по себе из нуклеопротеида, без какого либо участия живых базофильных отдельностей, вряд-ли возможно.

---

*) Исследованный мной попугай был очень старым и долго жил в неволе.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

B. Ацидофильные элементы ядра (оксихроматин авторов).

Как указывалось выше, количество ацидофильных элементов в ядре находится в обратном отношении к количеству базофильных. Поэтому больше всего этих элементов имеется в крупных нервных клетках, где они, повидимому, представлены, главным образом, растворенными в ядерном соку белковыми веществами. Последние выпадают от действия реактивов и образуют рыхлые зернистые массы, которые окрашиваются на FB-препаратах в синий или голубой цвет и иногда в больших количествах облепляют перекладины ахроматиновой сети ядра или лежат свободно в ядерном соку (Рис. 18, 26 и др.). Считать эти массы за какие-либо структурные элементы ядра, напр., за гранулы „лянтанина" или оксихромиоли (Heidenhain, 1907), мне кажется, нет оснований.

Доказать с достоверностью существование в наиболее крупных нервных клетках ацидофильных элементов, которые могли-бы быть сравнимы с базофильными и которые содержали-бы в своей ахроматиновой основе диффузно ее пропитывающие ацидофильные вещества, мне не удалось. Эти элементы, главным образом, встречаются вместе с базофильными в нервных клетках мелкого и среднего размеров, где они имеют вид рассеянных в большем или меньшем количестве по всему ядру округленных или менее правильных, далеко не всегда достаточно резко очерченных глыбок и зерен различной величины, наиболее мелкие из которых могут быть названы оксихромиолями. Иногда они располагаются в один ряд у внутренней поверхности ядерной оболочки или-же, на подобие глыбок Levi, прилегают к ацидо- или базофильным ядрышкам (Рис. 2). В последнем случае они могут представлять собой остатки ацидофильных ядрышек. Все эти элементы совершенно также, как и базофильные, могут отличаться между собою по интенсивности окраски и обладают способностью роста и размножения. Последнее тоже происходит путем почкования, но его картины, за немногими исключениями (ср. рис. 14), далеко не так демонстративны.

Весьма является характерным, что базофильные глыбки и хромиоли почти всегда находятся в более или менее тесном контакте с ацидофильными элементами и дают картины, морфологически вполне сходные с отношением глыбок Levi к ацидофильным ядрышкам. И здесь, собственно говоря, мы имеем перед собой те-же „сложные" ядрышки, но только значительно более мелкие, которые с „главным" ядрышком очень часто связаны целым рядом незаметных переходов и, кроме величины, ничем от него не отличаются (Рис. 15). Наличие контакта между базофильными элементами и ацидофильными как раз и может служить более или менее надежным критерием для отличия последних от выпавших из ядерного сока осадков. При отсутствии базофильных элементов эти отличия выступают далеко не всегда с желаемой ясностью.

Почти во всех клетках, особенно-же более крупных, ацидофильное вещество может с различной степенью интенсивности диффузно пропитывать ахроматиновый остов ядра и его оболочку. По всей вероятности, мы имеем в данном случае дело, с одной стороны,—с нуклеопротеидом в смысле Kossel'я, с другой стороны—с оксихроматином, начало которому дают ацидофильные элементы.

Кроме окрашивающихся в красный, синий, а иногда и фиолетовый цвет элементов, которые могут, кроме того, отличаться между собой

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

большей или меньшей конденсацией входящих в их состав хроматинов и связанной с ней степенью интенсивности окраски, тройное окрашивание по Blochmann'y дает возможность обнаружить во многих клетках отдельности, резко отличающиеся от только что названных своей пикринофилией. Они тоже представлены в виде округленных, всегда резко очерченных, обыкновенно, полупрозрачных, светложелтых или зеленоватых телец, более мелкие из которых приближаются по своей величине к хромиолям, более крупные—к ядрышкам. В клетках спинного мозга кролика и крысы подобные элементы вступают в контакт с ацидофильным ядрышком и вместе с ним и глыбками Levi дают начало очень разнообразным картинам: то все три компонента,—на FB-препаратах—синий, красный и желтый,—имеют более или менее одинаковый об'ем и, тесно прилегая друг к другу, образуют как-бы одно сложное ядрышко, то один из компонентов значительно превосходит два других, то красный или синий компоненты разбиты на более мелкие отдельности и т. д. Разнообразие в еще большей степени увеличивается от того, что ко всем трем компонентам могут прилегать в виде перинуклеол еще более мелкие элементы, как ацидо-, так и базофильные (Рис. 16).

Как мы увидим ниже, пикринофильной субстанции принадлежит весьма важная роль в образовании ядрышек крупных нервных клеток, при описании которых она и будет рассмотрена более подробно.

С. Ядрышки.

При описании хроматиновых элементов ядра мы касались ядрышек, принадлежащих, главным образом, нервным клеткам мелкого и среднего размеров. Как мы видели, в мелких клетках ядрышки очень часто базофильны и могут быть рассматриваемы как дериваты глыбок Levi, которые сильно увеличились в ущерб ацидофильному ядрышку (Рис. 3). Отличительным признаком базофильных ядрышек от обыкновенных базофильных глыбок являются в большинстве случаев их более бледная окраска, иногда хорошо выраженная, интенсивней окрашенная и сильнее преломляющая свет оболочка, наконец, присутствие тесно прилегающих к периферии мелких базофильных зерен, которые возникают из этих ядрышек благодаря своеобразному процессу почкования.

В клетках среднего размера ядрышки ацидофильны и всегда находятся в контакте с глыбками Levi. Отличительными признаками этих ядрышек от обыкновенных ацидофильных глыбок можно считать, хотя далеко и не всегда, их более резкую очерченность, бо́льшую светопреломляемость, наконец, более темную окраску. Столь характерных для базофильных ядрышек картин почкования здесь в огромном большинстве случаев не обнаруживается (Рис. 14).

Очень часто ядрышко состоит из двух более или менее одинаковых по величине и разнородных компонентов,—базо-и ацидофильного. Оба компонента по своему характеру или ничем не отличаются от обыкновенных базо-и ацидофильных глыбок, или приобретают характер только что описанных базо-и ацидофильных ядрышек. Они или тесно соприкасаются между собою и имеют вид полушарий (Рис. 2, 17), или являются почти самостоятельными и имеют шарообразную форму, или, наконец, совершенно отделяются друг от друга и являются в виде самостоятельных разнородных ядрышек, как это, напр., имеет место у

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Sauropsida (Рис. 8). В огромном большинстве случаев базофильный компонент является разбитым на мелкие и более крупные отдельности, которые и представляют собой глыбки Levi (Рис. 4,5 и др.). Ацидофильный компонент во многих случаях значительно редуцируется и даже совсем исчезает (Рис. 3). Картины в значительной мере могут осложняться тем, что в образовании одного и того же ядрышка принимает иногда участие третий компонент, именно—пикринофильный кРис. 16).

Для суждения о природе ядрышек нервных клеток мелкого и среднего размеров важно лишний раз отметить, что во многих случаях в ядре имеется несколько значительно отличающихся между собой по величине ядрышек, и провести какие-либо границы между ними и более мелкими ацидо-и базофильными элементами ядра, вплоть до окси- и базихромиолей, часто совершенно невозможно (Рис. 1, 3, 15).

В наиболее крупных нервных клетках большинства исследованных мной млекопитающих ядрышки носят совершенно иной характер. Здесь они, как правило, присутствуют в единственном числе, достигают сравнительно очень крупной величины и их непосредственная генетическая связь с более мелкими ацидо-и базофильными элементами ядра, благодаря отсутствию последних (см. выше), не обнаруживается (Рис. 18). Эти ядрышки, к которым, главным образом, и относятся приведенные выше литературные данные, имеют вид лежащих в центре ядра или эксцентрично округленных, сильно преломляющих свет образований, более или менее резко очерченных и часто окруженных очень ясно выраженной оболочкой. Последняя, по всей вероятности, является ахроматиновой природы и обладает способностью легко растворять в себе как ацидофильные вещества, так и базихроматин. При этом она окрашивается на FB—препаратах в синий или красный цвет (Рис. 21, 23, 25,) и часто, в зависимости от окраски ядрышка (см. ниже), маскируется. В ее толще можно иногда видеть резко очерченные, очень мелкие базо-или ацидофильные зерна, расположенные в один ряд на одинаковых расстояниях друг от друга и придающие ей пунктирный вид.

Кроме оболочки для всех этих ядрышек весьма характерным является присутствие особой ахроматиновой основы, которая представляет собою сплошное, гомогенное или иногда вакуолизированное (см. ниже), быть может, упругое и эластичное образование, имеющее форму и величину самого ядрышка. В этой основе и находятся диффузно ее пропитывающие хроматиновые вещества или, как мы увидим ниже, отдельные базо-или ацидофильные элементы.

Правильность подобного представления доказывают довольно часто встречающиеся ядрышки, которые, являясь резко очерченными, имеют на FB-препаратах стекловидно-прозрачный вид и почти не окрашиваются ни феносафранином, ни Wasserblau. Они производят впечатление „запустевших", т.-е. утративших свои хроматиновые вещества, и это тем более, что во многих случаях легко проследить шаг за шагом все стадии такой утраты. Именно, пропитывающие ядрышко ацидо-или базофильные вещества (см. ниже) постепенно конденсируются в его периферических участках, вследствие чего центральная часть начинает окрашиваться значительно бледнее. В дальнейшем мы имеем расположенные частью еще внутри ядрышка, у самой его периферии, частью на его наружной поверхности более или менее конденсирован-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ные хроматиновые скопления, которые во многих случаях не отличимы от описанных выше перинуклеол и глыбок Levi или ацидофильных глыбок. Эти скопления окружают сделавшуюся теперь свободной ахроматиновую ядрышковую основу, которая хорошо заметна благодаря характерному для нее сильному светопреломлению. Особенно демонстративные картины подобного рода наблюдаются в спинно-мозговых ганглиях лошади (Рис. 20), в спинном мозгу собаки (Рис. 18, 19), в различных нервных клетках ската (Рис. 23) и т. д.

Характерной особенностью ахроматиновой ядрышковой основы является во многих случаях ее способность окрашиваться в ярко-желтый цвет входящей в смесь Blochmann'a пикриновой кислотой и сохранять при этом свой стекловидно-прозрачный вид. Получаются, таким образом, „пикринофильные ядрышки", которые довольно часто встречаются в различных отделах центральной и периферической нервной системы большинства исследованных мной млекопитающих (Рис. 19, 20). В этих ядрышках как раз и можно встретить особенно демонстративные картины описанной выше постепенной утраты содержащихся в них хроматиновых веществ.

Принимая во внимание, что клетки с пикринофильными ядрышками разбросаны без какого-либо определенного порядка среди массы других клеток с обыкновенными ядрышками и что отдельные пикринофильные глыбки, морфологически вполне равноправные с ацидо-и базофильными, могут, как мы видели, входить в состав одного и того же „сложного" ядрышка (Рис. 16), трудно думать, что-бы пикринофилия зависела от каприза методики. Пикринофильные ядрышки получаются приблизительно в тех-же самых количественных отношениях к другим ядрышкам и после различных других фиксаций, напр., по Meves'y и Duesberg'y, а также и на AgB-препаратах. С другой стороны, имеются об'екты, напр', эмбриональные нервные клетки, спинно-мозговые ганглии зайца и т. п., на которых получить пикринофильные элементы никогда не удается.

Не может подлежать сомнению, что описанные выше пикринофильные элементы в ядрах более мелких клеток тоже представляют собой ахроматиновые основы различного рода отдельностей, которые лишились насыщавших их хроматиновых веществ.

В ахроматиновой основе ядрышек могут находиться в диффузном состоянии и при том в большем или меньшем количестве как ацидофильные вещества, так и базихроматин. Поэтому на FB-препаратах окраска отдельных ядрышек может быть очень разнообразной.

У всех исследованных мною животных преобладают ядрышки-окрашенные в синий цвет, который обусловлен тем, что ахроматиновая ядрышковая основа маскируется диффузно ее пропитывающими ацидофильными веществами. Последние могут иметь различную степень конденсации, в зависимости от чего получается то более темная окраска, то менее (Рис. 14).

Реже, но все-же часто, встречаются ядрышки, окрашенные в красный цвет, ахроматиновая основа которых пропитана диффузным базихроматином. Эти ядрышки в огромном большинстве случаев сильно отличаются, однако, своим более тусклым и темным цветом как от глыбок Levi, так и от базофильных ядрышек мелких клеток. Если последние можно рассматривать, как дериваты глыбок Levi, то в данном случае об этом не может быть и речи: как по-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

дробнее будет сказано ниже, в крупных клетках базофилия ядрышка является лишь преходящей и в любой момент может смениться ацидофилией, причем глыбки Levi, в случае, если они присутствуют, не принимают в этом процессе никакого участия.

Если ахроматиновая основа ядрышка является пикринофильной и не вполне маскируется ацидофильным веществом, то получаются ядрышки зеленого цвета, которые могут быть или непрозрачными, или почти стекловидными. Последнее имеет, напр., место в спинно-мозговых ганглиях попугая, где бесцветное в начале интергранулярное вещество „базофильных ядрышек", при превращении их в ацидофильные, очень часто приобретает изумрудно-зеленый цвет, который лишь постепенно переходит в непрозрачный синий (см. стр. 112) (Рис. 7—11).

Если пикринофильная основа ядрышка не вполне маскируется базихроматином, то получаются ядрышки оранжевого или кирпичного цвета.

Если в одной и той же ахроматиновой основе ядрышка смешиваются ацидофильное вещество и базихроматин, то получаются ядрышки фиолетового цвета.

Особенно разнообразные картины ядрышковой окраски наблюдаются в спинно-мозговых ганглиях лошади, где даже на одном и том же срезе нередко можно встретить все их только что указанные цветовые вариации, за исключением фиолетовой. Напротив, в спинном мозге ежа и ската, в спинно-мозговых ганглиях крачки и т. д. встречаются в большем или меньшем количестве фиолетовые ядрышки, но зато, повидимому, отсутствуют желтые, зеленые и оранжевые. Причины подобного различия остаются для меня неизвестными, но, во всяком случае, от каприза методики они не зависят.

Аналогичным примером смешения между собою различно относящихся к краскам субстанций могут служить полихроматофильные эритробласты. При окриске Eosin-Azur'ом они, как известно, принимают розовато-фиолетовый цвет, который зависит от пропитывания базофильной (синей) протоплазмы родоначальной клетки постепенно накопляющимся в ней ацидофильным гемоглобином (см. Максимов, 1917).

При применении различных других красящих смесей природа ядрышек выступает далеко не так демонстративно. Так, при окраске по способу Biondi многие из различно окрашенных ядрышек имеют неопределенный цвет. Этого можно было-бы ожидать уже a priori, т. к из комбинации входящих в эту смесь красок (зеленой, красной и оранжевой) невозможно получить, напр., синего и желтого цветов. То-же самое можно приблизительно сказать об окраске по способу Flemming'a (Safranin O, Gentiana-violett, Orange G), Pappenheim'a (Methylgrün-Pyronin) и др.

Различное отношение ядрышек к красящим веществам является, как уже указывалось, хорошо известным фактом и служит одной из главных причин как неустановленности самого понятия „ядрышко", так и имеющихся здесь противоречивых воззрений.

Что касается ядрышковой структуры, то имеющиеся относительно нее многочисленные литературные данные главным образом относятся к ядрышкам крупных клеток. Вопрос о ней, не смотря на свою давность (R. Wagner, 1837), до сих пор остается открытым.

Schrön (1860) и Mauthner (1863) одни из первых описали в ядрышках сильно преломляющие свет зерна, которые получили впоследствии название „ядрышек в ядрышках" (nucleoli) или „зерен Schrön'a". Одни авторы видят в этих образованиях действительно зерна (Lenhossèk, 1897; Obersteiner, 1898; Ruzicka, 1899; Holmgren, 1900 и др.), другие—вакуоли (Flemming, 1882; Golscheider und Flatau, 1898 и др.), которые способны даже к периодической пульсации (Marinesco, 1905; Lache, 1905; Collin, 1906; Obersteiner, 1909) или размножению путем

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

деления (Ptlücke, 1895), третьи указывают на одновременное присутствие зерен и вакуолей (Simarro, 1900; Smirnow, 1901; Janicki, 1903; Rohde, 1903 и др.), наконец, четвертые склонны видеть во всех этих картинах артефакты (Ramon y Cajal, 1910; Догель, 1925 и др.).

Ramon y Cajal (1903, 1910), применяя для изучения тончайшей структуры ядра нервных клеток импрегнацию $AgNO_3$, описывает в ядрышках специфические, отличающиеся от базихроматина, „аргентофильные зерна", число которых, а также и об'ем каждого из них, являются постоянными не только для различных видов животных, но и для каждого типа нервной клетки. Этим зернам он приписывает очень важную роль и констатирует их изменения при различного рода патологических состояниях и т. д. Другие авторы отождествляют аргентофильные зерна с базихроматиновыми (Michotte, 1905; Marinesco, 1905; Collin, 1906; Догель, 1925). По мнению Lachea, (1906), они представляют собой мигрировавшие в ядрышко перинуклеолы и легко окрашиваются по Nissl'ю.

Догель (1925) различает в симпатических нервных клетках млекопитающих два рода ядрышек: бедные базофильным веще твом и богатые им; первые, повидимому, бесструктурны, вторые состоят из ацидофильного основного вещества, в толще которого перепутываются особые нити, с включенными в них базофильными зернами. Эти нити выдаются, по его мнению, над поверхностью ядрышек и образуют глыбки Levi. Как уже упоминалось, сходное строение ядрышек еще раньше описывали Timoteew (1898) и Havet (1906).

Heidenhain (1907) вообще считает ядрышки, как образования мертвые, или бесструктурными или обладающими лишь весьма непостоянными псевдоструктурами.

Мои исследования показывают, что приписывать ядрышкам какие-либо постоянные структуры вряд ли возможно: наблюдающиеся в них картины, которые могли-бы быть истолкованы, как структуры, носят, повидимому, лишь временный характер и связаны с ближе неизвестными функциональными состояниями ядрышек.

Огромное большинство ядрышек нервных клеток мелкого и среднего размеров является бесструктурным. В крупных нервных клетках, напротив, ядрышки очень часто содержат в себе вакуоли и зерна, а также различным образом окрашенные участки.

Вакуоли чаще всего встречаются в ядрышках, окрашенных на FB-препаратах в синий и желтый цвет и отнюдь не всегда должны быть рассматриваемы, как артефакты. Они имеют, обыкновенно, вид светлых, нерезко контурированных пятен и никакого постоянства в числе, об'еме и расположении не обнаруживают (Рис. 27). Реже они очерчены более резко, а иногда, напр., в спинно-мозговых ганглиях ската, окружены тонкой ацидофильной стенкой (Рис. 23). Иногда одна из вакуолей лежит у самой периферии ядрышка и тесно прилегает здесь к глыбке Levi или-же соединяется с ней посредством „шейки".

Вместе с вакуолями часто встречаются в непостоянном количестве мелкие и более крупные базофильные зерна, которые, обыкновенно находятся в контакте с вакуолями и образуют иногда перивакуолярные короны. В некоторых случаях вакуоли, несомненно, возникают благодаря растворению зерен.

У всех исследованных мной животных довольно часто встречаются далее ядрышки, во всей толще которых содержатся равномерно распределенные, то более, то менее многочисленные и резко очерченные, интенсивно окрашенные зерна, приближающиеся по своей величине к хромиолям и дающие все реакции на базихроматин. Кроме феносафранина, они легко, напр., окрашиваются железным гематоксилином, Kristall-violett'ом, Toluidinblau и т. д. Наблюдать, однако, что-бы они связывались между собою какими-либо нитями (Havet, 1906; Догель, 1925), мне не приходилось (Рис. 24).

Соответствующее ахроматиновой ядрышковой основе интергранулярное вещество, в зависимости от количества зерен, выступает то

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

более ясно, то почти маскируется. На FB-препаратах оно является вполне гомогенным, иногда стекловидно-прозрачным и имеет голубой или желтый цвет. Часто зерна очерчены менее резко и дают впечатление, что их вещество диффундирует в интергранулярные промежутки, окрашивая их в соответствующие цвета—фиолетовый или оранжевый. Сказать, однако, с уверенностью, что подобные картины растворения зерен соответствуют действительным отношениям и не связаны с дефектами техники, возможно далеко не во всех случаях.

Если базофильных зерен с самого начала было много, то они при своем растворении или, быть может, точнее (см. ниже),—при диффундировании содержащегося в них базихроматина в интергранулярные промежутки, совершенно маскируют эти последние, и все ядрышко в целом приобретает характер базофильного. Однако, во многих случаях несомненно, что подобного рода базофилия зависит от недостаточной дифференцировки зерен. Особенно демонстративные картины растворения зерен наблюдаются в спинно-мозгоных ганглиях лошади, где от ацидофильных ядрышек существуют всевозможные переходы к базофильным. На FB-препаратах эти переходы несколько схематизированно представляются в следующем виде. Ацидофильное (синее) ядрышко постепенно утрачивает диффузно его пропитывающие ацидофильные вещества, вследствие чего начинает обнаруживаться его пикринофильная ахроматиновая основа и получается зеленая окраска. При этом ацидофильные вещества могут скопляться на периферии ядрышка в виде глыбок (ср. р. 18). При дальнейшей утрате получаются желтые пикринофильные ядрышки (Рис. 20), в которых появляются затем в начале очень бледные и нерезко контурированные базофильные участки (Рис. 21), приобретающие в дальнейшем характер зерен (Рис. 22). Последние, растворяясь в пикринофильной основе, обусловливают ее оранжевую окраску, которая, при дальнейшем обогащении базофильным веществом, переходит, наконец, в красную. Этот процесс, несомненно, является обратимым и при об-, ратных превращениях ядрышко будет утрачивать базихроматин и обогащаться ацидофильными веществами.

Принимая во внимание изложенные данные, необходимо признать, что различного рода классификации, которые имеются в литературе относительно ядрышек (Carnoy, 1884; Lukjanow, 1887; Froman, 1890 и др.), должны иметь лишь весьма относительную цену.

С известными оговорками описанные мной на FB—препаратах синие, зеленые и желтые ядрышки можно относить к „истинным" ядрышкам или „плазмозомам" авторов („nucléoles plasmatiques" Carnoy), красные и оранжевые—к „ложным" ядрышкам или „кариозомам" авторов („n. noyaux" Carnoy), наконец, фиолетовые, а также ядрышки, содержащие в себе базофильные зерна, к „нуклеиновым" („n. nucléiniens" Carnoy; „chromatinhaltige Kernkörperchen" немецких авторов).

Значительно реже и далеко не у всех животных встречаются внутриядрышковые ацидофильные зерна. Особенно хорошо они выражены в спинно-мозговых ганглиях ската, где располагаются частью в толще ядрышка, особенно, вокруг имеющихся здесь вакуолей, частью—у самой его периферии и даже на наружной поверхности (Рис. 25). Вместе с ацидофильными зернами здесь встречаются также и базофильные. И те, и другие перемешаны без определенного порядка и образуют лежащую, обыкновенно, в центре ядрышка пеструю кучу. Многие из этих зерен несут на себе несомненные приз-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

наки растворения и окрашивают своим веществом в тот или другой цвет ахроматиновую ядрышковую основу (Рис. 23, 25).

У млекопитающих более или менее сходные, но далеко не в такой степени демонстративные картины мне приходилось встречать только в спинно-мозговых ганглиях лошади (Рис. 21).

Что касается био-и морфологического значения внутриядрышковых базо—и ацидофильных зерен, то многие из них стоят, повидимому, в близком родстве с хромиолями, как это несомненно для описываемых ниже внутриядрышковых базофильных зерен в яйцевых клетках млекопитающих. Другие представляют, повидимому, просто неорганизованные скопления бази-, resp. оксихроматина, которые или образуются in loco, т.-е., в определенных пунктах ахроматиновой ядрышковой основы, или-же конденсируются в этих пунктах из диффузного состояния. Возможно, что в некоторых случаях образующийся внутри ядрышка базихроматин с самого начала своего появления откладывается в предсуществующих вакуолях и, пропитывая диффузно их содержимое и постепенно конденсируясь, как раз и дает начало зернам. Так, напр., в спинно-мозговых ганглиях зайца встречаются иногда ядрышки, окрашенные на FB-препаратах в синий цвет и содержащие в себе многочисленные правильные и равномерно распределенные вакуоли с бледно-розовым содержимым (Рис. 27). Другие ядрышки окрашены уже в зеленый цвет и содержат вместо вакуолей такой-же величины и приблизительно в том-же количестве базихроматиновые глыбки. Последние эмигрируют затем на периферию ядрышка и, на подобие глыбок Levi или перинуклеол, со всех сторон облепляют его (Рис. 26). Повидимому, сходные процессы имеют иногда место и в спинно-мозговых ганглиях лошади.

Кроме вакуолей и зерен, во многих ядрышках, как уже упоминалось, наблюдаются различным образом окрашенные участки. Такие картины зависят от того, что содержащиеся в ядрышке ацидо-и базофильные вещества особенной густоты своей конденсации достигают или на периферии или в центре ядрышка, тогда как в других участках становится в большей или меньшей степени заметна его ахроматиновая основа. Получающиеся при этом картины могут быть очень разнообразными, но входить более подробно в их описание было-бы излишним (ср. рис. 18).

Что касается результатов, полученных мной на Ag-препаратах, то они остаются для меня не вполне ясными. Дело в том, что Ag-методы, вероятно, благодаря сложности имеющих здесь место манипуляций (см. примеч. на стр. 128), дают не всегда одинаковые картины. В одних случаях базофильные элементы ядра являются аргентофильными и выглядят интенсивно-черными, тогда как ацидофильные и ахроматиновые элементы вполне аргентофобны. Такие препараты сходны в главных чертах с обыкновенными (FB, MT). В других случаях базофильные элементы тоже не импрегнируются. Тогда получаются картины, вполне сходные с теми, которые описывает Ramon y Cajal (1910): на светлом фоне ядра резко выделяются только ядрышки благодаря содержанию в них мелких, более или менее резко очерченных аргентофильных зерен, число которых пропорционально величине ядрышка и в мелких клетках низводится даже до 3–5. Как уже упоминалось, Michotte (1905), Marinesco (1906), Collin (1906), Lache (1926) и др., а в новейшее время Догель (1925), отождествляют эти зерна с базофильными. Однако, такое отождествление кажется мне не достаточно обоснованным. Именно, сравнение Ag-препаратов с обыкновенными показывает следующее:

1) аргентофильные зерна всегда мелче и многочисленнее базофильных или тех, которые получаются на Ag-препаратах при общей импрегнации базофильных элементов ядра; при этом ядрышко имеет, обыкновенно, вид тутовой ягоды с обнаженными на периферии зернами;

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

2) при импрегнации аргентофильных зерен глыбки Levi не импрегнируются и их легко дополнительно окрасить какой-либо основной краской, напр., феносафранином; наоборот, на препаратах, в которых глыбки Levi аргентофильны и обнаруживают иногда мелкую зернистость, ядрышки или являются гомогенными, или содержат в себе зерна, которые действительно сходны с зернами обычных препаратов;

3) аргентофильные зерна содержатся во всех без исключения ядрышках как крупных клеток, так и многих мелких чего отнюдь нельзя сказать о базофильных зернах.

В виду изложенного, природа аргентофильных зерен в ядрышках нервных клеток остается для меня не выясненной, и возможно, что эти элементы, согласно мнению Ramon y Cajal'я (1910), действительно являются специфическими.

Из изложенных фактов ясно, что ядрышки в крупных нервных клетках обладают целым рядом особенностей, которые ядрышкам более мелких клеток не свойственны. Параллельно с этим, характерные для более мелких ядер различного рода хроматиновые элементы,—глыбки и зерна,—здесь, как правило, отсутствуют. Однако, между теми и другими ядрами и ядрышками существуют в отдельных случаях всевозможные переходы: изучая отдельные клетки, можно шаг за шагом проследить, как в них, с увеличением об'ема, ядро делается все беднее хроматиновыми элементами, а ядрышки, напротив, становятся более разнообразными и в самых крупных клетках достигают в этом отношении максимума.

Мнение Ramon y Cajal'я (1903, 1910), согласно которому при эмбриональном развитии нервных клеток в них, с предполагаемым усложнением функции, происходит постепенная централизация в ядрышке ядерного базихроматина, является, мне кажется, недостаточно обоснованным. По всей вероятности, в данном случае протекают лишь два синхроничных процесса: общее обеднение ядра хроматиновыми элементами и тесно связанное с этим компенсаторное усложнение функциональной деятельности ядрышка. В мелких нервных клетках подобного процесса не происходит и потому вообще их ядрышки не могут быть ближе сравниваемы с ядрышками крупных клеток. В последних одно и то же ядрышко, в зависимости от функционального состояния, может сделаться и „плазмозомой" и „кариозомой." В клетках мелкого и среднего размеров ацидо-и базофильные ядрышки, за немногими, быть может, и при том совершенно особенными исключениями (спино-мозговые ганглии попугая и крачки; см. выше), этим свойством не обладают. Они связаны с более мелкими хроматиновыми элементами ядра всевозможными переходами и являются антагонистами друг другу: при увеличении числа и об'ема базофильных элементов, ацидофильные уменьшаются и наоборот. Ядрышки крупных нервных клеток как раз и могут быть, повидимому, сравнимы только с совокупностью всех этих элементов, а не с каждым из них в отдельности.

IV. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в яйцевых клетках.

Как уже указывалось, кроме нервных клеток, излюбленным об'ектом для изучения ядрышек являются яйцевые клетки,—главным образом у беспозвоночных. Однако, полученные в тех и других случаях результаты остаются между собой не согласованным, хотя некоторые авторы и отмечают, что как там, так и здесь ядра в общем сходны и что бедность их базихроматином компенсируется соответствующей величиной ядрышка (Lache, 1906). Сравнение тех и других литературных данных действительно показывает, что дебатируются почти одни и те-же вопросы.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Так, прежде всего и для яйцевых клеток отмечается значительно более резко выраженная базофилия ядрышка, связанная с содержанием в нем базихроматина (Carnoy et Lebrun, 1898; Obst, 1899, Gathy, 1900; Lubosch, 1902; Rohde, 1903; Chubb, 1906; Macallum, 1908 и др.). Далее, если в нервных клетках вопрос о глыбках Levi и об их отношении к ядрышку вызывает разногласие, то сходное явление имеет место и здесь. Именно, в яйцевых клетках большинства беспозвоночных ядрышки состоят, как известно, из двух различно относящихся к краскам компонентов—базофильного и ацидофильного (Flemming, 1882; Leydig, 1888· Obst, 1899; Griffin, 1900; Stauffacher, 1914 и др). Базофильный компонент, называемый „добавочным ядрышком" („Nebennucleolus") или „парануклеолой", является, как правило, менее крупным и то включен в ацидофильный компонент,—так наз. „главное ядрышко", то прилегает к его периферии в виде одной или нескольких глыбок, полулуний и т. п., сходных с глыбками Levi нервных клеток и даже отождествляемых с ними (Догель, 1925). Вопрос о том, какой из этих компонентов соответствует ядрышкам соматических клеток, остается спорным (Haecker, 1893; Heidenhain, 1907; Stauffacher, 1911 и др.); не выяснена ближе и генетическая связь между ними: одни авторы считают, что эти компоненты находятся только в контакте и по существу различны (Montgomery, 1899; Günther, 1903; Smallwood, 1905; Mc. Gill, 1906), другие, напротив, признают за ними возможность перехода друг в друга (O. Hertwig 1893; Obst, 1899; Богоявленский, 1911 и др).

По данным Stauffacher'a (1914), вещество „главного ядрышка" пронизано ахроматиновой сетью, которая непосредственно связана с ахроматиновой сетью ядра и в узлах которой залегают возникающие in loco базихроматиновые зерна; „парануклеолы" тоже пронизаны сетью, но в ее узлах залегают оксихроматиновые зерна. Сходные взгляды имеются, как мы видели, и относительно ядрышек нервных клеток.

Мои исследования показывают, что между ядрами и ядрышками нервных и яйцевых клеток во многих, хотя далеко и не во всех случаях действительно имеется большое сходство.

А. Исследования над беспозвоночными.

Из беспозвоночных мной были исследованы собранные на Мурманской Биологической станции летом 1911 года некоторые Echinodermata (Asterias, Ctenodiscus) и червь из Polychaeta—Polycirrus albicans Mgrn.

У Echinodermata, на имевшемся в моем распоряжении материале, ядра яйцевых клеток крайне однообразны. Они очень крупны, имеют вид светлых пузырьков и содержат в себе узко—или широкопетлистую ахроматиновую сеть, густо покрытую зернистыми или хлопьевидными осадками ацидофильных веществ. Ядрышко имеет круглую или овальную форму, резко очерчено и тоже достигает сравнительно очень крупной величины. Оно характеризуется своей ацидофилией и присутствием многочисленных светлых вакуолей, наиболее крупные из которых резко очерчены ацидофильной оболочкой. Как в ядрышке, так и в ядре базофильных веществ не обнаруживается.

Ядра в яйцевых клетках Polycirrus в общем вполне сходны с ядрами Echinodermata. Ядрышки, напротив, быть может, в связи с содержащимися в ооплазме и отсутствующими у Echinodermata многочисленными, окрашивающимися осмиевой кислотой включениями, представляют чрезвычайное разнообразие даже в соседних клетках. Для удобства описания их лучше всего расположить в три группы.

К первой наиболее многочисленной группе принадлежат ядрышки, ахроматиновая основа которых насыщена одними только ацидофильными веществами. Эти ядрышки значительно отличаются между собой как своей формой и величиной, так и строением. Одни из них сходны с ядрышками у Echinodermata, но являются значительно более мелкими (Рис. 28). Другие характеризуются присутствием одной несо-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

размерно крупной, эксцентрично лежащей вакуоли и многочисленных более мелких вакуолей удлиненной или полигональной формы, тоже расположенных главным образом у периферии ядрышка; содержимое вакуолей сильно окрашивается кислыми красками и является в большинстве случаев гомогенным. Межвакуолярные промежутки окрашены еще более интенсивно и дают в совокупности картину сети.

Некоторые ядрышки достигают особенно крупной величины и состоят из двух ацидофильных полусфер,—темной, более крупной и вакуолизированной и светлой, одетой тонкой оболочкой и содержащей в себе в непостоянном количестве довольно крупные, большей частью аморфные ацидофильные глыбки (Рис. 30). Между этими ядрышками и описанными выше существуют различные переходные формы, которые показывают, что светлая полусфера представляет собой сильно выросшую и выдающуюся в виде пузыря над поверхностью ядрышка вакуолю с сильно сгустившимся содержимым. Такая вакуоля может, повидимому, лопнуть, и тогда ее содержимое в виде бесформенной массы прилегает к оставшемуся и вновь округлившемуся ядрышку.

Ко второй группе принадлежат ядрышки, в которых ацидофильное вещество распределено не диффузно, как в ядрышках I группы, а является конденсированным в определенных пунктах. При этом в большей или меньшей степени выступает ахроматиновая ядрышковая основа, являющаяся на FB—препаратах, как и у ядрышек крупных нервных клеток, пикринофильной. В большинстве случаев ацидофильное вещество является в виде различной величины более или менее резко очерченных, равномерно распределенных и интенсивно окрашенных глыбок и зерен, многие из которых несомненно выполняют имеющиеся в ахроматиновой ядрышковой основе вакуоли. Иногда одна из вакуолей достигает несоразмерно крупной величины и выдается над поверхностью пикринофильного ядрышка, которое имеет в таком случае на оптическом разрезе вид полумесяца (Рис. 29). При этом содержимое вакуоли может достигать очень плотной консистенции, т. к. помимо интенсивной окраски, оно является иногда вторично вакуолизированным и очень напоминает одного из компонентов сложного ядрышка. Для всех пикринофильных ядрышек характерно присутствие очень резко выступающей, довольно толстой ацидофильной оболочки.

К третьей группе относятся ядрышки, которые содержат в себе в одно и то же время как окси,—так и базихроматин (Рис. 31). Исходным пунктом для имеющихся здесь вариаций могут служить только что рассмотренные пикринофильные ядрышки, ахроматиновая основа которых в большей или меньшей степени насыщается базихроматином, причем ацидофильные участки остаются неприкосновенными. В том случае, если эти участки исчезают, получаются более или менее однородные базофильные ядрышки. В последних могут, однако, возникать мелкие и более крупные, в начале совершенно светлые вакуоли, в которых конденсируется затем то бази,—то оксихроматин. В последнем случае снова возникают ядрышки, сходные с описанными. Картины в значительной мере осложняются тем, что в одной и той-же вакуоле могут одновременно накопляться оба хроматина или-же последние диффузно пропитывают ахроматиновую ядрышковую основу, вследствие чего на FB—препаратах получается фиолетовая окраска. Некоторые базофильные ядрышки могут превратиться в сложные благодаря весьма своеобразному процессу, напоминающему в общем отношения

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

при превращении глыбок Levi в ацидофильные ядрышки в спинно-мозговых ганглиях попугая. Именно, на периферии ядрышка возникает крупное, одетое тонкой базофильной оболочкой, пузыревидное вздутие, содержимое которого состоит вначале из светлой неокрашенной жидкости с плавающими в ней бесформенными частицами базихроматина. Затем эта жидкость начинает окрашиваться на FB—препаратах в голубой цвет, который постепенно делается все более и более интенсивным. Параллельно с этим базихроматин исчезает, перерабатываясь, быть может, в оксихроматин, и, таким образом, возникает ацидофильная ядрышковая полусфера. Возможно, что в ней, как и в описанных выше ацидофильных компонентах пикрино—и базофильных ядрышек, возникает вторично ахроматиновая основа, но никаких более определенных данных в этом отношении у меня не имеется.

Описанные ядрышки в яйцевых клетках Polycirrus далеко не исчерпывают, однако, всего имеющегося здесь разнообразия картин, но входить в их описание было-бы излишним, т. к. все они представляют собой различные вариации уже описанных.

Не может подлежать сомнению, что все эти картины обусловлены функциональными состояниями одного и того-же ядрышка, которое, в зависимости от ближе неизвестных потребностей клетки, вырабатывает в себе то окси,—то базихроматин. Как и в аналогичном примере спинно-мозговых ганглиев лошади, главная роль во всех этих изменениях принадлежит ахроматиновой ядрышковой основе, которая обладает в данном случае особенно резко выраженной способностью образовывать в себе различной величины вакуоли и заполнять их образующимися в ней хроматинами.

С другой стороны, полученные мной данные позволяют, мне кажется, вполне определенно высказаться относительно гомологий между отдельными частями ядрышек нервных клеток и только что рассмотренных. Базофильные отделы ядрышек Polycirrus, гомологичные, повидимому, „парануклеолам“ других беспозвоночных [Lamellibranchiata, Arthropoda и др.; ср. рис. Flemming'a (1882), и особенно Obst'a (1889)], отнюдь не могут быть, по моему мнению, сравниваемы с глыбками Levi нервных клеток, хотя внешнее сходство между ними, если только оставить без внимания разницу в величине, является в некоторых случаях очень большим (ср., напр., рис. 6 и 31). То-же самое можно сказать и относительно ацидофильных отделов или „главных ядрышек“ авторов, которые отнюдь не гомологичны ацидофильным компонентам ядрышек нервных клеток. И те, и другие отделы, совершенно независимо от топографических отношений, в которых они могут между собой находиться, скореее всего сравнимы с одной стороны,—с „кариозомами“, с другой—с „плазмозомами“ крупных нервных клеток, которые, как мы видели, отнюдь не являются самостоятельными, а представляют собой лишь временные функциональные состояния одного и того-же ядрышка.

B. Исследования над позвоночными.

Из позвоночных более подробно мной были исследованы только млекопитающие. В зависимости от взятого об'екта, а также от возраста яйцевой клетки, resp. фолликула, строение ядра здесь и ядрышка может быть очень различным.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Ядра яйцевых клеток в Pflüger'овских тяжах зародышей и новорожденных различных млекопитающих, а также в примордиальных фолликулах некоторых взрослых животных (крыса, еж), сходны в общем с ядрами крупных нервных клеток. Они бедны хроматиновыми элементами и характеризуются узко-или широкопетлистой ахроматиновой сетью, часто пропитанной как ацидо,—так и базофильными веществами и окрашивающейся на FB—препаратах в фиолетовый цвет. Ядрышки большей частью ацидофильны и к ним почти всегда прилегают базофильные элементы, вполне сходные с перинуклеолами или глыбками Levi в нервных клетках. Кроме „главного", более крупного ядрышка, очень часто имеются более мелкие „придаточные", которые тоже всегда находятся в контакте с базофильными глыбками.

В примордиальных яйцевых клетках щенка ядрышки имеют вид пузырьков, окруженных базофильной стенкой, с внутренней поверхностью которой плотно спаяны 1—3 более или менее крупных, большей частью полушаровидной формы базофильных глыбки (Рис. 33). Узкие или более широкие промежутки между ними выполнены светлым, окрашенным на FB—препаратах в голубой цвет содержимым. Отдельные глыбки часто окрашены с различной степенью интенсивности и могут содержать в себе светлые, нерезко контурированные участки. Они обладают способностью отделять от своей массы мелкие шарообразные и, повидимому, очень плотные тельца, которые прилегают вначале к внутренней поверхности ядрышковой оболочки, а затем проходят через нее и облепляют ядрышко снаружи (Рис. 33). Отсюда они распространяются по всему ядру, облепляя перекладины ахроматиновой сети или залегая в их толще и часто придавая им четкообразный вид. Они в больших количествах располагаются также в один ряд у внутренней поверхности оболочки ядра и даже в ее толще. Вероятно в связи с описанным процессом ахроматиновые перекладины очень часто являются конвергирующими к ядрышку и как-бы берущими от него начало (Рис. 32). Иногда ядрышко отделяет от себя так много телец, что производит впечатление распадающегося.

Какое значение имеет только что описанный, сходный с почкованием процесс, сказать трудно. Возможно, что он стоит в какой-либо связи с начинающимся процессом вителлогенеза, в котором, с гла но данным некоторых авторов (Hoffmann, 1902; Loyetz, 1902; Schaxel, 1910 и др.), ядерный базихроматин принимает непосредственное участие. Возникновение из ядрышек различного рода телец, то остающихся в ядре, то мигрирующих в протоплазму, описывают на различных других об'ектах Montgomery, 1899; King, 1908; Walker and Embleton, 1908 и др.

Во многих ядрышках встречаются картины растворения базофильного вещества в светлом содержимом, которое окрашивается в таком случае на FB—препаратах сперва в фиолетовый, а затем в красный цвет. В результате возникают более или менее однородные базофильные ядрышки, которые могут, повидимому, снова подвергнуться обратному превращению.

В примордиальных яйцевых клетках кошки ядрышки имеют на FB—препаратах очень разнообразный вид (Рис. 34—37). В них, обычно, содержатся многочисленные, очень мелкие базофильные зерна, которые располагаются то более или менее равномерно во всей их толще, то у одного или обоих полюсов. Соответствующее ахроматиновой ядрышковой основе гомогенное, сильно преломляющее свет и полупрозрачное интергранулярное вещество является то совершенно неокрашенным, то пикринофильным, то бледно-розовым или фиолето-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

вым. Многие ядрышки вместе с зернами содержат в себе окруженную зернистой короной, светлую, резко очерченную и всегда лежащую эксцентрично у самой периферии вакуолю, которая может иногда достигать несоразмерно крупной величины, так что ядрышковая субстанция с содержащимися в ней зернами низводится до степени тонкой перивакуолярной стенки (ср. рис. 34). Иногда встречаются ядрышки, состоящие из двух почти одинаковых по величине полусфер, из которых одна представляет собой ахроматиновую ядрышковую основу с зернами, а другая является совершенно гомогенной и окрашена в голубой цвет (Рис. 36). Подобные ядрышки возникают, вероятно, благодаря накоплению и сгущению в имевшейся вакуоле ацидофильного вещества, как это имеет, напр., место в описанных выше яйцевых клетках Polycirrus.

Базофильные зерна, по мере своего образования внутри ядрышка, оставляют это последнее и располагаются на его периферии в виде различного рода полей, поясов, сеточек и т. п. или-же—сплошным слоем (Рис. 35). Повидимому, это расположение является чисто случайным и определяется оплетающими ядрышко элементами ахроматиновой ядерной сети, которые в некоторых случаях, именно,—при отсутствии в ядрышках зерен (см. ниже), выступают очень отчетливо. Они имеют тогда вид то бледных, довольно широких полос или сеточек, то очень нежных, оплетающих ядрышко на подобие паутины нитей, унизанных иногда мельчайшими или более крупными базофильными зернышками (Рис. 37).

Ко многим ядрышкам, независимо от их структуры и окраски, прилегают то совершенно однородные, то мелко—или грубозернистые базофильные элементы, вполне сходные с глыбками Levi нервных клеток (Рис. 37).

Образующиеся в ядрышке и выходящие из него базофильные зерна распространяются затем по перекладинам ахроматиновой ядерной сети и густо их облепляют. Получаются весьма характерные картины как-бы насыщенных зернами и местами разбухших нитей, которые постепенно выявляются из почти невидимого состояния и число которых все время возрастает (Рис. 38). Если эти нити строят в дальнейшем хромозомы (Winiwarter, 1901 и др.), то полученные мной данные подтверждают до некоторой степени взгляд Regaud (1900 , согласно которому носителем наследственных свойств является ядрышко.

Интересно отметить, что в тех примордиальных яйцевых клетках, которые обнаруживают признаки атрезии, напр., содержат в ооплазме несоразмерно крупные, часто бесформенные жироподобные капли, образование базофильных зерен внутри ядрышка совершенно прекращается: ядрышки как-бы пустеют, и в их ахроматиновой основе, приобретающей на FB—препаратах однородный фиолетовый оттенок, можно иногда встретить очень мелкие, чернеющие от осмиевой кислоты элементы в виде зерен, глыбок, палочек и т. п.

Сходные и вполне сравнимые результаты мне удалось получить и на Ag-препаратах.

В примордиальных яйцевых клетках других млекопитающих картины могут значительно варьировать. Так, напр., у кролика лежащее приблизительно в центре ядра, более или менее гомогенное, резко ацидофильное ядрышко часто окружено базофильной оболочкой или отдельными, вполне напоминающими глыбки Levi,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

базофильными элементами и никакой внутренней структуры не обнаруживает. Хроматиновые элементы ядра представлены многочисленными, очень мелкими, но все-же не вполне одинаковой величины, ацидо-и базофильными зернами, которые располагаются пестрыми гроздевидными кучами в непосредственной близости ядрышка, тогда как все остальное пространство ядра является совершенно светлым и пронизано лишь бледными, редко расположенными и идущими радиально по направлению к ядрышку ахроматиновыми нитями (сравн. так наз. „диктиеновую" стадию Winiwarter'a, 1901). Более подробно происходящие здесь изменения мной не исследовались.

В крупных яйцевых клетках, принадлежащих многослойным фолликулам, хроматиновые элементы ядра и ядрышки более подробно были изучены мной у кролика и крысы.

У кролика ядра имеют вид светлых крупных пузырьков, сходных в общем по строению с ядрами крупных нервных клеток. Главный отличительный признак от последних часто представляют только ядрышки, которые могут присутствовать в числе 2-3 и больше. Кроме своей величины, они значительно отличаются друг от друга как формой, так и строением. Эти различия главным образом связаны с замечательной их способностью давать начало новым ядрышкам, которые, оставаясь между собою большей частью в контакте, образуют различного рода ядрышковые конгломераты.

Исходным пунктом для имеющих здесь место процессов могут служить ядрышки, в бледной ахроматиновой основе которых содержатся многочисленные мелкие, более или менее равномерно распределенные базофильные зерна (Рис. 39). Изменения, которым эти ядрышки подвергаются, более подробно были изучены мной на Ag-препаратах*) При удачной импрегнации ахроматиновая ядрышковая основа всегда является аргентофобной, тогда как базофильные зерна—аргентофильны. Ничего общего с зернами того-же названия в нервных клетках они, повидимому, не имеют (см. стр. 121). Изменения начинаются с того, что аргентофильные, resp. базофильные зерна покидают ахроматиновую ядрышковую основу и располагаются на ее периферии в виде отдельных гроздевидных скоплений, напоминающих иногда глыбки Levi в нервных клетках (Рис. 40). Между зернами всегда заметно склеивающее их более светлое вещество, очевидно, вышедшее вместе с ними из ядрышка. Последнее имеет теперь ясно выраженную тонкую оболочку и является совершенно гомогенным, полупрозрачным и неокрашенным; после дополнительной окраски смесью Blochmann'a оно

---

*) Из различных применявшихся мной методов лучшие результаты дал следующий: 1) Фиксация: a) Formaldehyd—25 cc.; b) Aqua dest.—75 cc; c) Acidum formicicum – 3 c c}=24 ч.; 2) Aqua dest.=½—1 час; 3) 1% водн. раствор $AgNO_3$=5 дней в термостате при 37°C; 4) Aqua dest.=½ часа; 5) проявление в смеси: a) Aqua dest.—100 c c; b) Hydrochinon—3 gr.; c) Natrium sulfurosum—0,5gr.; d) Formaldehyd—3 c c.}=24 часа; 6) Aqua dest=1 час; 7) спирты возрастающей крепости, начиная с 70°=12 часов в каждом спирте; 8) заливка в парафин.

Обработка срезов производилась следующим образом:

1) вирированье в смеси: a) Aqua dest.—100 c c.; b) NH_4CNS—0,5 gr.; c) 1% водн. раствор $Au\,Cl_3$ – 7 c. c}=держать срезы до серого тона; 2) Aqua dest.=2-5 мин.; 3) 5% водн. раствор Hyposulfit'a=15-30 мин.; 4) Aqua dest.=5 часов; 5) какая-либо подкраска (смесь Blochmann'a, Lichtgrün и др.); 6) Alcohol, ксилол, канадский бальзам.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

становится бледно-желтым или зеленоватым. На FB-препаратах оно тоже или почти не окрашивается или имеет бледно-розовый или желтый оттенки.

В дальнейших стадиях прилегающие к ядрышку зернистые скопления значительно увеличиваются в об'еме и, сливаясь между собою, охватывают его на подобие толстых полуколец очень разнообразного вида (Рис. 41) В этом увеличении об'ема, исключительно связанного, повидимому, с увеличением массы светлого интергранулярного вещества, ахроматиновая ядрышковая основа никакого участия не принимает: увеличение об ема наблюдается и в тех зернистых скоплениях, которые с самого начала отделяются иногда от ядрышка и лежат свободно в ядерном пространстве. Аргентофильные зерна являются вначале интенсивно черными и резко очерченными; затем они начинают несколько разбухать, бледнеют и как-бы тают и растворяются в интергранулярном веществе. Последнее приобретает вследствие этого общий серый или более темный тон и долгое время может еще нести в себе следы зернистого строения. По мере дальнейшего роста и растворения зерен, оно разбивается на отдельные, более или менее округленные, равные по величине исходному ядрышку или более мелкие территории. Одновременно с этим пропитывающее их диффузно аргентофильное вещество начинает постепенно вновь конденсироваться на периферии и принимает вид сплошных черных масс или отдельных крупных и более мелких зерен. Затем каждая территория обособляется еще более и вполне принимает характер ахроматиновой основы исходного ядрышка с прилегающим к ее периферии и происшедшим из нее аргентофильным веществом. В последнем снова начинается дифференцировка на гранулярное и интергранулярное вещества, и весь только что описанный процесс может повториться сначала. В результате возникают чрезвычайно причудливой формы ядрышковые конгломераты, о которых упоминалось выше (Рис. 42, 43). Дальнейшая их судьба мной не прослежена. Описанные изменения аргентофильного вещества в целом по существу вполне сходны с теми, которые претерпевают глыбки Levi при образовании ими ацидофильных адрышек в спинномозговых ганглиях попугая (стр. 112).

Сходным изменениям могут также подвергаться и свободные, т-е не связанные с ядрышком, как мелкие, так и более крупные и притом совершенно однородные аргентофильные глыбки, начало которым дают, повидимому, описанные выше ядрышки. При этом глыбки в большей или меньшей степени набухают, иногда вакуолизируются, и их аргентофилия становится более слабой,—очевидно, вследствие распределения содержащегося в них аргентофильного вещества на больший об'ем. Затем аргентофильное вещество начинает постепенно конденсироваться на периферии глыбки, главная масса которой делается вследствие этого аргентофобной и вполне приобретает характер ахроматиновой ядрышковой основы. Возникающие таким образом, иногда очень мелкие придаточные ядрышки могут быть связаны с главными ядрышками целым рядом переходных форм (Рис. 41).

Кроме описанных элементов на Ag—препаратах почти во всех ядрах встречаются различной величины округленные аргентофобные глыбки, к которым прилегают иногда на подобие перинуклеол мелкие и более крупные аргентофильные зерна. Эти глыбки отличаются от ахроматиновой основы ядрышек своей непрозрачностью, а также, при

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

дополнительной окраске смесью Blochmann'a, голубым цветом. Сравнение с FB—препаратами показывает, что они, по всей вероятности, представляют собой или обыкновенные ацидофильные глыбки, или ахроматиновые основы мелких и более крупных ядрышек, которые, после отделения от себя базофильного, resp. аргентофильного вещества, вторично обогатились оксихроматином.

Необходимо отметить, что на обычных препаратах (FB, MT) картины образования новых ядрышек далеко не всегда сходны с только что описанными. Главное их отличие состоит в том, что базофильное вещество, как и глыбки Levi в нервных клетках, является более компактным и резко очерченным и сравнительно редко обнаруживает зернистое строение. Ахроматиновые основы отдельных ядрышек в конгломератах, обыкновенно, в большей или меньшей степени сливаются между собою и дают начало различного рода телам с лопастными очертаниями (Рис. 44).

В яйцевых клетках Граафовых пузырьков имеется лишь одно сравнительно очень крупное шарообразное ядрышко, окруженное ацидофильной оболочкой и содержащее во всей толще ахроматиновой основы многочисленные, окрашенные с различной степенью интенсивности и значительно более крупные, чем в только что описанных ядрышках, базофильные, resp. аргентофильные зерна. Некоторые из этих зерен прилегают на подобие перинуклеол к наружной поверхности ядрышка или лежат в один ряд в толще его оболочки. На FB—препаратах дифференцировать их с достаточной полнотой удается не всегда, и тогда все ядрышко в целом имеет характер „кариозомы".

В крупных яйцевых клетках крысы ядрышки присутствуют в единственном числе и достигают особенно крупной величины (Рис. 45—46). По своему строению они сходны с только что описанными ядрышками в Граафовых пузырьках кролика и особенно демонстративные картины дают на Ag-препаратах. Содержащиеся в них многочисленные, резко очерченные аргентофильные (resp. базофильные) зерна могут различаться между собою не только по интенсивности окраски, но и по величине. Более крупные из них являются иногда особенно бледными и окружены короной более мелких, тесно к ним прилекающих и интенсивно окрашенных зернышек, напоминающих отношение перинуклеол к ядрышкам или описанные выше для нервных клеток картины при почковании базихромиолей (стр. 109). С последними все эти зерна, повидимому, и могут быть сравнимы. Ахроматиновая ядрышковая основа, resp. интергранулярное вещество, имеет бледно-серый цвет и почти прозрачна (Рис. 46); при дополнительной окраске смесью Blochmann'a она остается такой-же полупрозчной, но окрашивается в отдельных случаях в желтый, зеленый или голубой цвет (Рис. 45).

Аргентофильные зерна, по мере своего образования, мигрируют на наружную поверхность ядрышка, к которому и прилегают на подобие перинуклеол, испытывая затем целый ряд изменений. В одних случаях они сильно растут и, параллельно с этим, их вещество дифференцируется на периферическую, имеющую характер аргентофильной оболочки зону и на заключенное в ней более бледное содержимое. Получаются полушаровидные тельца, плотно прилегающие к ядрышку экваториальной плоскостью и напоминающие глыбки Levi нервных клеток. В плоскости соприкосновения аргентофильная оболочка отсутствует и здесь залегают иногда в один ряд очень мелкие аргентофильные зерна

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

(Рис. 46). В дальнейшем эти тельца, повидимому, совершенно отделяются от ядрышка и дают начало шарообразным полупрозрачным элементам, окрашенным на Ag B-препаратах в желтый или зеленый цвет и окаймленных толстой голубой оболочкой (Рис. 45).

В других случаях перинуклеолы, тоже в большей или меньшей степени гипертрофируясь и теряя аргентофилию, отделяются от ядрышка и поступают в ядро. В отличие от только что описанных телец, они являются, однако, более мелкими и непрозрачными, лишены оболочки и окрашиваются на Ag B-препаратах в голубой или синий цвет. Иногда наблюдаются картины, связанные, быть может, с какими либо патологическими состояниями яйцевой клетки, когда ядрышко сразу производит огромные количества этих образований. Между тельцами обоего рода можно встретить в отдельных случаях различные переходные формы.

Многие ядрышки, особенно принадлежащие более мелким клеткам оплетены по всей поверхности очень нежной, густой, более или менее сильно импрегнирующейся зернистой сеточкой, принадлежащей, повидимому, ахроматиновой ядрышковой оболочке. Иногда вместо сети имеются отдельные зернистые ленты, нити и т. п.

Из изложенных, хотя, правда, и отрывочных данных не может подлежать сомнению, что в яйцевых клетках млекопитающих ядрышки, начиная от примордиальных фолликулов и кончая Граафовыми пузырьками, обнаруживают интенсивную функциональную деятельность и имеют в отдельных случаях очень различный вид. Сказать, однако, что-бы они, по мере роста яйца, становились все сложнее, как это справедливо для нервных клеток, здесь вряд-ли возможно: уже в примордиальных фолликулах они дают очень разнообразные картины, нисколько не уступающие по своей сложности ядрышкам более зрелых фолликулов и крупных нервных клеток. Особенно демонстративно выступает во всех этих случаях, во-первых, присутствие в ядрышке ахроматиновой основы, которая несомненно является живым субстратом этого органоида и которой как раз и принадлежит активная роль в совершающихся здесь процессах, а во-вторых,—тесная генетическая связь между элементами, соответствующими глыбками Levi в нервных клетках и ядрышком. Эти элементы во многих случаях ясно обнаруживают свой состав из очень мелких, образовавшихся в ядрышке базофильных зерен, соединенных вместе тоже происходящим из ядрышка интергранулярным веществом.

Внутриядрышковые базофильные зерна, повидимому, сравнимы с хромиолями, т.-е., представляют собой живые элементарные единицы. Выходя из ядрышка в ядро, они могут иметь различное функциональное значение. В одних случаях, напр., в примордиальных яйцевых клетках кошки, они идут на построение хроматиновых нитей и представляют собой, быть может, отдельные „гены“, в других случаях, напр., в более крупных фолликулах крысы, имеют, вероятно, какое-либо отношение к процессу ветеллогенеза.

Указания в литературе на сходство между ядрышками и ядрами крупных нервных клеток и яйцевых во многих случаях подтверждаются и моими исследованиями. Это сходство обусловлено, повидимому, тем,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

что в обоих случаях значение хроматиновых элементов ядра отступает далеко на задний план, и главную или даже почти исключительную роль в совершающихся в ядре процессах берет на себя ядрышко.

V. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в различных других клетках тела.

Относительно ядрышек различных тканевых клеток в литературе имеется очень много указаний, но большинство их касается этих образований лишь мимоходом. Вообще принимается, что ядрышки большинства тканевых клеток относятся к „плазмозомам" или „истинным ядрышкам", которые никогда не содержат в себе базихроматина и противопоставляются в этом отношении „содержащим хроматин" ядрышкам нервных и яйцевых клеток.

Еще задолго до открытия Levi (1896) прилегающих к ядрышку нервных клеток базофильных глыбок, сходные образования были уже хорошо известны в очень многих других клетках тела. Так, напр., их описывали Lukjanow (1887) в клетках слизистых желез тритона, Sanfelice (1890)—в сперматогониях различных животных и в интерстициальных клетках яичка, Hermann (1891)—в мышечных и различных соединительно-тканных клетках, Lönnberg (1892) и Frenzel (1893)—в различных органах беспозвоночных и т. д.

Интересные данные о ядрышках имеются в работе Bouin'a (1899), изучавшего амитотическое деление клеток Sertoli у морской свинки. Перед началом деления все имеющиеся в ядре как „истинные" (ацидофильные), так и плотно к ним прилегающие „добавочные" (базофильные) ядрышки сливаются между собою и дают начало одному крупному сложному ядрышку. В нем сперва перешнуровывается пополам ацидофильный компонент, а затем,—значительно позднее,—и базофильный; обе „ядрышковые системы" расходятся друг от друга, и вслед за этим перешнуровывается ядро. По Regaud (1900), изучавшему тот-же самый об'ект, делится только базофильный компонент, тогда как ацидофильный целиком передается в одно из дочерних ядер. Сходные картины описывает в соединительно-тканных клетках крысы Poljakoff (1900).

Ramon y Cajal (1910) указывает, что централизация базихроматина в ядрышке не составляет специфической особенности нервных клеток, но встречается также и в других тканях, напр., в str. Malpighi кожи.

Мои исследования показывают, что огромное большинство изученных мной тканевых клеток по общему характеру своего ядра сходно более или менее с нервными клетками мелкого и среднего размеров. В деталях отдельные ядра сильно отличаются между собою, но общим для всех них является или значительное преобладание базофильных элементов над ацидофильными (многие эпителиальные клетки, многие фибробласты, блуждающие клетки в покое, клетки нейрилеммы у эмбрионов и т. д.), или приблизительно одинаковые их количества (различные эпителиальные, а также железистые клетки, клетки фолликулярного эпителия и т. д.). Как базо-, так и ацидофильные вещества или диффузно пропитывают ядерную оболочку и остов, или входят в состав рассеянных по всему ядру и постоянно находящихся между собою в контакте мелких и более крупных ацидо-и базофильных отдельностей. Иногда оба вещества одновременно присутствуют в одних и тех-же элементах и обусловливают их смешанную, на FB-препаратах,—фиолетовую окраску.

В различных железистых клетках ацидо-и базофильные глыбки и более мелкие зерна часто располагаются в виде пестрого, почти сплошного слоя у внутренней поверхности ядерной оболочки, причем про-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

странство между ним и лежащим в центре ядрышком является, обыкновенно, светлым и пронизано нежными ахроматиновыми нитями (Рис. 48).

Во многих случаях оболочка ядра содержит в своей толще очень правильно расположенные в один ряд, темно окрашенные зерна, вероятно, хроматиновой природы, которые придают ей пунктирный вид и отнюдь не всегда являются поперечными разрезами элементов самой оболочки.

В большинстве случаев тканевые клетки имеют несколько ядрышек, которые могут значительно отличаться между собою по величине. При этом от более крупных из них к более мелким, а от этих последних—к хромиолям существуют в отдельных случаях всевозможные переходы и провести какие-либо более существенные различия между всеми этими элементами не представляется возможным. В одних клетках ядрышки базофильны, сильно преломляют свет и окружены венцами возникших из них перинуклеол (напр., эпителиальные клетки в твердом небе зайца, клетки островков Langerhans'a крачки и т. п.; рис. 51), в других—ацидофильны и почти всегда находятся в контакте с мелкими и более крупными базофильными глыбками, вполне сходными с глыбками Levi в нервных клетках (различные эпителии и т. д; рис. 49). Последние также могут иногда сильно разростаться и принимать характер базофильных ядрышек, причем ацидофильный компонент редуцируется.

Иногда увеличение об'ема глыбки Levi стоит, повидимому, в связи со специальными функциями клеток. Так, напр., в лежащих ближе к поверхности эпителиальных клетках губы кролика часто встречаются несоразмерно крупные, каплеобразные глыбки, которые вместе с ацидофильным ядрышком выходят в протоплазму и имеют, быть может, отношение к процессу образования кератогиалина. В клетках фолликулярного эпителия подобное несоразмерное увеличение об'ема глыбок стоит, повидимому, в связи с начинающейся атрезией (Рис. 50).

Очень часто ядрышковые компоненты имеют более или менее одинаковую величину и образуют различного рода двойные, а иногда и тройные „сложные" ядрышки, окруженные более мелкими базофильными глыбками, или-же, напр., в Pancreas крачки, и ацидофильными зернами (Рис. 48).

Свойственные большинству тканевых клеток ацидофильные ядрышки окрашиваются на FB-препаратах в голубой или синий цвет. Только в редких случаях, несомненно связанных с обеднением их ахроматиновой основы ацидофильным веществом, напр., в str. Malpighi кожи человека, они становятся полупрозрачными и окрашиваются в зеленый цвет. Никаких других окрасок, а также присутствия в ахроматиновой основе столь характерных для ядрышек крупных нервных клеток вакуолей и зерен мной не наблюдалось.

В клетках мезенхимы, как и в эмбриональных нервных клетках, ядра являются по сравнению с протоплазмой очень крупными и богаты как ацидо-, так и базофильными элементами (Рис. 47). Первые, главным образом, представлены одним крупным и несколькими более мелкими ядрышками, вторые—разбросанными по всему ядру глыбками и зернами. Более мелкие из последних характеризуются способностью быстро расти и терять при этом интенсивность окраски:

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

очевидно, пропитывающий их основу базихроматин, не успевая во время быстрого роста пополняться, распределяется на больший об'ем. С замедлением роста базихроматин постепенно накапливается и глыбки принимают вид интенсивно окрашенных капель. Прилегающие к ядрышкам и, обыкновенно, сильно их деформирующие глыбки Levi тоже имеют вид капель, которые во многих случаях обладают способностью выпочковывать на своей поверхности перинуклеолы и давать начало базофильным ядрышкам.

Тканевые клетки, которые могли-бы быть сравнимы по общему характеру своего ядра и ядрышка с крупными нервными клетками, мне, за немногими исключениями, наблюдать не приходилось. К таким исключениям можно, например, с известными оговорками, отнести эктодермальные клетки молодых, распластанных еще по поверхности желтка зародышей ужа, ядра которых богаты ацидофильными веществами и содержат одно крупное, состоящее иногда из двух нерезко отграниченных друг от друга ацидофильных полусфер, ядрышко. К таким-же исключениям, но только касающимся одних ядрышек, относятся далее крупные своеобразные ядра в печеночных клетках краба, которые очень богаты базофильными элементами (Рис. 52). Последние представлены с одной стороны довольно крупными шарообразными глыбками, расположенными в один ряд у внутренней поверхности ядерной оболочки и находящимися большей частью в контакте с подобными-же ацидофильными глыбками, с другой стороны—очень мелкими многочисленными зернами, которые образуют гроздевидные скопления вокруг ядрышек и густо облепляют также ахроматиновые нити ядра. Ядрышки присутствуют, обыкновенно, в числе двух и значительно отличаются между собою как по величине, так и по окраске. Более крупное из них окрашивается, обыкновенно, на FB-препаратах в бледно-зеленый цвет и часто окружено базофильной зернистой оболочкой, более мелкое—в интенсивно-синий. Часто второе ядрышко имеет ничтожную величину и состоит из двух одинаковых по величине глыбок—ацидо- и базофильной, из которых первая окружена венцом перинуклеол.

Разнородные ядрышки часто встречаются и в ядрах растительных клеток, именно, в исследованных мною быстро растущих корешках гиацинта. Одно ядрышко является здесь, обыкновенно, резко базофильным и неясно зернистым, другое, равное ему по величине, часто ацидофильно. Оно окрашивается на FB-препаратах большей частью в зеленый цвет и окружено базофильной оболочкой, с внутренней стороны которой тесно прилегают отдельные базофильные глыбки. Ядро густо выполнено мелко-зернистой базофильной массой, от которой остаются свободными только узкие перинуклеолярные поля. Интересно отметить, что хромозомы весьма часто встречающихся здесь митотических фигур, обнаруживают осевую ахроматиновую основу и свой состав из мелких микрозом.

Как видно из изложенных данных, между хроматиновыми элементами ядра и ядрышками различных тканевых клеток с одной стороны, и нервными клетками мелкого и среднего размеров с другой, никакой разницы по существу не имеется. Поэтому и те, и другие клетки вполне могут быть противопоставлены крупным нервным и яйцевым клеткам, и проводить ближе сравнение между их ядрышками не представляется возможным.

VI. Заключение.

Приведенный в настоящей работе фактический материал, не смотря на свою неполноту, вполне определенно указывает на то, что ядрышко, согласно взгляду, впервые высказанному Flemming'ом (1882),

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

является главным трансформатором хроматиновых веществ и что ему в жизни ядра принадлежит очень важная и во многих случаях, напр., в крупных нервных и яйцевых клетках, совершенно исключительная роль.

Содержание в живой ахроматиновой основе этого органоида ацидо- и базофильных веществ, замечательные отношения к красящим веществам, способность к своеобразному размножению и т. д.—все это факты, которые совершенно не вяжутся с господствующим на него воззрением, как на ненужный ядру отброс, „entbehrlicher Ballast". Приводимые Heidenhain'ом (1907) и будто-бы гармонирующие с этим воззрением примеры, в которых величина ядрышка находится в прямом отношении к величине общего количества базихроматина в ядре, являются исключениями, которые, вероятно, об'ясняются особыми функциональными состояниями клеток (децидуальные клетки кролика, мегакариоциты, гигантские нервные клетки Gastropoda и др.; см. также рис. 52).

Как мы видели, в различных случаях ядрышки далеко не всегда являются между собою равноценными, и в этом отношении можно противопоставить друг другу две группы клеток: с одной стороны, различные тканевые клетки, включая сюда и нервные клетки мелкого и среднего размеров, с другой стороны—нервные клетки крупного размера и яйцевые клетки. В I группе ядрышки являются в функциональном отношении более простыми и во многих случаях ничем, кроме своей величины, не отличаются от более мелких хроматиновых элементов ядра, с которыми часто могут быть связаны посредством придаточных ядрышек целым рядом переходов. Становясь на точку зрения Heidenhain'a, пришлось-бы поэтому признать, что, напр., ядра многих нервных клеток в главной своей массе состоят из отбросов, которые будут накопляться и в дальнейшем: важнейший, по Heidenhain'у, способ для освобождения от этих отбросов, именно кариокинез, как раз во взрослых нервных клетках не наблюдается. С другой стороны и чисто теоретически трудно допустить, что-бы в клетке, на протяжении всей ее филогенетической истории, не выработалось какого-либо механизма для удаления отбросов из такого важного для нее органа, как ядро.

Признавая вместе с Heidenhain'ом за бази- и оксихромиолями активное участие в совершающихся в ядре химических процессах, необходимо в то-же время признать подобное участие и за более крупными хроматиновыми элементами ядра,—различного рода глыбками и ядрышками, которые могут быть в отдельных случаях связаны с хромиолями целым рядом переходных форм и которые тоже, несомненно, обладают элементарными жизненными свойствами и, в первую очередь, способностью к росту и размножению. Во всех этих элементах живым субстратом является особая ахроматиновая основа, в которой и разыгрываются те или другие химические процессы. При этом весьма является характерным, что разнородные элементы, т.-е. ацидо- и базофильные, независимо от своей величины, имеют резко выраженную тенденцию вступать между собою в более или менее тесный контакт и давать начало более сложным образованиям. Морфологические картины этого контакта могут быть очень разнообразными, но физиологический смысл их всюду, повидимому, один и тот-же: этим контактом, в зависимости от потребности клетки, регулируется выработка ацидо- и базофильных веществ. Действительно, как уже указывалось, две со-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

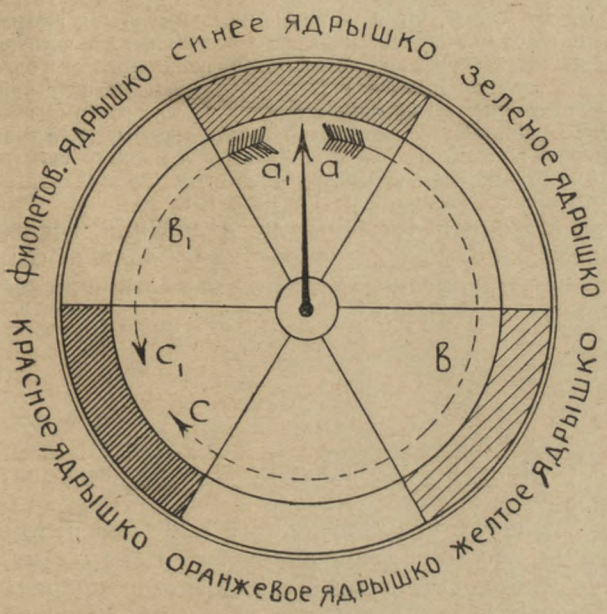
прикасающиеся между собой разнородные хроматиновые отдельности во многих случаях являются антагонистами: при увеличении одной другая уменьшается и может даже совершенно исчезнуть и наоборот. Очевидно, один из компонентов может питаться и расти за счет другого, но непосредственный переход их друг в друга, как это допускает Heidenhain для хромиолей, является, повидимому, весьма ограниченным. В различных покоющихся клетках между ацидо- и базофильными элементами устанавливается более или менее устойчивое равновесие, специфичное для каждого вида клеток, которое и обусловливает тот или иной характер ядра.

Можно думать, что, согласно закону „действия масс", чем крупнее контагирующие компоненты, тем интенсивней совершаются в плоскости их соприкосновения химические процессы и наоборот. В простейшем случае два наиболее крупных компонента и могут быть рассматриваемы как ядрышко. Однако, у большинства клеток ядрышко не представляет собой только пару простых глыбок. Напротив, одна из этих глыбок, реже—обе, приобретает некоторые особенности, которые более мелким глыбкам уже не свойственны, а именно, бо́льшую светопреломляемость, более резкую очерченность и, наконец, бо́льшую плотность. Возможно, что эти особенности стоят в связи с особой, ближе неизвестной биологической специализацией ядрышка в направлении более интенсивного и совершенного выполнения возложенной на него задачи. При этом в одних ядрах берет перевес ацидофильный компонент, в других—базофильный.

Исследуя отдельные клетки, особенно нервные, можно шаг за шагом проследить, что, по мере роста протоплазмы и ядра, увеличивается и ядрышко и что, параллельно с этим, значение других хроматиновых элементов постепенно отступает на задний план и указанное выше сходство между ними и ядрышком все более и более утрачивается. Другими словами, в нервных клетках имеется тенденция централизовать трансформацию хроматиновых веществ в одном только ядрышке. Причина подобной тенденции, вероятно, следующая: сложно функционирующая, высоко специализированная клетка, как нервная (или яйцевая), тратит огромные запасы энергии на свою специфическую деятельность и ей, выражаясь образно, выгоднее в смысле легкости контроля и регуляции иметь в своем ядре лишь один крупный и к тому же весьма совершенный центр химической деятельности, чем много мелких и менее совершенных.

Наибольшей специализации в описанном выше смысле ядрышко достигает в крупных нервных и яйцевых клетках. Оно одно заведует здесь трансформацией хроматиновых веществ, т.-е., в зависимости от ближе неизвестных потребностей клетки, вырабатывает в себе то окси,— то базихроматин. Эти вещества, повидимому, являются в ядрышке хорошо перемешанными и сильно сжатыми, что значительно облегчает имеющие здесь место химические процессы. Возможно далее, что в ядрышке присутствуют какие-либо специфические ферменты и т. д. Сообразно с этим, отношения отдельных крупных ядрышек к красящим веществам могут быть очень разнообразными. Если иметь в виду результаты, полученные мной на FB—препаратах, то изменения окраски ядрышка, связанные с трансформацией в нем хроматиновых веществ, схематично могут быть изображены следующим образом:

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



Если в этой схеме взять произвольно за исходный пункт ацидофильное (синее) ядрышко, то переход его в базофильное (красное) может совершиться двумя путями: по движению часовой стрелки и в направлении, обратном этому движению. В первом случае будет пройден более длинный и медленный путь (дуга abc), который особенно демонстративно можно наблюдать в спинно-мозговых ганглиях лошади, во втором случае—более короткий (дуга $a_1b_1c_1$), как это наблюдается в спинном мозге ежа, крысы и др.

В обоих случаях необходимо допустить, что из ядра в ядрышко поступает сырой материал (нуклеопротеид), который в нем расщепляется. С другой стороны, из ядрышка в ядро поступают лишенные фосфора белки, а в случае надобности и оксихроматин. Именно:

I случай:

Синее ядрышко
↓
Зеленое ядрышко — Оксихроматин.
↓
Нуклеопротеид → Желтое ядрышко
↓
Оранжев. ядрышко — Лишенные фосфора белки.
↓
Красное ядрышко

II случай:

Синее ядрышко
↓
Нуклеопротеид → Фиолетов. ядрышко — Оксихроматин, лишенные фосфора белки.
↓
Красное ядрышко

Если процессы идут от базофильных ядрышек к ацидофильным, то в ядро, кроме лишенных фосфора белков, может также поступать базихроматин.

Находясь все время под контролем клетки, эти процессы в любой момент могут остановиться, повернуть обратно, совпасть друг с другом и т. д.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Некоторые сделанные мной наблюдения над кариокинетическим процессом в различных тканевых клетках заставляют думать, что в увеличении „хроматина" в профазе ядрышко, на ряду с другими хроматиновыми элементами ядра, тоже принимает активное участие. Именно, оно производит на своей периферии базофильные перинуклеолы и более крупные глыбки, которые отделяются от него и облепляют ахроматиновые нити ядра. Из последних образуются затем хромозомы, важнейшей составной частью которых является отнюдь не базихроматин, играющий, быть может, только трофическую роль, а густо насыщенная им ахроматиновая субстанция. Только одна она и является живым субстратом, представляя собой, вместе с базихроматином, „хроматин" генетиков. С этими данными вполне гармонирует гипотеза „сохранности ахроматина" (Haecker, 1912 др.).

Таким образом, на основании изложенных исследований, господствующее на ядрышко воззрение, как на отброс ядра, должно быть оставлено и это образование, напротив, должно быть причислено к числу важнейших клеточных органоидов.

Томск, ноябрь 1925 г.

Résumé.

Важнейшие результаты моих исследований можно резюмировать следующим образом:

1. В нервных клетках количество базофильного вещества в ядре обратно пропорционально количеству ацидофильного. В ядрах мелких клеток этого вещества много. Оно здесь или диффузно пропитывает ядерный сок и ахроматиновые ядерные остов и оболочку или входит в состав рассеянных по всему ядру различной величины глыбок и зерен, более мелкие из которых представляют собой базихромиоли. В клетках среднего размера базофильное вещество, главным образом, входит в состав прилегающих к ядрышкам глыбок Levi. В наиболее крупных клетках базофильное вещество или совсем отсутствует или-же входит в состав очень мелких перинуклеол.

2. В нервных клетках количество ацидофильных веществ в ядре, представленных главным образом выпадающими от действия реактивов из ядерного сока белковыми веществами, пропорционально величине ядра. Ацидофильные вещества могут пропитывать ахроматиновые ядерные остов и оболочку, а также они входят в состав различной величины глыбок и зерен, более мелкие из которых представляют собой оксихромиоли. Последние элементы свойственны главным образом клеткам мелкого и среднего размеров.

3. Базофильные глыбки и зерна обладают резко выраженной способностью к росту и размножению путем почкования. Та-же способность свойственна и ацидофильным элементам, но выступает далеко не так демонстративно.

4. Базофильные глыбки и зерна с одной стороны и ацидофильные, — с другой имеют резко выраженную тенденцию вступать между собою в контакт и давать начало более сложным элементам. При этом контагирующие элементы являются до некоторой степени антагонистами, т. к. при увеличении одного из них другой уменьшается и наоборот.

5. Глыбки Levi являются на обычных препаратах в большинстве случаев бесструктурными. У птиц и рептилий они могут отделяться от ядрышка, причем дифференцируются на гранулярное и интергранулярное вещества и дают начало так наз. „базофильным ядрышкам" авторов. Последние снова могут превратиться в исходные ацидофильные ядрышки, причем гранулярное вещество дает начало глыбкам Levi.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

6. В различных нервных клетках ядрышки не являются между собой равноценными. В простейшем случае ядрышко состоит из двух более или менее одинаковых по величине глыбок,—ацидо—и базофильной, которые ничем, кроме своей бо̀льшей величины, не отличаются от обыкновенных глыбок ядра. С последними они могут быть связаны целым рядом переходов.

7. В мелких нервных клетках ядрышко большей частью базофильно и представляет собой дериват глыбки L e v i, которая сильно разрослась в ущерб ацидофильному ядрышку и выделила на своей поверхности перинуклеолы.

8. В клетках среднего размера окруженные глыбками L e v i ядрышки ацидофильны и генетически связаны с ацидофильными глыбками ядра.

9. Отличие базо—и ацидофильных ядрышек в клетках мелкого и среднего размеров от обыкновенных глыбок ядра состоит главным образом в их бо̀льшей величине, более резкой очерченности и бо̀льшей светопреломляемости.

10. Важнейшей составной частью мелких и более крупных хроматиновых элементов ядра, а также ядрышек является особая ахроматиновая основа, которая насыщена ацидо—или базофильными веществами.

11. В крупных нервных клетках ядрышки достигают особенной сложности и характеризуются способностью вырабатывать в своей ахроматиновой основе как окси,—так и базихроматин. На FB –препаратах ахроматиновая основа часто является пикринофильной, и, в зависимости от количества содержащегося в ней окси—или базихроматина, окраска отдельных ядрышек может быть очень разнообразной. При этом между „плазмозомами“ и „кариозомами“ авторов существуют всевозможные переходы.

12. В ядрышках крупных нервных клеток часто содержатся базофильные, реже—ацидофильные зерна, которые в одних случаях родственны, вероятно, хромиолям, в других случаях—представляют неорганизованные скопления бази,—resp. оксихроматина.

13. В яйцевых клетках беспозвоночных ядрышки являются то однородными (Echinodermata), то очень сложными (Polycirrus). В последнем случае между ацидо—и базофильными ядрышками существуют всевозможные переходы, при чем содержащиеся в ахроматиновой ядрышковой основе ацидо—и базофильные вещества могут вступать между собою в самые разнообразные топографические отношения. Так наз. „парануклеолы“, по крайней мере у Polycirrus, не гомологичны глыбками L e v i нервных клеток.

14. В примордиальных яйцевых клетках млек питающих ядрышки обнаруживают интенсивную функциональную деятельность и дают очень разнообразные картины. Особенно бросается в глаза их способность производить мелкие базофильные зерна, которые, напр., у кошки, оставляют ядрышко и приннмают участие в построении хроматиновых нитей ядра.

15. В крупных яйцевых клетках кролика ядрышки энергично размножаются. При этом содержащиеся в них мелкие базофильные (на Ag-препаратах—аргентофильные) зерна выходят на периферию и образуют гомологичные глыбкам L e v i нервных клеток зернистые скопления. Интергранулярное вещество последних увеличивается в своей массе

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

и принимает характер ахроматиновой ядрышковой основы, тогда как гранулярное вещество концентрируется на периферии. Оно снова затем может дифференцироваться на гранулярное и интергранулярное вещества, которые испытывают в дальнейшем ту-же самую судьбу. В результате возникают очень разнообразные ядрышковые конгломераты.

16. В крупных яйцевых клетках крысы внутриядрышковые базофильные (resp. аргентофильные) зерна, размножаясь, выходят на периферию ядрышка и далее—в ядро, где они дают начало то элементам, сходным с глыбками Levi нервных клеток, то различного рода аргентофобным (resp. ацидофильным) тельцам.

17. Хроматиновые элементы ядра и ядрышки в большинстве различных соматических клеток вполне сходны по своему характеру с соответствующими элементами нервных клеток мелкого и среднего размеров и вместе с ними могут быть противопоставлены крупным нервным и яйцевым клеткам.

18. Ядрышко является трансформатором хроматиновых веществ ядра и отнюдь не может быть рассматриваемо, как безжизненный неорганизованный продукт обмена веществ.

Важнейшая литература.

1) Benoit: Compt Rend. Soc. Biol., 1919; 2) Biondi: Monatschr. f. Psychiatrie, Bd. 30, 1911; 3) Bouin: Bibl. Anat Paris, T. 7, 1899; 4) Collin: Compt. Rend. Soc. Biol., T. 60, 1906; T. 61, 1906; 5) Догель: Русск Арх. Анат., Гистол. и Эмбриол., Т. 3, 1925; 6) Erhard: Arch. f Zellforsch., Bd. 8, 1912; 7) Ferrata: Monit. Z. Ital., Anno 17, 1906; 8) Flemming: Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig, 1882; 9) Gill, Mc.: Zool. Jahrb., Bd. 23, 1906; 10) Günther: Zool. Jahrb., Bd. 19, 1903; Zool. Anz., Bd 26, 1903; 11) Häcker: Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41, 1893; Bd. 45, 1895; Allgemeine Vererbungslehre. II Aufl., Iena, 1912; 12) Hatai: Journ. Comp. Neur. Granville, Vol. 14, 19e04; 13) Havet: Anat. Anz, Bd. 29, 1906; 14) Heidenhain. Plasma und Zelle, Iena, 1907; 15 Hertwig, R.: Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u Phys., München. Bd. 14, 1898; 16) Hoffmann: Zeitshr, f. wiss. Zool., Bd. 72, 1902; 17) Iordan: Anat. Anz., Bd. 31, 1907; Arch. f. Zellforsch., Bd. 5. 1910; 18) Janicki: Zool. Anz., Bd. 26, 1903; 19) Lache: Revue neurol., 1905; Anat Anz., Bd. 28, 1906; Compt. Rend. Soc. Biol., T. 60 1906; 20) Lenhossèk: Neurol. Centralbl, 17 Jahrg, 1898; 21) Levi: Riv. di Patol. nervosa e ment, Vol 1, 1896; Vol 2, 1897; Vol. 3, 1898; 22) Lubosch: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch, Bd. 11, 1902; 23) Marinesco: Journ. f. Psychoh u. Neurol., Bd. 5, 1905; 24) Максимов: Основы Гистологии, ч. 1, С.-Петербург, 1917; 25) Montgomery: Journ. of Morph. Boston, Vol. 15, 1899; 26) Obersteiner: Zeitshr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 15, 1899; 27) Obst: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 66, 1899; 28) Ramon y Cajal: Trabajos del Labor. de investig. biol. T. 8, 1910; 29) Regaud: Verh. Anat. Ges., 1900; 30) Rohde: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 73, 1903; 31) Ruzicka: Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 14, 1897; Anat. Anz., Bd. 16, 1899; Festschr. z. 60 Geburtstag. R. Hertwigs. Bd. 1, 1910; 32) Schmidt, V.: Anat. Hefte, Bd. 27, 1904; 33) Stauffacher: Zeitschr, f. wiss. Zool, Bd. 98, 1911; Bd. 109, 1914; 34) Timofeew: Intern. Monatschr., Bd. 15, 1898; 35) Winiwarter: Arch. de Biol, T. 17, 1901.

Об'яснение рисунков.

Большинство рисунков сделано с FB-препаратов при помощи рисовального прибора Abbé при увеличении: микроскоп Reichert'a, гомог. иммерзия 1/12 или 1/18, окуляр 4. На этих рисунках интенсивно-красным цветом обозначены базофильные элементы (на FB-препаратах—красные), более бледным—ацидофильные (на Fd-препаратах—синие). Исключения указаны при об'яснении отдельных рисунков.

Рис. 1. Ядро пирамидальной клетки новорожд. кошки. Кроме „главного" более крупного ядрышка, видны многочисленные мелкие, облепленные перинуклеолами, „придаточные" ядрышки.

Рис. 2. Ядро мелкой пирамидальной клетки зайца. Прилегающие к базофильному (на рис. черному) ядрышковому компоненту 4 мелких зерна окрашены на препарате в интенсивно-синий цвет.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Рис. 3. Ядро зерновидной клетки из мозжечка кролика. Ядрышки базофильны, на препарате окрашены в бледно-розовый цвет; к каждому прилегают возникшие из них базофильные перинуклеолы и остаток ацидофильного компонента.

Рис. 4. Ядро более крупной пирамидальной клетки зайца.

Рис. 5. Моторная клетка из передних рогов спинного мозга зайца.

Рис. 6. Ядро моторной клетки из спинного мозга зародыша морской свинки. Ацидофильный компонент ядрышка включен в базофильный.

Рис. 7—11. Ядра клеток из спинно-мозгового узла попугая. Превращение глыбок Levi в „базофильные ядрышки" авторов, а этих последних — в ацидофильные. (Более подробно см. в тексте).

Рис. 12—13. Ядра клеток из спинно-мозгового узла крачки. На рис. 12 темный компонент ядрышка окрашен на препарате в синий цвет, бледный—в розовый; к первому прилегает—1, ко второму—2 глыбки Levi; кроме того розовый компонент облеплен мельчайшими интенсивно-синими зернами. На рис. 13 верхний компонент фиолетовый, нижний—синий.

Рис. 14. Ядро нервной клетки из спинного мозга ската. На препарате верхнее ядрышко синее; к нему прилегает 1 глыбка Levi (более крупная) и 2 ацидофильных интенсивно синих глыбки. Нижнее ядрышко—бледно голубое. Оно, как и верхнее ядрышко, окружено тонкой синей оболочкой, с которой спаяны 4 интенсивно синие гранулы.

Рис. 15. Ядро нейробласта из нервной трубки зародыша морской свинки.

Рис. 16. Ядро пучковой клетки из спинного мозга кролика. Ядрышко состоит из 3 глыбок: базо,—ацидо—и пикринофильной.

Рис. 17. Ядро моторной клетки из спинного мозга ежа.

Рис. 18. Ядро моторной клетки из спинного мозга собаки. Видна окрашенная еще частью в бледно-розовый, частью в бледно-голубой цвет акр матиновая ядрышковая основа. Облепляющие ее глыбки—интенсивно-синие. (Более подробно см. в тексте).

Рис. 19. Ядро нервной клетки из спинно-мозгового узла собаки. Ядрышко полупрозрачно, пикринофильно. Окружающие его зерна—красные.

Рис. 20. Ядро нервной клетки из спинно-мозгового узла лошади. Глыбка Levi прилегает к пикринофильному ядрышку.

Рис. 21. То же самое. Крупное ядрышко окружено базофильной оболочкой, интергранулярное вещество в нем—пикринофильно (желтое), зерна частью розовые, частью голубые; мелкое ядрышко тоже пикринофильно и облеплено синими (более мелкие) и красными зернами.

Рис. 22. То-же самое. В пикринофильном ядрышке лежат базофильные зерна.

Рис. 23. Ядрышко нервной клетки из спинно-мозгового узла ската. К интенсивно синей оболочке совнутри прилегают синие зерна; 2 глыбки Levi (красные); 2 вакуоли окаймлены синей оболочкой; ядрышковая основа—фиолетовая.

Рис. 24. Часть ядра нервной клетки из спинно-мозгового узла котенка. Ядрышковые оболочка и зерна—красные; интергранулярное вещество—голубое.

Рис. 25. Часть ядра нервной клетки из спинно-мозгового узла ската. В фиолетовой ядрышковой основе, главн. обр. у вакуоли и у периферии, лежат синие зерна. Более крупные продолговатые глыбки—красные.

Рис. 26—27. Ядра нервных клеток из спинно-мозгового узла зайца. На рис. 27 содержимое внутриядрышковых вакуолей—бледно-розовое.

Рис. 28. Ядрышко из яйцевой клетки Polycirrus—окрашено в синий цвет.

Рис. 29. То-же самое. Основное вещество—пикринофильно, глыбки в нем, как и содержимое эксцентрично лежащей крупной вакуоли,—синие.

Рис. 30. То-же самое. Нижняя полусфера—интенсивно-синяя, верхняя—голубая; в ней видны ацидофильн. бесформенные глыбки.

Рис. 31. То-же самое. Нижняя полусфера—красная, зерна в ней—синие; верхняя полусфера—зеленая, с вакуолями.

Рис. 32. Ядро из примордиальной яйцевой клетки щенка. Окрашено гематоксилином Heidenhain'a-Lichtgrün'ом.

Рис. 33. Ядрышко из примордиальной яйцевой клетки щенка (компенс. ок. № 12).

Рис. 34—37. Ядрышки из примордиальных яйцевых клеток кошки. (Более подробно см. в тексте).

Рис. 38. Ядро примордиальной яйцевой клетки кошки.

Рис. 39—40. Ядрышки из яйцевых клеток кролика.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Рис. 41. Часть ядра из яйцевой клетки кролика. Обработано по Ramon y Cajal'ю + дополнительная окраска по Blochmann'у.

Рис. 42 - 43. Ядрышковые конгломераты из яйцевых клеток кролика. Обработка как в № 41.

Рис. 44. То-же самое. Фиксация по Meves'у, окраска Toluidinblau.

Рис. 45. Часть ядра из яйцевой клетки крысы. Обработка как в № 41. Интергравулярное вещество ядрышка—зеленое, прилежащие к нему крупные глыбки пикринофильны, окружены синей оболочкой.

Рис. 46. Ядрышко из яйцевой клетки крысы. Обработка как в № 41, но без дополнительной окраски. (Более подробно см. в тексте).

Рис. 47. Клетка мезенхимы из зародыша морской свинки.

Рис. 48. Ядро клетки поджелудочной железы крачки. У ядерной оболочки—слой красных и синих зерен; темный ядрышковый компонент—синий, светлый—бледно-розовый; к первому прилегают 2 более крупных глыбки Levi и мелкие синие зерна, второй окружен только синими зернами.

Рис. 49. Ядро клетки подчелюстной железы ежа.

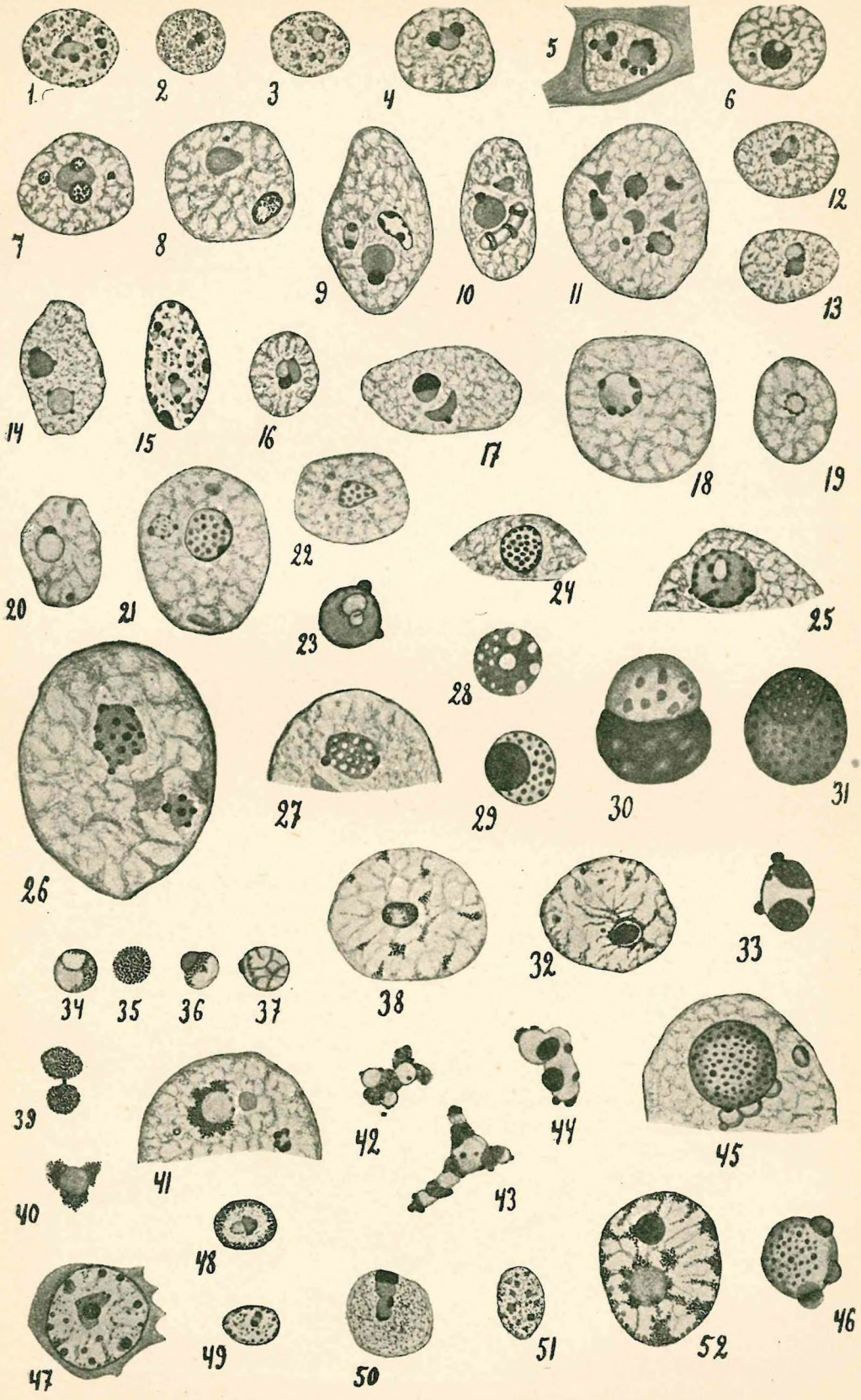
Рис. 50. Ядро фолликулярной клетки из яичника ежа.

Рис. 51. Ядро эпителиальной клетки из твердого неба зайца. Ядрышки базофильны, окружены возникшими из них перинуклеолами.

Рис. 52. Ядро клетки из „печени“ краба. Крупное ядрышко—бледно-зеленое мелкое—интенсивно-синее.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К работе проф. С. В. Мясоедова.



Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К патологической анатомии хронического энцефалита с резко выраженной липоидой дегенерации и появлением особых продуктов обмена (α тела) и включений.

Проф. Л. И. ОМОРОКОВА (гор. Томск).

ГЛАВА I.

При изучении патологических изменений Ц. Н. С. при различных патологических процессах, чрезвычайно важное значение имеет обнаружение в ткани особых продуктов отстройки ее (Abbauprodukt), как результат ее обмена. Чрезвычайно сложные химические реакции, протекающие в таком непрестанно действующем аппарате, каким является Ц. Н. С., сопровождаются появлением самых сложных соединений различной химической структуры и сложности. Подметить параллелизм и зависимость между появлением разного рода химических продуктов в ткани и нарушением нормальной физиологической деятельности ее—вот та задача, которая стоит перед нами.

При этом мы встречаемся с целым рядом затруднений, обусловленных прежде всего недостаточностью наших знаний о самой химической структуре большинства тел, появляющихся в Ц. Н. С. при нормальных и патологических условиях. Трудности обусловлены кроме того тем обстоятельством, что при патолого-анатомическом исследовании мы получаем представление о химической структуре того или иного вещества на основании морфологических и физических свойств, например—капельное, зернистое состояние жиров, способность к двоякому преломлению (холестерин), или в результате способности этих тел окрашиваться теми или иными красками.

Еще больше усложняется дело тем, что все наши способы фиксации коренным образом изменяют химические тела и поэтому при манипуляции с такими об'ектами их приходится рассматривать, как известного рода эквивалентные картины, появляющиеся всегда определенным образом при соблюдении одних и тех-же условий.

Особенно большие затруднения встают перед нами при изучении липоидных веществ, которыми так богата Ц. Н. С. и которые при патологических условиях могут давать чрезвычайно сложные химические соединения, вступая в связь с разного рода белковыми телами.

При многих патологических процессах, протекающих в Ц. Н. С., мы имеем перед собою, помимо определенных морфологических изменений клеточных элементов, нервных волокон и сосудов, также резкие изменения со стороны самого вещества протоплазмы, имеющей сложный химический состав. Микрохимические реакции, сродство этих различных протоплазматических включений к определенным красящим веществам, как к осмию, судану, Scharlach-R, Nilblausulfat'у, наконец, физические свойства их, позволяют нам определить их бо́льшую или ме́ньшую распространенность в различных участках нервной ткани, а сопоставление их присутствия с морфологическими изменениями позволяют нам ближе подойти и к физиологической роли этих тел.

Поэтому приобретает важное значение подробное изучение всех тех случаев, где демонстративно выявляется увеличенное отложение продуктов обмена нервной ткани, рядом с определенными морфологическими изменениями с одной стороны, а с другой стороны с определенно выраженным изменением физиологической функции, сказыва-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ющейся определенной клинической картиной. При этом надо иметь в виду, что свежесть исследуемого материала является одним из самых необходимых условий исследования, так как трупный материал, как показывает, например, исследование Rosenthal'я (50) дает уже измененные химические и структурные отношения, которые могли и не существовать при жизни, а развиться в результате постепенного разложения и распада ткани. Особенно это важно иметь в виду при изучении Ц. Н. С. человека, т. к. именно она отличается особенной сложностью химических соединений Как известно из многочисленных исследований, при патологических условиях в нервной ткани происходят регрессивные изменения, сопровождающиеся появлениемособых включений и зерен липоидного характера, попадающие в нервную ткань иногда и из кровяного русла.

Сальковский (56) получил отложение кефалина в мозгу у кроликов при кормлении их кефалином, а Busciano (10) экспериментально доказал на собаках, что при искусственно вызванной лейкемии путем введения в кровь жиров, они откладываются и в периваскулярных пространствах Ц. Н. С. Однако самой обычной причиной появления липоидов в Ц. Н. С. является патологическое изменение процессов обмена самой нервной ткани, в результате чего появляются капли, зерна или глыбки веществ, дающих липоидные реакции и при значительном скоплении ведущих к разрушению самой ткани.

Ближайшие причины и условия возникновения этого процесса в нервной ткани еще покрыты мраком неизвестности; в большей или меньшей степени он сопровождает почти все патологические явления, развивающееся в нервной ткани.

Эту наклонность нервной ткани к липоидной дегенерации можно легче понять, если вспомнить, что Ц. Н. С. и при нормальных условиях больше других тканей содержит в себе липоиды: известно, что $^2/_3$ всего сухого остатка нервной ткани приходится на долю липоидов и поэтому обмен их происходит особенно энергично.

Однако, совершенно определенным образом установлено, что в нормальной, свежей ткани нашими гистологическими методами можно обнаружить присутствие только незначительного количества липоидов, не больше, чем в других тканях организма.

Эти липоиды находятся, например, в мякотных оболочках, где они после обработки хромовыми солями образуют с гематоксилином прочное соединение--лак; осмиевой кислотой чернятся; показывают двойное лучепреломление. Далее они находятся в зернах так называемого пигмента ганглиозных клеток, в незначительном количестве в адвентициальных пространствах.

Но большая часть липоидов Ц. Н. С. при нормальных условиях очевидно находится в особом прочном химическом и физикохимическом соединении, как между собою, образуя особые устойчивые смеси, не реагирующие на наши микро-химические реакции, так и с другими химическими телами, примесь которых не позволяет им давать специфические липоидные реакции. Если же нормальные функции Ц. Н. С. нарушены, если в силу тех или иных обстоятельств появляется патологическое изменение ткани, то только тогда мы обнаруживаем нашими методами увеличение липоидных зерен в протоплазме. Это имеет место при возрастных старческих изменениях, при отравлениях, при инфекционных заболеваниях, при изменениях, вызванных повышением тем-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

пературы, как это удалось нам доказать экспериментальным путем на кроликах [Омороков (40)], при многих нервных и душевных заболеваниях, как напр., при кататонии, где нами был описан ряд тяжелых изменений в коре, с обильным отложением разного рода липоидов (37). То обстоятельство, что с возрастом так же наблюдается увеличение определенных липоидов в нервных элементах, позволяет нам говорить о физиологической липоидной дегенерации их; причем легко себе представить переход от физиологической дегенерации к патологической, когда количество зерен увеличивается настолько, что они занимают места важнейших частей протоплазмы. Результатом этого является тяжелое поражение и клеточной функции.

Таким образом в нормально функционирующей нервной ткани большое количество липоидов находится в таком устойчивом равновесии с остальными телами: белками и углеводами, что не дают специфической реакции; эти реакции появляются при патологических условиях, когда разрываются связи, теряется равновесие соединений и тогда в нервной клетке липоиды выявляются в виде образований, дающих уже определенные микрохимические реакции.

Мы можем проследить ряд промежуточных тел между липоидами и конечными продуктами распада липоидов—глицериновых эфиров, жирных кислот, причем эти превращения могут сопровождаться образованием новых сложных соединений, дающих начало новым телам различной структуры и различного химического состава. Появление corpora amylacea, π-granula, телец Elzholz'a, известковых отложений, анизотропных тел, различных кристалических форм неопределенного химического состава—все это имеет место и особенно резко выражено при регрессивных изменениях нервной ткани и во многих случаях в образовании этих тел и включений липоиды играют доминирующую роль.

О функции липоидов в нервной ткани нам известно очень мало, сама химическая структура их не выявлена во всех отношениях, однако имеющийся ряд исследований говорит о важной роли их в организме. Bang (7), например, приписывает им важнейшую роль в жизни организма и значение белков, как самых существенных носителей жизни, сильно поколеблено новыми данными, полученными при изучении липоидов.

Прежде всего они могут играть важную роль в процессах внутреннего внутриклеточного сгорания, так как обладают высоким теплообразовательным коэффициэнтом. Так 1,0 грамм жира при сгорании дает 9,2 калории тепла, тогда как 1,0 грамм крахмала дает всего 4,1 калории.

Липоиды далее принимают самое деятельное участие в функции хондриозом, появляясь прежде всего в веществе их зерен.

Как показали исследования Exner'a (15), Monsfeld (31), а позднее Vernon'a (69) липоиды обладают особым сродством к кислороду, так при 15° Цельсия они абстрагируют в 3,7 раза больше количество кислорода, а при температуре 37° Цельсия в 4,5 раз больше, чем тот-же об'ем воды. Вполне вероятно предположение, что липоиды, являясь важнейшей составной частью протоплазмы, концентрируясь на поверхности клетки, образуют как бы перепонку ультра-микроскопической толщины, играющей важную роль в обмене клетки, фиксируя например кислород и переводя его внутрь клетки (Overton, Mayer).

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

На особом сродстве кислорода к липоидам Monsfeld (l. c.) построил и свою теорию наркоза, который он об'ясняет отсутствием кислорода.

По этой теории деятельность Ц. Н. С. обусловливается постоянным и регулярным поступлением кислорода, который захватывается и проводится внутрь клеточных элементов липоидами. При действии наркотических жирного ряда, растворителей липоидов, образуются новые белковые соединения, уже препятствующие поступлению кислорода и наступает явление наркоза.

Кроме процессов окисления липоиды играют важную роль и при нутритивных процессах: например кефалин, моноамидодифосфатид, содержащий ненасыщенную жирную кислоту, встречающийся в огромном количестве в Ц. Н. С., (он составляет $^1/_3$ всех липоидов мозга) повидимому и обладает этой способностью ненасыщенностью, именно в целях наиболее быстрого и совершенного физико-химического соединения с различными веществами, легко окисляя атом углерода на месте двойной связи.

Важное значение липоидов выяснилось и при изучении явлений иммунитета. Обладая сродством к токсинам, липоиды образуют с ними подвижные, нестойкие соединения, в которых либо теряется токсичность токсина, либо усиливается.

Так дифтеритный и туберкулезный токсины с фосфатидами, а именно с кефалином, образуют соединения, которые по Waele (60) являются телами той же природы, как и токсолецитид, т. е. соединение лецитина и змеиного яда, изученного Calmetta, Morgenroth и Carpi. Как известно гемолитическое и токсическое действие напр., cobralecitid'а превышает таковое же действие одного яда кобры.

С другой стороны, например, холестерин в соединении с сапонином или Cyclamin'ом понижает гемолитическое действие яда.

Напомним далее о важной роли липоидов в общеизвестной реакции фиксации комплемента, где происходит его захватывание липоидными комплексами, растворимыми в спирте или ацетоне.

При изучении комплементо-разрушающего действия яда кобры нами экспериментально было доказано участие в этом процессе липоидов сыворотки (Омороков 39).

Таким образом, если принять во внимание с одной стороны тесное сродство между токсинами и липоидами, а с другой стороны—богатство липоидами Ц. Н. С., то избирательное действие многих ядов на Ц. Н. С., как например, tetenus'а, яда бешенства, стрихнина, и других бактерийных и не бактерийных токсинов может быть об'яснено участием липоидов.

При этом важно отметить роль энциим, регулирующих процессы связывания липоидов с теми или иными составными частями клетки. Если мы примем гипотезу о липоидах, как о телах, устанавливающих известное физико-химическое равновесие различных веществ, то мы должны допустить, что это равновесие может быть нарушено ферментативными процессами ткани и липоиды освобождаются, разрывая свои непрочные временные связи с белками, выступая свободно в вещество ткани, вызывая появление и других особых тел белкового и углеводного характера.

За правильность такого предположения говорят следующие факты. Известно, что при помещении животной ткани в термостат при 37°

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Цельсия в протоплазме клетки через разное время наблюдается появление капель липоидной субстанции, которые были названы Ditrich'ом и Albrecht'-ом „миэлиновыми формами" (12,3). Если-же ткань, прежде чем поместить ее в термостат, нагреть до 55° С., т.-е., до температуры, убивающей ферменты, то такого образовании „миэлиновых фигур", как показал Albrecht, не наступает.

По мере развития учения об иммунитете все больше и больше выясняется огромная роль и значение липоидов, участвующих в физико-химических процессах, происходящих внутри организма, и значение Ц. Н. С., как ткани наиболее богатой липоидами, приобретает все большее и большее значение.

В нормальных условиях липоиды в нервной ткани находятся в скрытом состоянии и не могут быть определены нашими гистологическими методами. При патологических-же условиях наступает обеднение Ц. Н. С. липоидами in toto и в то-же самое время Ц. Н. С. оказывается переполненной освободившимися липоидами, которые, выйдя из физико-химического равновесия, уже могут быть определены нашими гистологическими методами.

Так Pighini и Barbieri (43), исследуя головной мозг прогрессивных паралитиков на количественное содержание липоидов, нашли резкое уменьшение их, причем при гистологическом исследовании оказалось на лицо обильное импрегнирование ткани свободными липоидными телами. Таким образом в данном случае сифилитический токсин, обнаруживая химическое сродство к липоидам, вызвал нарушение физико-химического равновесия между липоидами и белками, результатом чего появилось свободное отложение липоидов в ткани. Другие тела, как белки и углеводы, освобожденные от липоидов, так-же появляются лежащими изолировано в ткани. Тела эти могут иметь различную химическую конституцию и различно реагировать на обычные наши растворители. Действительно, при дегенерации нервной ткани мы постоянно встречаемся с появлением целого ряда тел то белковой, то углеводной натуры. К таковым телам относятся зерна тучных клеток, „corpora amylacea", и разного рода включения в стенках сосудов. Эти тела, нерастворимые в спирте, но осаждаемые им, могут иметь свое происхождение из тех соединений, которые образуются между ними и липоидами.

Что касается до химической структуры липоидов, то в кратких чертах их можно охарактеризовать как тела, растворимые в алкоголе, бензоле, хлороформе и эфире; они являются составной частью клетки в результате ее жизнедеятельности (Bang 7,8). Однако при изучении липоидов в ткани мы встречаемся с целым рядом затруднений.

Прежде всего липоиды в чистом виде в организме встречаются редко, чаще всего они появляются в различных смесях, обладающих уже другой способностью к растворению; еще больше изменяется их способность к растворению в случае соединения их с белками или углеводами.

Все это делает изучение липоидов под микроскопом чрезвычайно затруднительным. Ближайшей задачей является возможность применить такой метод, при помощи которого можно было бы выделить определенные химические тела из имеющейся перед нами смеси липоидов, индивидуализируя их, как с морфологической стороны, так и по отношению их к окрашиванию.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ГЛАВА II.

Обращаясь к химической структуре липоидов мы по Bang'у различаем среди них следующие соединения:

I. Так называемые фосфатиды-липоиды, содержащие N и P;

а) Моноамидомонофосфатиды, так наз. лецитин. Это есть эфир глицерино-фосфорной к-ты, двух жирных к-т + холин. Одна жирная кислота насыщена, другая не насыщена.

в) Моноамидодифосфатид—1. Кефалин с одной не насыщенной кислотой, одной насыщенной + основание (вроде холина).

2. Миэлин и парамиэлин: кислореагирующее лецитиноподобное тело.

с) Диамидомонофосфатид-Сфингомиэлин (важнейшая, часть так наз. протагона, получен также из красных кровяных шариков—(Forssmann, Bang) из яичного желтка (Tierfelder, Stern) из сердечной мышцы—(Erlandsen), из надпочечника (Rosenheim).

d) Триамидофосфатид—в почке (Fraenkel).

2. Без P, N—содержащие субстанции, так назыв. цереброзиды, сюда принадлежат френозин и керазин—важные составныя части протагона мозга.

3. Без N и без P тела: холестерин, относящийся к терпенам. Они появляются или в свободном состоянии или как эфиры жирных кислот; жирныя кислоты, нейтральные жиры и мыла.

4. Неопределенные в химическом смысле тела и органопластические субстанции: липохром, антигены.

Как видно из этого краткого перечисления липоидов, совершенно не выделен протагон, особенно часто упоминающийся морфологами.

Как известно в 1902 г. Reich описал в швановских клетках периферических нервов особые образования палочкообразной формы, дающие с основными анилиновыми красками, как Toluidinblau, Thionin, метахромазию. Эти образования были затем обнаружены и в глиозных клетках Ц. Н. С. при различных патологических случаях (Alzheimer 4). Reich, назвавший их π-granula, считал их состоящими из протагона. Однако химики не признают его существования, как определенного химического тела. Не смотря на попытку Wilson'a и Cramer'a доказать химическую индивидуальность протагона, опыты Rosenheim'a и Tebb'a (51—54) доказали, что предшествующие авторы имели перед собою смесь фосфорсодержащих и безфосфористых липоидов, а главным образом сфингомиэлин и френозин. Не лучше дело стоит и с лецитином, который удается получить в чистом виде только в исключительно редких случаях. Чаще примешивается к нему cholesterin (Aschoff, Adami 4, 2). Поэтому Aschoff рекомендует анатому избегать при своих исследованиях обозначение лецитин, заменяя его термином „так называемый лецитин".

Понятно поэтому как трудно при отсутствии определенного химического представления о лецитине говорить о его обнаружении в той или другой ткани.

Лучше дело стоит с диамидомонофосфатидами, особенно с сфингомиэлином, для которого Rosenheim нашел те же атомные веса, как и Tudichum (59). То же самое можно сказать и о цереброзидах, особенно о френозине, исследованном в последнее время Rosenheim'ом.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Особенно важное значение для морфологов имеет холестерин, встречающийся в различных тканях в кристалической форме и вступающий в соединение с жирными кислотами, образуя холестериновый эфир так наз. жиров.

Холестерин имеет свойство особенно с жирными кислотами образовывать кристалические соединения.

Имеются также простые или коллоидные растворы холестерина в жирных кислотах, нейтральных жирах, мылах, особенно в мылах таурохолевой и гликохолевой кислоты. От этих образований чистый эфир резко отличается. Он трудно омыляется и труднее растворяется в алкоголе, чем несвязанный холестерин.

Группа нейтральных жиров наиболее изучена, о их появлении при физиологических и патологических условиях см. работы v. Recklinghausen'a (45), Fibiger'a (10), Dietrich'a (12), Herxheimer'a (24), Ribbert'a (49), Kraus'a (29) и др. Они имеют капельный вид, способность к лучепреломлению, резистентность против слабых растворов кислот и щелочей, дают реакцию с осмием, с суданом III, и Scharlach R.; они растворимы в эфире.

Свободные жирные кислоты преимущественно появляются в кристалической форме, напр. в распадающихся опухолях (White (66), где они встречаются в виде игл и где, пока не вступили в соединение с кальцием, могут быть переведены нагреванием в капельную форму. Эти капли окрашиваются суданом в красный цвет, так же, как и жир, а Nilblausulfat'ом в противоположность жиру в синий цвет. Соединение извести с жирной кислотой лучше всего обнаруживается методом Benda, обработкой медью и последовательным образованием лака с гематоксилином.

Чаще в организме встречаются известковые мыла, в виде мелкозернистого или каплеподобного образования, при многих патологических процессах, особенно там, где впоследствии развивается об'извествление ткани (Klotz 27, 28, Fischler и Gross 17). Aschoff (l. c.) полагает, что при патологическом об'извествлении очень часто наблюдается, как предварительная стадия, образование известкового мыла. Известковые мыла слабо окрашиваются суданом, дают при одновременном присутствии фосфорной кислоты Kossa—вскую серебрянную реакцию. При прибавлении разведенной ClH последняя реакция исчезает, окраска на жир остается.

Оставляя в стороне жиры (жирные кислоты и мыла), Aschoff остальные липоиды делит на 2 большие группы:

1. Холестерин и его соединения,
2. Фосфатиды и цереброзиды,

в зависимости от способности давать в поляризованном поле зрения двоякое преломление.

При изучении Ц. Н. С. мы постоянно встречаемся с описанными выше липоидами. Обилие фуксинофильных зерен идет обычно параллельно с увеличением веществ, дающих с осмием серое и черное окрашивание и окрашиваемых в красный цвет суданом и Scharlach'ом, при чем можно определить распределение этих веществ на пути к лимфатическим щелям и к адвентициальным пространствам.

Еще сложнее дело обстоит, когда к липоидам примешиваются белковые и углеводистые соединения, как гликоген и др. Кроме того многие вещества поступают из крови и, примешиваясь к веществам

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ткани, дают новые химические соединения, то напоминающие гиалин, то амиллоид. Наконец присоединяется отложение солей PO_2, CaO_2 и др. неорганических кислот с образованием известковых отложений и конкрементов.

Что касается методики исследования, то помимо тех методов гистологического исследования, которые применяют для изучения морфологии, необходимо применять и те методы гистологического исследования, применению которых посвящена напр. основательная работа Kawamura (26), произведенная в лаборатории Aschoff'a. Применение этой методики в ряде неврологических работ (Luna, Рахманов, Дойников, Омороков, Ziveri, Bascaino, Bonfiglio (9) и др. дало ценные результаты для обоснования новых взглядов на сущность напр Waller'овского перерождения, неврита и др. патологических процессов.

Мы вкратце напомним об этих методах:

1. Окрашивание Nilblausulfat'ом, введенное Lorrain Smith'ом позволяет разделять нейтральные жиры, к-рые окрашиваются в красный цвет от жирных кислот и мыл, которые окрашиваются в голубой цвет. Другие липоиды дают различные оттенки от голубого до фиолетового. Так по Kavamura кефалин окрашивается в красноватый цвет, холестериновый эфир, смесь холестерина с жирными кислотами, нейтральными жирами и с кефалином—в голубой цвет; такое же отношение сфингомиэлина и цереброзидов.

2. Окрашивание Sudan'ом и Scharlach R'ом. Sudan III окрашивает нейтральные жиры в розовый тон; холестерин и его эфир, жирные кислоты и их мыла, фосфатиды и цереброзиды, смесь холестерина с жирными кислотами, нейтральными жирами или кефалином—окрашивается в оранжево красный цвет разных оттенков до слабо-желтого цвета.

Таково же приблизительно отношение и Schallach R'y, к-рый мы применяем в виде щелочноалкогольного раствора по Herxheimer'y.

3. Метод Smith-Dietrich'a, к-рый является модификацией метода Weigerth'a для окрашивания мякотных оболочек. Как известно жиры под влиянием бихромата окисляются с различной скоростью и после этого с гематоксилином образуют прочное соединение—хромогематоксилинлак—темно-синего цвета. Для определения различного рода жиров формоловые срезы необходимо протравлять различное время бихроматом, а затем окрашивать обычным способом Weigerth-Pahl'я. По исследованиям Smith'a, Mair и Thorpe'a этим методом окрашиваются только липоиды с ненасыщенной молекулой (лецитин, миэлин, кефалин) и холестерин в лябильных смесях с жирными кислотами или в связи с цереброзидами и лецитином. По Kawamura положительную реакцию дают и насыщенные фосфатиды.

4. Метод Ciaccio позволяет отличить жиры и чистый холестерин от других липоидов тем, что после хромирования и заделки кусочков в парафин в спирте и хлороформе растворяются указанные тела и вместо них получаются вакуоли; все же остальные липоиды с бихроматом образуют прочное соединение, которое не растворяется ни в алкоголе, ни в хлороформе и окрашивается Sudan'ом III.

По Kowamura по методу Ciaccio окрашиваются: кефалин, смесь кефалина с холестерином, холестериновый эфир, жирные кислоты и мыла.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

За последнее время Ciaccio, разрабатывая свой метод, пришел к следующим результатам: при равных условиях следующие липоиды образуют с бихроматом нерастворимое в спирте соединение, окрашивающееся Sudan'ам III:

1. Ненасыщенные фосфатиды и смеси их с насыщенными фосфатидами и холестерином.

2. Насыщенные фосфатиды и цереброзиды,

3. Смеси олеиновой к-ты,—холестерина или холестериновых эфиров.

4. Олеиновые кислоты (если хромирование продолжается больше недели).

5. Метод Fishler'a. Принцип метода основан на способности жирных кислот и их мыл образовывать с уксуснокислой медью соединение, которое с гематоксилином дает лак. Поэтому, если срезы предварительно обработать уксусно-кислой медью, то при окрашивании по классическому методу Weigerth-Pahl'я жирные кислоты и их мыла окрашиваются в красивый темно-синий цвет. Однако Kawamura нашел, что положительную реакцию дают также смесь холестерина и нейтральных жиров.

6. Оптический метод, разработанный школой Aschoff'a, позволяет дифференцировать липоиды по их способности к преломлению в поляризованном свете.

По Kawamura двойным преломлением обладают холестериновый эфир, некоторые фосфатиды (лецитин и сфингомиэлин) и френозин, затем смеси холестерина и жирных кислот, холестерина и кефалина.

Холестериновый эфир при нагревании теряет способность к двойному преломлению. Все другие тела: нейтральные жиры, жирные кислоты, кефалин—просто преломляют.

Если мы сопоставим результаты этих реакций липоидов, то получим следующую таблицу, заимствованную из работы G. Pighini и Barbieri (43). См. таб. 1 стр. 152.

Если химическое изучение липоидов вне организма еще не может считаться законченным, то еще хуже дело обстоит с изучением их in situ, в связи с определенными структурными отношениями ткани. А между тем констатирование липолитических процессов в пораженной ткани может выяснить более ярко сущность того или другого процесса. Мало того, липоиды, имея чрезвычайно важное значение в процессе иммунитета, о котором было упомянуто выше, могут, вступая в те или иные соединения с токсическими элементами—давать своеобразные морфлогические структуры, характерные для того или другого патологическаго процесса.

Поэтому особенно важное значение приобретает самое корпотливое и исчерпывающее исследование при различных патологических условиях, особенно там, где имеется возможность исследовать Ц. Н. С., взятую в живом состоянии.

Несколько оперированных случаев Кожевниковской эпилепсии дали нам материал в виде кусочков коры, удаленной во время операции.

Таблица № 1.	Двойное переломл. На холоду.	Двойное переломл. При нагрев.	Neutralroth.	Nilblau-sulfat.	Sudan III и Scharlach R.	Основной Fuchsin.	Кислый Fuchsin.	Tuloidin-blau.	Smith'a метод.	Ciaccio.	Fischl.	Осмий	Образов. миэлин. фигур.
Жирные кислоты	—	—	+	т. синий.	Оранжевый.	Кармин красный.	—	Голубой.	+через неск.дней	+масл. кт.	+	—	—
Глицериновый эфир . .	—	—	—	Пурпурно красный.	Красный.	Розовый.	—	Фиолетовый.	—	—	—	+	—
Мыла (Na—маслян. кисл.)	—	—	+	Неб. голубой.	Оранжевый.	Карминокрасный.	—	Голубой.	+	+	+	+	+
Холестерин.	+	—	—	Синекрасный.	Оранжевый.	Карминокрасный.	—	Голубой.	—	—	—	—	Наклонность
Холестериновый эфир .	+	Исчезает.	—	Красно-бурый.	Желтокрасный.				—	—	—	—	—
Смесь холестерина с жирными кислотами . .	+	Исчезает.	—	Красноватый	Желтокрасный.				+	—	—		+
Смесь холестерина с глицериновым эфиром .	--		—	Синекрасный	Желтокрасный.				Коричневый через 2 дня.	—	+		+
Фосфатиды. a) Сфингомиэлин .	+	+	+	Голубоватый.	Сл. желтокрасный.				+	+	—	Корич.	+
Фосфатиды. b) Kephalin . . .	—	+	+	Голубой.	Слабо.				+	+	—	Корич.	+
Фосфатиды. c) Lecitin	+	+	Красноватый.	Темносиний.	Сл. оранжевый.	Кармин красный.	Слабо красн.	Зелено синий.	+	+	—	Корич.	+
Цереброзиды	+	+	+	Голубоватый	Сл. желтокрасный.	Карминокрасный.		Синекрасный.	+	—	—		+
Смесь кефалина с холестерином	+	+	+	Голубоватый	Сл. желтокрасный.				+	+	—		+

Электронная библиотека (репозиторий) Томского государственного университета

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ГЛАВА III.

Больной Т-цев 22 лет. Со стороны семейного анамнеза отличается какой то „пролом" (язва?) на ноге у матери, 23 года не заживающий, было 2 выкидыши и один ребенок умер на 12 неделе. Больной сам перенес оспу и корь. Усамого больного 15 лет какая то опухоль (отек) по всему телу, при давлении оставались ямки, 18 лет было какое то лихорадочное заболевание с жаром и ознобом; лежал 1½ месяца. 19 лет, будучи призван на военную службу и участвуя в бою, был контужен, потерял сознание и был без сознания 3 часа, затем развилась головная боль и слабость в левой руке, к этой слабости приблизительно через месяц присоединилось постоянное подергивание 4 и 5 пальцев левой руки, а вскоре эти подергивания распространились во всей руке, вызывая постоянные сотрясательные движения всей руки. Через год после начала судорог—эпилептический припадок с потерей сознания, после припадка потеря вкуса в течении некоторого времени. Припадки начали учащаться, каждые 3—4 дня, всегда ночью, сначала появлялись судороги в больной руке, больной пробуждался, чувствовал головокружение и терял сознание. С тех пор, как появились судороги в левой руке, они не затихали в течении дня, ночью же прекращались. Резко усиливались при волнении и при попытках движения больной рукой. Судорги несколько утихали, когда он придерживал больную руку другой рукой или когда лежал или сидел совершенно неподвижно.

2 октября 1918 г. больной был принят в нервную клинику Томского Ун та, при чем оказалось следующее:

Больной передвигается без посторонней помощи. Кожа несколько утолщена, кожа век несколько отечна. На коже тела левой кисти рубец, мало подвижный. Реакция зрачков нормальна, чувствительность кожи лица и слизистых оболочек без изменений, вкус также. Корнеальный, коньюнктивальный и глоточный рефлексы—живые. Речь и движение лицевых мышц без изменений, глотание несколько затруднено. Насильственных движений в мышцах лица, судорог и дрожаний не замечается. Резко выраженная атрофия мышц верхняго плечевого пояса, в меньшей степени мышц предплечья и кисти; резче атрофия выражена на левой стороне. В силу слабости мышц плечевого пояса верхневнутренние углы лопаток сильно смещены кверху и кпереди, образуя выступы над ключицами. Нижний угол левой лопатки стоит ниже праваго на 7 см. и отстоит от поверхности ребер на 5 сантиметров, от позвоночника на 9 см. Левое плечо отведено кнаружи, рука согнута в локте под прямым углом, приведена и повернута к груди до 15—20°, предплечье пронировано, кисть несколько согнута и приведена к лучевой кости. Большой палец левой руки приведен к кисти; указательный согнут в фалангопястом и межфаланговом сочленении; 3, 4, 5, пальцы согнуты и малоподвижны. Движение головы назад и вращение ее направо совершаются с трудом. Мышечная сила левой руки ослаблена, движение кверху и вперед невозможно, также приведение к туловищу. Сгибание в локтевом суставе совершается легко, разгибание же отсутствует. Пронация и супинция едва заметны. Ограничено сгибание и разгибание в лучезапястном суставе, разгибание слабее. Сгибание и разгибание большого пальца слабое, отведение и приведение его невозможны, противопоставление его—достаточной силы. Сгибание и разгибание 2 пальца и все движения 3, 4, 5, пальцев

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

слева невозможны. В правой руке несколько слабы: выпрямление руки в локтевом суставе, разгибание и отведение б. пальца, равно как и других пальцев; сила сжатия по динамометру справа 30 kg. Ригидность мышц левой руки, особенно bicipitis и сгибателей пальцев.

Насильственные движения. В левой руке заметны подергивания ритмического характера средней силы в мышцах; biceps, deltoideus, иногда в сгибателях кисти и пальцев; большого смещения конечности не наблюдается, подергивания то затихают, то вновь возникают с различными промежутками. При волнении, при дограгивании, при попытке движения сейчас же происходит взрыв судорог и подергиваний. Чтобы успокоить свою руку больной схватывает ее правой рукой и крепко прижимает к туловищу. Ночью судороги не наблюдаются. Электрическая реакция мышц:

	Правой стороны.			Левой стороны.		
	Фарадич ток.	Гальванич. ток.		Фарадич ток.	Гальванич. ток.	
		КЗС	АЗС		КЗС	АЗС
Электрическая реакция:						
N. facialis верхняя	70	3,0	6,0	70	4,0	6,0
„ средняя	65	3,0	6,0	65	2,0	6,0
„ верхняя	67	—	—	66	—	—
N. ulnaris	63	4,0	8,0	55	6,0	6,0
M. sterno Cleidomastoid	64	1,0	5,0	60	1,5	5,0
„ нижняя ножка	63	2,0	5,0	60	2,0	6,0
Cuccularis	0	10,0	10.0	60	2,0	6,0
m. supraspinatus	0	14,0	10,0	0	0	0
m. infraspinaus	0	16,0	16,0	0	0	0
m. Deltoideus передняя треть	50	4.0	6,0	0	12.0	12,0
„ средняя „	20	6,0	8,0	0	12.0	16,0
„ задняя „	46	8,0	4,0	0	14,0	20,0
m. pectoralis	0	0	0	0	0	0
m. triceps	10	0	0	0	0	0
Biceps	88	0,6	1.2	12-30	12,0	12.0
Supinator longus	64	3,5	6,0	0	0	0
Extensor digit. com.	83	8,0	10,0	0	0	0
Jndicator	43	8,0	8 0	0	0	0
Extensor c. radialis	50	8.0	14,0	0	0	0
Flexor d git. commun.	21	4,0	6,0	0	0	0
Opponens policis	30	6.0	8,0	0	0	0
Abductor pol. long.	30	4,0	6,0	25	8,0	4,0
Abductor digit. minimi.	40	3,5	4,0	0	0	0
Jnterosseus I.	44	3,5	3,5	20	8,0	8,0
„ II.	50	3,0	3,0	10	10,0	12,0
„ III.	40	5,0	4,0	0	10,0	6,0
„ IV.	40	3,0	3,5	0	8,0	6,0

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Повышение мышечного тонуса в m. biceps и supinator long. правой руки, значительная ригидность в biceps'е левой руки и в сгибателях пальцев левой руки. Со стороны чувствительности изменений нет, иногда жалобы на тупые боли в левом предплечии.

Рефлексы: акромиальный справа очень слаб, слева живой; лопаточноплечевой справа живой, слева—повышен; с m. bicipitis справа сохранен, слева не получается, с лучевой кости справа повышен, слева сильно повышен, коленный слева сильнее, чем справа, сильно повышен, ахилловы—живые, яичковый справа ослаблен, слева живой, Babynsky'oro нет. Резкий дермографизм.

Кровь: гемоглобина 95%, белых кровяных шариков 4400, нейтрофилов 55. 9% лимфоцитов 32. 3%, одноядерных лейкоцитов и переходных форм 10%, эозинофилов 2%, эритроцитов 5500000. RW—отрицательна. Спиномозговая жидкость находится под сильным давлением. Nonne-Apelt+, Pandy+, цитов 2.0. RW—отрицательная. Моча кислой реакции, белка и сахара не содержит.

Со стороны психики отмечается ослабление памяти и нарушение течения ассоциаций: ассоциации немногочисленны, бедны по содержанию, часто встречаются персеверации.

Пробыв в заведуемой мною клинике с 30-ix-1918 г. по 27-i-1919., больной уехал во Владивосток, где лечился в военном госпитале морскими ваннами, а затем на забайкальском курорте Шиванда—углекислыми ваннами. После этого больной возвратился в Томск и снова обратился ко мне с просьбой помочь ему в отношении непрерывно продолжающихся судорог левой руки. Мною ему была предложена операция, которая и была произведена проф. Березнеговским 24-x-1919 г. Операция под хлороформенным наркозом. После вскрытия черепной крышки оказалось следуещее: Dura m. резко напряжена, пульсации не обнаруживается, макроскопически заметных изменений в ней не наблюдается. После разреза твердой мозговой оболочки открывается поверхность коры головного мозга, покрытая мягкой мозговой оболочкой, которая представляется гладкой, блестящей, только кое-где по ходу сосудов представляющейся несколько мутноватой. Моторные центры пальцев и кисти были определены электрическим раздражением и кора мозга этих участков была удалена пластами при помощи скальпеля.

После удаления вновь было произведено исследование электровозбудимости, которая оказалось уже без всякого двигательного эффекта.

Течение послеоперационное без осложнений и 30 xii-1919 г. больной был переведен в нервно-психиатрическую клинику, где у него было обнаружено следующее.

Больной движется без посторонней помощи, голова несколько повернута вправо. Левое плечо опущено, над левой и правой ключицей выстоит верхний угол лопатки. Позиция руки подобна той, которая описана в status'e до операции. Со стороны черепных нервов—норма. Romberg'a нет. Со стороны движения имеются следующие данные

Голова и шея: Сгибание шеи и наклонение головы кпереди—5,
Отклонение головы назад—2,
Наклонение головы на правое плечо—2, на левое плечо—4,
Вращение головы вправо—2, влево—4.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Плечевой пояс:	справа	слева.
Поднимание плеча	5	0
Опускание его	5	0
Приведение	3	0
Отведение	3	1

Плечевой сустав:		
Поднимание вперед	4	3
в сторону	4	3
Опускание	3	2
Приведение	3	0
Вращение внутрь	5	0
„ кнаружи	5	0
Опускание кзади	5	0

Локтевой сустав:	прав.	лев.
Сгибание . . .	5	3
Разгибание . . .	1	0
Пронация . . .	5	0
Супинация . . .	5	0

Лучезапясный сустав:	прав.	лев.
Сгибание . . .	5	0
Выпрямление . . .	5	0
Приведение . . .	5	0
Отведение . . .	5	0

Пальцы рук:		
Сгибание основных фаланг:	3	1
„ концевых „	4	0
Выпрямление основных „	2	0
концевых „	2	0
Приведение „	4	0
Отведение „	4	0

Больш. палец:		
Сгибание . . .	5	0
Выпрямление . .	3	0
Приведение . . .	5	0
Отведение . . .	2	0
Оппозиция . . .	5	1

Мизинец:		
Сгибание	5	0
Выпрямление . . .	3	0
Отведение	3	0
Оппозиция	4	0

Тонус мышц левой руки повышен. Атрофия мышц cuccularis, sterno cleidomastoid. слева, справа незначительно: m. infraspinatus, deltoideus с обоих сторон; pectoralis атрофирован почти совершенно с обоих сторон; triceps и bicéps значительнее атрофированы слева, справа очень мало.

Обмеры верхних конечностей:		
на плече справ. 28, слева 24 См.		
на предплечии, ниже локтев., сочленения . .	29	29 „
на предплечии, над лучезапястным суставом .	18	16 „

Из непроизвольных движений отмечаются еле заметные подергивания в левой руке, главным образом отведение плеча. При волнении подергивания усиливаются и достигают средней силы. Имеется контрактура левого локтевого и лучезапястного сустава.

Со стороны чувствительности понижение всех видов кожной чувствительности на левом предплечии и кисти, выраженное сильнее на дистальной части. Поражено также и мышечное чувство в левой руке болей и парестезий нет.

Рефлексы: коленный сильнее слева, сильно повышен, ахилловы живые, clonus коленной чашки слева, Babinsky'ого нет, мышечные и периостальные на левой конечности повышены, с biceps'а не вызываются ни слева, ни справа, брюшные живые, глоточный и коньюнктивальный живые. Ясный красный, долго не исчезающий дермографизм. Кисть

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

левой руки синюшна и холодна на ощупь. Функция пузыря и прямой кишки без изменения. Со стороны психики-ослабление памяти.

За время пребывания больного в клинике по 29/1 эпилептических припадков не наблюдалось, самочувствие больного было вполне удовлетворительное, резкое уменьшение судорог левой руки, почти полное их уничтожение позволяло больному пользоваться свободно своей правой конечностью. Небольшое дрожание исключительно в плече наблюдалось только при волнении больного.

Epicrisis. У больного мужчины 22 лет имелось до операции 1) дегенеративная атрофия мышц плечевого пояса, резче выраженная на левой верхней конечности, 2) характерная позиция пальцев левой руки, напоминающая сложение пальцев для крестного знамения т. е. приведение большого пальца к указательному и среднему, которые приведены и выпрямлены и сгибание двух последних пальцев. 3) насильственные движения в плече и пальцах левой руки в виде взрыва ритмически протекающих судорог в отдельных мышечных группах, не производящих большого смещения конечности и 4) наличность типичных эпилептических припадков.

Развитию настоящего заболевания предшествовала какая-то тяжелая инфекционная болезнь, продолжавшаяся $1^1/_2$ месяца, а наступление первых припадков тесно связано с бывшей у больного контузией после взрыва тяжелого снаряда. При диагностике настоящего заболевания необходимо иметь в виду с одной стороны наличность коркового поражения, на долю которого нужно отнести паралич левой руки предэлекционного типа, с характерными судорожными подергиваниями ритмического характера в определенных группах мышц, т. е. те судороги частичные и непрерывные, которыми характеризуется Кожевниковская эпилепсия и наличность эпилептических припадков. Поражение психики также говорит за наличность корковой локализации. С другой стороны мы имеем хотя и неравномерно, но вполне определенно выраженную атрофию мышц плечевого пояса, без изменений чувствительности. Последнее обстоятельство говорит за наличность в данном случае полиомиэлитического процесса.

Таким образом в данном случае нужно признать у больного наличность полиоэнцефаломиэлита, с преимущественным поражением коры в области передней центральной извилины в ее средней трети справа и спинного мозга, его передних рогов, в шейном утолщении, в его верхней части-C_4, C_5, C_6. (Сочетание поражения серого вещества головного мозга, напр. в области глазных ядер и в области спинальных ядер шейных и лопаточно—плечевых мышц мы встречаем часто, напр. при polyoencephalit'e Wernicke. Это совместное поражение серого вещества, отделенного одно от другого большим пространством, можно об'яснить тесною связью ориентировочного аппарата, в состав которого входит задний продольный пучек, соединяющий между собою ядра глазных и ядра шейных мышц).

Далее и при амиотрофическом боковом склерозе мы имеем поражение Ру-пути, зависящее от поражения коры в области передней центральной извилины.

В нашем случае возможно предположить, что один и тот же болезненный процесс вызвал с одной стороны корковое заболевание, сказавшееся параличем левой руки. И действительно из анамнеза мы знаем, что первое появление болезни сказалось слабостью левой руки,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

в которой очень быстро развился полный паралич и к этому параличу уже через 3 недели присоединились судорожные подергивания, несомненно коркового происхождения; за это говорило их постоянство, ритмичность, зависимость от душевного волнения, типичное распределение в агонистах и антагонистах. Дегенеративная атрофия мышц плечевого пояса уже явилась значительно позднее и поэтому мы вполне в праве предположить, что верхней энцефалит, в результате которого нисходящее перерождение Ру-пути распространилось и на серое вещество шейного утолщения, вызвав полиомиэлит резче на той стороне, где имелась большая часть Ру пути-перекрестного. В данном случае можно предположить, что те самые причины, которые вызвали быстрое развитие коркового паралича, продолжая свое токсическое действие, обусловили наличность постоянных судорог в левой руке, а распространяясь по перерожденным Ру-путям, как по боковому, таки по Türkow'скому, вызвали изменение передних рогов в шейном утолщении. Контузию мы не считаем главным этиологическим моментом данного заболевания, мы склонны более важное значение приписать общей конституции больного, страдавшего уже каким то диатезом, наследственно отягченного и перенесшего незадолго до контузии какое то инфекционное заболевание Контузию можно считать, как agent provocateur уже подготовленного страдания, подобно тому как ушиб спондилитика вызывает моментальное образование горба с явлениями сдавления спинного мозга. И в самом деле попытка об'яснить множественными кровоизлияниями всю картину настоящего заболевания страдает большими натяжками и гораздо проще об'яснить все это тем, что в результате контузии произошли резкие деструктивные изменения в уже измененной нервной ткани и оболочках, вызвавшие вначале ограниченный meningoencephalitis, который затем распространился по проводящим путям и на серое вещество спинного мозга.

Таким образом исходным пунктом настоящего заболевания нужно признать кору головного мозга, где имеется хронический энцефалит, выражающийся клинически явлениями паралича с ритмическими судорогами и эпилептическими припадками. Особенно тягостными для больного кроме припадков были постоянные судороги в левой руке, которые препятствовали ему заниматься каким бы то ни было делом, т. к. ему приходилось свободной от паралича правой рукой удерживать непрестанно дрожащую левую руку. В виду этого больной охотно согласился на операцию, после которой судорожные явления почти совершенно исчезли, возобновляясь исключительно в плечевом поясе, в кисти же и в пальцах они прекратились. Уже макроскопически во время операции можно было констатировать отсутствие кровоизлияний субдуральных или менингеальных или корковых, которые можно было бы предполагать, ставя развитие настоящего заболевания в связь с контузией. Явных следов контузии в виде очага размягчения, старого кровоизлияния под оболочки не было обнаружено.

Таким образом предположение о наличности кровоизлияния, как результате контузии, нужно совершенно оставить.

При микроскопическом исследовании обнаружились такие резкие и своеобразные изменения, которые с полной очевидностью указывают на наличность хронического воспалительного процесса нервной ткани с образованием своеобразных abbauproduct'ов и наличностью резко выраженного распада липоидов.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ГЛАВА IV.

Патологоанатомическое исследование.

Кусочки коры головного мозга, удаленные скльпелем во время операции, были положены в следуюшие жидкости: 10% формалин, 96° спирт, жидкость Orth'a на сутки с последующей обработкой жидк. Flemming'a, в жидкость Часовникова и в gliabeize Weigerth'a, в аммиачный спитр с последующей импрегнацией Ag NO_3 по Ramon-y-Kajal'ю.

А. Кусочки, уплотненные в спирте, были заделаны в целлоидин и окрашены:

1) по Nissl'ю Toluidinblau (N).
2) Polychrommethylenblau по Unna (U).
3) Насыщенным раствором Thyonin'a (Th).
4) Hämatoxylin'ом Bömer'a (BH).
5) По V. Gieson'y (V. G.).
6) По Langhans'y (L).
7) Resorzin Fuchsin по Weigerth'y для эластической ткани (R. F. W.)
8) Слабым раствором иода с последующим прибавлением 10% $H_2 SO_4$.
9) по Best'y (B) аммиачным кармином.
10) gentianviolett'ом.
11) Bismarkbraun'ом.
12) Neutralroth'ом.
13) Sudan'ом.

Кроме того спиртовые целлоидиновые срезы обрабатывались предварительно жидкостью Müller'a и окрашивались по Weigert'y (Кульчицкий-Паль) и Sudan'ом.

В. Из фиксированных в формоле кусочков были сделаны срезы на замораживающем микротоме и окрашены:

1) по Bielschowsky'ому аммиачным серебром (Bj).
2) Scharlach R'ом по Herzcheimer'y (S. R.).
3) Sudan'ом.
4) Nilblausulphat'ом.
5) Люголевским раствором + $H_2 SO_4$.

Кусочки из формола обрабатывались жидкостью Müller'a, заливались в целлоидин и окрашивались по Кульчицкому-Палю гематоксилином и по V. Gieson'y.

С. Из кусочков, фиксированных в gliabeize сделаны срезы на замораживающем микротоме и окрашены:

1) по Mann'y (gem)
2) по Mallori' (geme)
3) по Weigert'y окрашивание глиозных волокон (W Gl).

Д. Кусочки, обработанные Flemming'овой жидкостью, были залиты в парафин и срезы в 3 μ были окрашены S. Fuchsin'ом и Lichtgrün'ом по Alzheimer'y (SFL).

Как формоловые, так и алкогольные срезы кроме того исследовались в поляризованном свете при помощи призм Nicol'я на присутствие анизотропных тел.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Описание микроскопических препаратов.

Оболочки и сосуды:

При микроскопическом исследовании pia mater в общем представляется несколько более утолщенной, чем при норме; это утолщение не везде равномерно—в одних кусочках оно больше выражено, в других менее. При слабом увеличении видно, что это утолщение оболочки резче бывает выражено в той ее части, которая, покрывая поверхности двух соседних извилин, погружается в глубину борозды. Такое утолщение piae обусловлено с одной стороны как бы раздвиганием соединительнотканных волокон межуточной жидкостью, с другой стороны излившейся кровью, пропитывающей пространство между коллагенновыми волокнами.

Измененными оказываются и сосуды мягкой мозговой оболочки. Они расширены и переполнены форменными элементами. Стенки артерий ее резко утолщены, это утолщение особенно резко выступает на V. G. препаратах, где утолщенная стенка сосуда окрашена в ярко красный цвет. Это утолщение занимает, главным образом, media сосуда, которая окрашена в особенно яркий цвет и содержит большое число длинных, иногда извивающихся ядер, разбухших и содержащих небольшое количество хроматина, далее кнаружи лежит слой, окрашенный уже не так интенсивно в красный цвет, сравнительно бедный ядрами.

Membrana elastica хорошо выражена, резко окрашивается R. F. Weigerth'a в темно-фиолетовый цвет, совершенно гомогенна и представляет обычный волнистый вид; она хорошо выражена также и в маленьких артериях. Но, кроме того, в толще артериальных стенок виден целый войлок эластических волокон, образующих у наружного края стенки сосуда сгущение. Эти эластические волокна имеют различный калибр, идут часто неправильно, причудливо извиваясь, имея неравномерный калибр. Волокна эластической ткани залегают также и в стенках вен и в слое piae, прилежащей к коре. При слабом увеличении видно, что соединительнотканные волокна как бы разделены большим колочеством межуточной жидкости и массами вещества, которое на N препаратах окрашено в зеленый цвет, а на Gem и Geme-препаратах—в ярко красный цвет (распавшиеся эритроциты.) При сильном увеличении фибробласты отличаются несколько раздутым ядром и увеличенным количеством протоплазмы, интенсивно окрашивающейся основными анилиновыми красками. Среди этих элементов видно большое количество изолированно лежащих одноядерных лейкоцитов. Особенно резко обнаруживается изменение Piae m. и ее сосудов в тех местах, где pia погружается в пространство между извилинами.

Там особенно резко выступает утолщение ее, при чем это утолщение вызвано, главным образом, наличностью многочисленных кровоизлияний и присутствием большого количества инфильтрирующих элементов. Большинство кровоизлияний недавнего происхождения, т. к. выступившие эритроциты оказываются еще хорошо сохранившимися, но рядом с такими кровоизлияниями есть, очевидно, более старого происхождения, где эритроциты представляются уже резко измененными и пронизанными вновь растущими фибробластами, образующими тяжи и полосы ткани, окрашенной на V. G. препаратах в красный цвет. Стенки сосудов инфильтрированы большим количеством лейко-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

цитов и лимфоцитов. Целые группы лейкоцитов лежат у самого внутреннего слоя piae m., прилегающей к коре. В петлях piae имеется отложение большого количества глыбок, окрашенных на N-препаратах в темнозеленый цвет; имеются также π-гранулы, имеющие вид зерен и глыбок. На V. G.-препаратах видно отчетливо, как тяжи красного цвета (соединительная ткань) проникают в фильц глии, лежащей в субпиальном слое. На формалиновых срезах, хромированных Müller'овской жидкостью и окрашенных по V. Gieson'y, возле лимфоцитов, лежащих в просвете сосуда, и возле эндотелия сосудов лежат глыбки и зерна черного цвета, самой различной величины, то они встречаются в виде одиночно лежащих круглых зерен, то целыми кучками облепляют ядро. Некоторые ядра эндотелия представляются чрезвычайно измененными—они сильно вытянуты в длину, неравномерны по своеей форме, раздуты, напр., на одном конце в виде обуха или идут, змееобразно извиваясь; хроматин их лежит редкими зернами, а внутри ядра встречаются вакуоли, то лежашие в средине ядра, то лежащие на его периферии. В последнем случае наружная стенка вакуоли выдается наружу, выступая из ядра клетки. Попадаются сосуды, представляющие такую резко выраженную пролиферацию intimae, что просвета его совершенно не остается и сосуд представляется облитерированным.

Количество сосудов в коре не увеличено; они представляются значительно извилистыми, адвентициальные пространства резко расширены, вены растянуты и переполнены форменными элементами.

Эндотелий сосудов, лежащих в глубоких слоях коры и в белом веществе, не представляет особенных изменений, только количество эндотелиальных клеток несколько увеличено, ядра их набухли, в сосудах же, лежащих ближе к поверхности коры, в некоторых участках мы встречаемся с чрезвычайно своеобразным изменением эндотелиальных ядер. Прежде всего, бросается в глаза значительное увеличение их числа и изменение формы ядра. Количество протоплазмы увеличено, на спиртовых препаратах она преставляется вакуолизированной.

В самых ядрах, особенно тех сосудов, которые идут отвесно в вещество мозга с поверхности мозга, отчетливо видны своеобразные включения в виде больших цист-вакуолей, часто своими размерами превышающих толщину ядра. Эти образования особенно отчетливо выступают на спиртовых препаратах, окрашенных по Nissl'ю, V. Gieson'y, или Hämatoxylin'ом Bömer'a. Иногда эта циста-вакуоль занимает несколько эксцентричное положение, как бы выходя наружу из боковой поверхности ядра. Эти включения лежат то одиночно в ядре, занимая его средину, то в разных частях ядра, на его конце, на самом его полюсе. Величина их разнообразная, то они маленькие, лежашие внутри ядра, то они такого увеличенного размера, что раздувают эндотелиальное ядро, приобретающее веретенообразный вид. Иногда встречается в одном ядре несколько таких цист-вакуолей небольшой величины. Количество эндотелиальных клеток увеличено, форма их резко изменена, принимает чрезвычайно разнообразные причудливые формы: они увеличены в своих размерах, как бы набухшие, раздутые; хроматин в виде небольшого количества зерен распределен равномерно в ядерной субстанции.

Некоторые клетки находятся в состоянии амебоизма; часть их протоплазмы лежит еще фиксированно на стенках сосуда, в то время

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

как другая часть в виде отростков отходит в адвентициальное пространство, такие переходные формы можно обнаружить в большем числе возле стенок более или менее крупных сосудов.

Особенно резко выступают цисты-вакуоли эндотелиальных ядер на спиртовых препаратах, на формоловых срезах они не так демонстративны (см. ф. 8).

Что касается самой стенки сосудов, то она утолщена, красного цвета на V. G., обложена разного рода включениями. На N-препаратах мы встречаем сосуды, адвентициальные пространства которых сплошь заполнены метахроматично окрашенными глыбками от ярко красного цвета до фиолетового. Иногда эти отложения имеют вид мелких зерен. Зернистая форма тел получается, как мы могли убедиться, искусственно под влиянием кипячения в растворе Toluidinblau, при окраске на холоду вместо зерен мы встречаем метахроматично окрашенное гомогенное вещество, однако это окрашивание довольно скоро исчезает под влиянием света. Еще резче выступает обкладка сосудов на спиртовых срезах при обработке иодом и 10% раствором серной кислоты. На таких препаратах сосуды оказываются как бы заключенными в муфты ярко-красного цвета, при чем толщина этих отложений оказывается довольно значительной (см. рис. 2). На BH-препаратах это вещество окрашивается в насыщенный синий цвет, постепенно переходящий в окружающую глиозную ткань (см. рис. 11). Получается такое впечатление, что вещество, обладающее большим сродством к Haematoxylin'y и сильно удерживающее его при дифференцировке ClH—алкоголем, пропитывает сгущенную алкоголем глиозную ткань, лежащую близь сосудов. На рис. 4 изображен малый капилляр, обложенный густо окрашенным веществом, при чем у самой стенки имеется как бы кистообразное разжижение этого вещества, уже не окрашивающегося гематоксилином, внутри содержащее шишковидное тельце B. Среди этого же вещества видны метелкообразные темно-синие кристаллы. При окрашивании по B e s t'y эти муфты сосудов окрасилнсь в ярко красный цвет, при чем толщина слоя несколько различна в разных частях сосуда (ф. 1).

О микрохимических реакциях этого вещества, которое я назвал α-телами, будет сказано ниже при описании глии. У некоторых капилляров в стенках их мы встретились со своеобразным отложением глыбок на BH-препаратах темно-синего цвета; эти глыбки превосходят величиной глиозное ядро (см. рис. 3) и сопровождаются другими более мелкими зернами. Интересно отметить, что на этом же рис. видно большое количество темносиних мелких зерен, лежащих близ сосуда и дающих ту-же резкую реакцию с гематоксилином. На SR-препаратах в большинстве стенок сосудов встречается обильное отложение глыбок капельной формы, окрашенных в оранжевый цвет. Встречаются также более мелкие зерна. окрашенные в более красный цвет. На NLSm-препаратах эти зерна окрашиваются в темно-синий цвет, имеют то крупные размеры в виде глыбок, то очень мелкие в виде зернышек. Только в незначительном числе встречаются капли, окрашенные Nilblausulfat'ом в красный цвет. Эти красные элементы имеют довольно полиморфный вид. То это крупные зерна, капли, лежащие в адвентициальных пространствах, то это тельца правильной круглой формы, как бы окруженные капсулой, размером с глиозное ядро, то это мелкие образования, напоминающие диплококов и лежащие как бы в

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

капсуле. В самой стенке сосудов встречаются то крупные круглые или полигональные зерна, то очень мелкие.

Наконец, в адвентициальных пространствах некоторых сосудов видно большое число маленьких крутлых темно окрашенных гематоксилином Bömer'a ядер.

Помимо особых телец и включений в петлях глии попадаются чрезвычайно своеобразные образования. имеющие форму кристалла; понятие о них лучше всего дает рис. 4. Это метелочкообразные кристаллики то большей, то меньшей величины, интенсивно окрашивающиеся гематоксилином в темно-синий цвет. На Formol'овых замороженных препаратах при окраске Nilblausulfat'ом в стенке сосуда окрашивается в розоватосиний цвет большое количество глыбок и зерен, имеющих иногда кольцеобразный вид или вид глыбок с вакуолей внутри.

На LSF-препаратах в утолщенной сосудистой стенке видно большое количество зерен, окрашенных то в ярко красный цвет, то в бурый, то в черный.

Иногда видны в периваскулярных пространствах клетки, содержащие в сильно вакуолизированной протоплазме крупные капли.

Резко расширенные периваскулярные пространства и те отверстия в сером веществе, которые придают как бы дырчатокружевной вид срезу, оказываются в большинстве случаев заполненными прозрачным, почти гомогенным веществом, не окрашивающимся, но в поляризованном свете дающим резкое двоякое преломление.

При перекрещенных николях вещество, лежащее в этих пространствах, горит ярким светом, при чем видно полигональное кристаллическое строение всей этой массы. Она глыбками, комками заполняет эти пространства. Кроме того, горят ярким светом и мелкие зернышки, рассеянные в ткани. После нагревания среза до 60° С, картина меняется в том смысле, что появляются на месте бесформенных глыбок капли круглой формы, дающие резко выраженную форму мальтийского креста.

Наконец, в ткани неподалеку от сосудов встречаются амилоидные тельца, резко окрашенные на Best'a препаратах в центре в синий, а по периферии в красный цвет.

Нервные клетки.

Архитектоника коры не представляет каких бы то ни было значительных уклонений от обычной картины, можно пожалуй говорить о небольшом с'ужении субпиального слоя—stratum zonale, который местами неравномерной ширины и на N—препаратах имеет большое количество мелких отростчатых клеток, густо окрашенных. Эти клетки вытянуты в длину, имеют длинные отростки, окрашивающиеся на большем протяжении от клетки, хроматин распылен. Ганглиозные клетки особенно 2-го и 5-го слоя представляются резко измененными. Среди небольшего числа ганглиозных клеток с хорошо сохранившейся базофильной субстанцией встречаются сморщенные атрофические клетки; они имеют вид сморщенный, склерозированный, при чем остов клетки интенсивно окрашен. Такие клетки часто встречаются тесно лежащими группами друг возле друга. Во многих местах попадаются участки, где ганглиозных клеток очень мало, а сохранившиеся оказываются слабо окрашенными, распавшимися—тени клеток. Некоторые ганглиоз-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ные клетки представляются набухшими, зернистости Nissl'я не обнаруживается, вся протоплазма клетки окрашена в розовый тон и пронизана большим числом вакуолей разной величины. Эти вакуоли, иногда располагаясь вокруг ядра, деформируют его, врезываясь с периферии так, что ядро получает полигональную форму (см. рис. 7). Во многих клетках все ядро окрашено сплошь в интенсивный синий цвет и лежит в большой вакуоли, причем остатки протоплазмы оттесняются к периферии клетки и ея отросткам. Эти вакуоли бывают то меньшей, то большей величины; перицеллюлярные пространства также представляются расширенными. Малые ганглиозные клетки резко деформированы: их отростки штопорообразно извиваются, да и само тело клетки образует изгибы, при чем большое ядро, лежащее в клетке, также получает крайне причудливые очертания, теряя свою круглую форму и принимая форму удлиненно овальную. При сильном увеличении в вакуолях ганглиозных клеток иногда можно заметить особые включения в виде двух круглых зерен, напоминающих своим видом диплококка и дающих метахромазию, окрашиваясь в розовато-бурый цвет. При окраске по Gramm'y эти включения особенно резко выступают. Деформация тела клетки настолько значительна, что местами можно видеть картины разрыва ядра, при чем ядрышко оказывается иногда выброшенным из ядра или соединенным с ним длинной хроматиновой нитью. Такая вакуолизация клеток наблюдается только на спиртовых препаратах, на формоловых срезах тело ганглиозной клетки представляется скорее расбухшим и при окраске Scharlach'ом наполненным большим количеством мелких темно-красных зерен. Эти зерна местами сплошь занимают все пространство клетки, закрывая собою ядро. В малых ганглиозных клетках второго слоя красные зерна бо́льшего размера и расположены кучками в полюсах клетки. При окраске Nilblausulfat'ом эта зернистость окрашивается в темно-синий цвет. Что же касается перицеллюлярных пространств, то они и на формоловых замороженных срезах отчетливо выступают расширенными. В некоторых ганглиозных клетках красные зерна на SR—препаратах располагаются кучками в разных местах протоплазмы (см. рис. 9), то лежа на самой периферии клетки, то располагаясь вблизи ядра. Тяжелое заболевание ганглиозных клеток отчетливо выступает и на серебрянных препаратах. На Ву препаратах ганглиозные клетки оказываются лежащими среди дырчатой резко вакуолизированной ткани. Перицеллюлярные пространства резко расширены. Все ядро клетки резко импрегнировано в черный цвет, фибриллярного аппарата не видно, вся протоплазма представляет из себя глыбки черного и коричневого цвета. Только в очень немногих клетках сохранилось приблизительно нормальное ядро с выступающим в нем ядрышком, но такое ядро лежит в кольцевидном разжижении протоплазмы. Вне-клеточные фибриллы представляют явления зернистого распада.

Нервные волокна резко деформированы, веретенообразно вздуты и идут штопорообразно извиваясь. Количество фибрилл в верхних слоях коры резко уменьшено, весь фон состоит из зернистой массы, пронизанной большим количеством вакуолей. Отчетливо выступают на спиртовых це́ллоидиновых сре́зах после обработки Мюллеровской жидкостью и окрашивания гематоксилином по Weigerth'y (Кульчицкий) мелкая зернистость в протоплазме ганглиозных клеток. На таких препаратах ганглиозные клетки оказываются наполненными боль-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

шим количеством этих зерен, имеющих палочкообразный вид и по своему положению в клетке, напоминающих зерна на формоловых срезах, окрашенных Scharlach'ом в темнокрасный цвет. (рис. 5). В некоторых клетках бросается в глаза чрезвычайная правильность в расположении этих зерен, которые идут четкообразно, образуя параллельные ряды. Такая зернистость выступает только на препаратах, уплотненных в спирте и после обработки хромовыми солями, окрашенных по Weigerth'y, на препаратах же, уплотненных в формалине, после обработки Мюллеровской жидкостью и заделки их в целлоидин этих зерен уже не получается, гематоксилином тогда окрашиваются только мякотные оболочки.

На SFL препаратах изменение ганглиозных клеток выступает особенно отчетливо. Часть ганглиозных клеток представляется сморщенной, напоминая склерозированные клетки на N—препаратах; они иногда сплошь окрашены в резко красный цвет, как бы наполненные фуксинофильным веществом; кроме того они содержат глыбки, окрашенные осмием в бурый и черный цвет. Другие же клетки, сохраняя свою форму и окрашиваясь обычно Lichtgrün'ом в зеленоватый цвет в протоплазме содержат группами расположенные мелкие, то фуксинофильные зерна, то липоидные, окрашенные в коричновато-бурый цвет.

Иногда на By препаратах можно встретить особые чрезвычайно своеобразные ядра, которые по своему виду могут быть названы склерозированными. По своей внешности они напоминают тело овальное, как бы покрытое гомогенной скорлупой, при повороте микрометрического винта отчетливо выступает гомогенная как бы стекловидная оболочка его. По периферии его расположены нежные кольцеобразные включения, напоминающие неврозомы. Протоплазма такой клетки представляется расплавленной, лишенной фибриллярного аппарата.

Если на спиртовых препаратах очень трудно судить о том, что представляют из себя вакуоли протоплазмы клетки, то на Mallory—препаратах, в некоторых клетках вполне отчетливо выступает небольшое поле разряжения с интенсивно окрашенным включением. На этих препаратах вакуоль не достигает такого большого развития, как на спиртовых препаратах, но вполне отчетливо определяется. Что касается расширенных перицеллюлярных пространств, то многие из них содержат такое же безцветное вещество, которое содержится и в периваскулярных пространствах при исследовании в поляризованном свете. И здесь оказывается перицеллюлярное пространство заполненным кристаллическим веществом, дающим двоякое преломление в виде неправильных глыбок и обломков, после нагревания до 60° С, взамен блоков во многих местах образуются капли с образованием в поляризованном свете типичного мальтийского креста.

Глия.

Изменения глиозной ткани оказались наиболее резко и экскви-зитно выраженными, при чем изменения главным образом касаются глиозного синцития, волокон и той межуточной ткани, в которой залегают нервные элементы. Прежде всего бросается в глаза рыхлость и пониженная резистентность ткани, сказывающаяся тем, что после уплотнения в формалине при действии кислот или других реагентов, напр. после обработки по методу Bielschowsky'ого, в ткани, представлявшейся однородной, плотной—появляется большое количе-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ство мелких отверстий, придающих своеобразный дырчатый кружевной вид. Эти отверстия иногда правильной круглой формы, иногда овальной, размерами от величины красного кровяного шарика до величин, видимых невооруженным глазом Особенно много этих отверстий образуется в 3 и 5 слоях коры, при этом межуточное вещество оказывается сгущенным на периферии этих образованных отверстий, вне клеточные фабриллы на By—препаратах образуют как бы подобие войлока. При этом количество фибрилл значительно уменьшено и главную массу составляют массы желтоватого цвета (на By препаратах), лежащие в глиозной ткани; такие желтые образования часто в центре имеют круглые глиозные ядра. Особенно в stratum zonale много этих желтоватых телец очень небольших размеров, причем некоторые из них представляются совершенно не окрашенными, похожими на глыбки извести и в таких местах внеклеточные фибрилли попадаются только изредка и вся ткань состоит из гомогенной массы. При изучении спиртовых препаратов, окрашенных по Nissl'ю бросается в глаза обилие метахроматичных включений, лежащих близь сосудов в ткани и у глиозных ядер. Эти включения—самой различной формы, то они палочкообразны, в виде запятой (π-granula) и лежат кучками либо возле глиозных ядер или свободно в ткани, особенно в белом веществе, где иногда судя по расположению их можно поставить в связь с мякотными волокнами, то они круглой формы, особенно резко выступая на Unna—препаратах кучками то свободно в ткани, то близь стенки сосудов, где они образуют большие скопления зерен от ярко красного цвета до мутного фиолетового.

Еще демонстративнее выявляется изменение глиозного синцития при окраске спиртовых срезов Hämatoxylin'ом Bömer'a. При этой окраске встречаются участки глии особенно резко окрашенной гематоксилином в темносиний цвет (см. рис. 4). Такие участки самой разнообразной величины, то они лежат у самых стенок сосудов, образуя как бы муфты, то лежат совершенно изолировано; их особенно много в белом веществе и в stratum zonale, где они очень небольших размеров. Эти участки глии резко окрашиваемые гематоксилином довольно резко переходят в нормальную глию. Кроме того эти участки имеют внутри небольшие вакуольки, где находятся включения буровато-красного цвета, имеющие вид то зерен, то шишкообразных образований, то наконец ветвящихся кристаллов (рис. 5). На этом же рисунке видно, что у сосуда (а) лежит охваченная измененной глией вакуоль, внутри которой лежит неправильной формы шишковатое тельце (в).

Такие тельца в большом количестве встречаются и в нормально окрашенной глии, скопляясь у стенок сосуда в крупные глыбки неправильной формы. Такие зерна с той же окраской встречаются и у глиозных ядер, имея вид мелких зерен и палочек или свободно среди глиозной ткани, где они лежат как бы в круглой зоне разжижения глиозной ткани. Такое своеобразное отношение глии к гематоксилину зависило очевидно от пропитывания глиозной ткани особым веществом, дающим резкое соединение с гематоксилином и располагающегося в виде розеток или Plaqu'ов. На неокрашенных спиртовых препаратах, особенно при затемненном поле зрения эти участки глиозной ткани оказываются резко преломляющими свет, как бы состоящими из группы мелких зернистых кристаллов, при более ярком освещении они кажутся матовыми, имеющими сальный блеск. В крепких кисло-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

тах—H_2SO_4, ClH, уксусной кислоте—они не растворяются, растворяются только в кипящей воде и кипящем алкоголе; при действии слабого раствора Lugol'я эти образования приобретают слабый желтоватый тон и резко выступают среди другой ткани, окрашенной йодом в более насыщенный желтый цвет. Если после раствора иода подействовать 10% серной кислотой, то через несколько минут наступает резкое побурение этих образований, при чем цвет делается постепенно оранжевым и через некоторое время приобретает краснобурый оттерок. На рис. 2 изображены эти образования, при чем при увеличении об'ект. 8 мм. Zeiss'a видно, что эти образования состоят из круглой центральной части, от которой идут радиально менее интенсивно окрашенные участки, образуя неправильные звездчатые формы. При более сильном увеличении видно, что эти образования, которые я назвал α—телами, часто образуют скопления у сосудов, образуя как бы муфты их и залегая нередко в самом просвете сосуда Кроме того они лежат и среди ткани, образуя маленькие розетки и глыбки. Больше всего их в белом веществе, но они встречаются и в коре, в 3-м и 5-м слоях. После промывки водой красное окрашивание исчезает и вновь появляется после $J+H_2SO_4$. При окраске Resorzin-Fuchsin Weigerth'a для окраски эластической ткани эти образования великолепно окрасились в темно-фиолетовый цвет, при чем обратно тому, как это было при окрашивании $J+H_2SO_4$, центральные части оказались менее окрашенными и периферия оказалась окрашенной значительно резче; α—тельце при более сильном увеличении слабее окрашено в центре и сильнее на периферии, где ткань мелкими зернами переходит в общую массу. Величина этих телец чрезвычайно разнообразна, мельче всего они в верхних слоях коры, где величина их равна величине лимфоцита; по мере приближения их к белому веществу об'ем их увеличивается раз в 30—20. При этом и форма их соответственно меняется. Мелкие тельца имеют более круглую форму, с небольшими шипами и выступами, более крупные тельца теряют уже такую правильную округлую форму и принимают своеобразные неправильные очертания, напоминающие лейкоцитов. Обкладывая к тому же сосуды, они соответственно ходу таковых, также образуют как-бы стержни и полосы неправильно контурированной формы.

По Langans'y α—тела не окрашиваются. Bismarkbraun окрашивает их в желтый цвет, Gentianviolètt—в розовый тон до рубиново-красного цвета, при чем попадаются капли у сосудов темнокрасного цвета и кристаллы темнокрасного цвета. Nilblausulfat окрашивает их в синий цвет, Neutralroth не окрашивает, по Bést'y они окрашиваются (фиг. 1 . Эти образования особенно отчетливо выступают на спиртовых срезах, на формалиновых замороженных срезах их не видно. На замороженных срезах из gliabeize на Mallory—препаратах видны в большом числе мелкие участки глии, слабо окрашенной в синеватый, отличный от общего фона, тон; эти участки звездчатой неправильной формы лежат или у сосудов или в ткани. При сильном увеличении эти образования состоят из глыбок неправильной формы, лежащих в петлях глии, центр их представляется окрашенным в буровато желтый цвет, глия там образует широкие круглые петли. На периферии их глиозная сеть сгущается и окрашена уже в темно синий цвет. Клеточных элементов внутри этих образований на спиртовых препаратах не

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

видно. После сильной дифференцировки в центре остается небольшая капелька розового цвата.

После продолжительного хромирования уплотненных в алкоголе целлоидиновых срезов после окраски гематоксилиним по Weigerth—Кульчицкому,—тельца окрасились в насыщенный темно синий цвет. Расположены они, как видно и при других методах, или вокруг сосудов в адвентициальных пространствах, или среди ткани, образуя шары и глыбы темно синего цвета, или в лимфатических щелях и пространствах. В последнем случае они имеют типичный вид резко контурированных капель; располагаясь же среди ткани они не так резко окрашены, а как бы тоненькими волоконцами переходят в окружающую ткань.

На серебрянных препаратах и особенно это отчетливо видно на RyK—препаратах в верхних слоях коры эти тельца или розетки представляют особую своеобразную картину. Среди окружающей ткани они при сильном увеличении выступают матовым мутноватым круглым пятном, у границ которого обрываются фибриллы, иногда загибающиеся у края такой розетки. При погружении фокуса видно как бы вдавление в ткани, небольшое углубление, где лежат в центре своеобразные образования: то это пузырькообразные круглые тельца, сероватого цвета, то это тельце, по своим очертаниям напоминающее кристалл с резко выступающими гранями, то это кристаллик, близь которого находится 2—3 пузырькообразных тельца, то это, наконец, целая кучка пузырьков, напоминающая шишковидное образование, в центре которого виднеется маленький кристаллик. На LSF—препаратах эти образования выступают также совершенно отчетливо, там также внутри глиозной ткани встречаются круглые участки, по величине соответствующие приблизительно ядру большой глиозной клетки, полые внутри, содержащие кристаллик и большие пузырьки бледно окрашенные и выступающие благодаря резкому преломлению своих гомогенных стенок. Очень красиво и отчетливо α—тела выступают на Best'a препаратах (рис. 1). Наименьшие по величине окрашиваются в синий цвет, более крупные в центре сохраняют синюю окраску Bömer'овского гематоксилина, а по периферии окрашены в ярко красный цвет. Таким видом они очень напоминают попадающиеся здесь же рядом corpora amylacea, которые в центре окрашены в синий цвет, а по периферии ободком в красный цвет с той разницей, что corp. amylacea имеют геометрически правильную круглую форму шара, а α—тела имеют неправильные и несколько как бы растрепанные контуры, их можно сравнить с чернильными кляксами на бумаге после придавливания их.

Что касается до глиозных ядер, то количество их не увеличено, много встречается уродливых раздутых форм, особенно отчетливо выступающих на Mann'a и Mallory препаратах, при этом окрашивание их по большей части в буровато красный цвет говорит за тяжелое дегенеративное их состояние. Количество плазмы увеличено и в ней содержатся зернистые включения различного химического свойства. Так после обработки хромовыми солями спиртовых срезов и окраски по классическому методу Weigerth—Кульчицкого в плазме глиозных клеток отчетливо выступили крупные круглые зерна темно-синего цвета. По своей форме они резко отличаются от таковых же зерен, находящихся в протоплазме ганглиозных клеток, там они очень

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

тонки, скорее палочки, чем зерна, здесь они крупнее и имеют шарообразную форму. Scharlach'ом окрасилось также много зернистых включений глиозных клеток в красный цвет. На LSF—препаратах в протоплазме глиозных клеток видны фуксинофильные зерна и зерна, окрашенные в резкий черный и коричневый цвет. При окраске волокон глии по методу Weigerth'a мне не удалось получить хороших картин, глиозные волокна попадались в очень ограниченном количестве и больше в субпиальном слое, где они шли также очень разреженно. На препаратах Weigerth-Gramm изредка встречаются у глиозных ядер особые круглые образования по величине раза в 3—4 меньше лимфоцита, резко окрашенные в краснофиолетовый цвет, они лежат большой кучкой близь глиозных ядер. После кипячения в воде или в алкоголе эти образования растворяются и исчезают.

Нервные волокна.

При окраске по Weigerth—Кульчицкому количество мякотных волокон, как в белом, так и в сером веществе резко уменьшено. По самой периферии тянется узкий, сравнительно лучше сохранившийся слой тангенциальных волокон; сохранившиеся в ограниченном количестве мякотные волокна резко истончены, колбообразно раздуты. Изменение нервных волокон обнаруживается также и на спиртовых срезах, обработанных хромовыми солями, встречаются волокна, дающие с гематоксилином резкое окрашивание. На Mann'a препаратах попадаются волокна красного цвета резко извитыя и истонченные. На By—препаратах осевые цилиндры, лежащие в белом веществе, извилисты, утолщены и образуют веретенообразные утолщения, количество нейрофибриллей в сером веществе резко уменьшено, они очень разрежены и лежат среди рыхлой и зернистой массы.

ГЛАВА V.

Как показывает описание микроскопической картины данного случая резкие патологоанатомические изменения обнаруживаются, как в мягкой мозговой оболочке, покрывающей поверхность коры головного мозга, так и в самой коре мозга.

Изменение оболочек и сосудов.

Изменение оболочек двоякого рода, обильное количество свежих обширных кровоизлияний в толщу оболочек несомненно носит характер острого процесса, который с несомненностью может быть поставлен в связь с травматизацией во время операции. Рядом с этими острыми изменениями имеются изменения хронического свойства, сказывающиеся утолщением самой оболочки и резко выраженными изменениями со стороны сосудистой стенки артерий и вен. Обильное развитие эластики, гиалиновое утолщение стенок с резко выраженной пролиферацией форменных элементов говорит за наличность в данном случае endoarteriit'a. Обильное развитие молодых соединительнотканных волокон среди деформированных эритроцитов, пропитывающих всю толщу piae, говорит за существование в данном случае и старых кровоизлияний. Утолщение мягкой мозговой оболочки, инфильтрация ее форменными элементами и молодыми фибробластами говорит за наличность в данном случае хронического leptomeningit'a. Спаивание внутреннего листка piae m. с подлежащим слоем коры довольно де-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

монстративно выявляется на наших препаратах и говорит за наличность в данном случае слипчивого воспаления piae matris с корой головного мозга. Изменена самая структура сосудов, стенки их утолщены, гиалиново перерождены, они представляются извилистыми, эндотелий находится в состоянии раздражения, набухает, принимает натологический вид, отрывается от стенки сосуда. Изменение самих эндотелиальных ядер чрезвычайно своеобразно настолько своеобразно, что с такими изменениями нам пришлось встретится впервые. Как выше было описано, в самом эндотелиальном ядре наблюдается появление вакуолей, достигающих иногда величины, превышающей диаметр ядра. Эндотелей принимает при этом чрезвычайно характерный вид. Тонкость и правильность строения этих вакуолей—они чрезвычайно правильной шарообразной формы—говорит о довольно высокой дифференцировки их; они не являются случайными разрывами ядра, а являются очевидно результатом каких то особых морфологических изменений его. Спирт их не сморщивает, наоборот на спиртовых препаратах они особенно резко выступают вследствие того, что все эндотелиальное ядро несколько с'еживается и поэтому заключенный в нем пузырек сильно раздает средину ядра, образуя веретенообразную форму. На формоловых препаратах эти вакуоли не выдаются из ядра, залегая в его толще, т. к. там ядро не является сморщенным. При этом надо заметить, что в некоторых ядрах эти пузырьки Scharlach'ом окрашиваются в желтый цвет, как будто бы будучи наполненными липоидным веществом. Таким образом нужно признать, что они состоят из плотной не сжимаемой спиртом капсулы и в некоторых случаях содержат внутри липоид, окрашиваемый Scharlach'ом в слабый желтооранжевый цвет. Весьма вероятно, что эти вакуолы есть патологические образования, как результат реакции ядер клетки на какое то постороннее тело, внедрившееся в него.

За наличность токсичного агента как бы говорит и то изменение стенки сосудов, которое выражается набуханием эндотелия, эмиграцией его, утолщением и гиалиновым перерождением стенок их, инфильтрацией мелкоклеточными элементами, плазматическими и тучными клетками.

Остается совершенно открытым вопрос, не является ли причиной такого ограниченного поражения ядра внедрение в него какого нибудь паразита, под влиянием которого происходит реактивное изменение ядра, образующего как бы защитную капсулу. В этом отношении заслуживает внимания теория Pravazek'a о так называемых хломидозоях, т. е. о невидимых возбудителях—паразитах, как напр. возбудитель скарлатины, оспы, собачьего бешенства, которые, поселяясь в клетке, вызывают реакцию протоплазмы хозяина в виде особых телец, образованных хромидиями, пластином и хроматином. К подобным образованиям нужно отнести тельца Guarneri при оспе, тельца Negri при бешенстве, тельца Mallory при скарлатине, синанты Гамалея при скарлатине.

Вопрос об описанных нами вакуолях в ядрах эндотелия при случаях Кожевниковской Эпилепсии мы не беремся решить на основании одного патологоанатомического исследования, мы только ставим этот вопрос, опубликовывая эти в высшей степени своеобразные изменения ядер. Ближайшей задачей будет в аналогичных случаях попытаться переносом соответствующего материала, вещества мозга, цереброспинальной

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

жидкости, крови тех больных, у которых имеются подобные включения в эндотолии, вызвать экспериментально у животных образование аналогичных изменений. Далее, конечно, является неотложно необходимым произвести посевы на различных питательных средах тех же самых элементов.

Пока же не отрицая возможности паразитарного происхождения этих вакуолей, мы не беремся высказать вполне определенно об их природе и причине появления, ограничиваясь только подробным описанием их.

Ганглиозные клетки и нервные волокна.

Заболевания ганглиозных клеток носит главным образом хронический характер, много клеток оказывается склерозированными, лишенными ядра; другие клетки находятся в стадии тяжелого заболевания, ядро их смещено к периферии, красится в синий цвет, наконец много клеток находится в состоянии резкой отечности, с расплавленной базофильной субстанцией и отростками, окрашивающимися на большем протяжении от клетки. Обращает на себя внимание наличность вакуолей в протоплазме ганглиозных клеток. Некоторые клетки, представляют чрезвычайно своеобразный вид, имея как бы пенистоячеистые структуры, ядра в такой клетке обычно не обнаруживается, базофильная субстанция распылена и сдвинута к разным полюсам клетки. Очевидно ганглиозные клетки переполняются большим количеством веществ обмена или продуктами распада, растворимыми в спирте; и действительно на SR-препаратах многие ганглиозные клетки оказываются набитыми большим количеством темнокрасных зерен мелкого калибра. Чрезвычайно интересным фактом оказывается появление в ганглиозных клетках особых палочковидных образований, окрашивающихся после спиртового уплотнения и хромирования по классическому способу Weigerth--Кульчицкого в темно синий цвет. На рисунке трудно с точностью передать эти чрезвычайно тонкие и изящные короткие палочки, располагающиеся группами или близь и вокруг ядра или у полюса клетки. Такие же зерна, но более круглой формы и более грубой конструкции обнаруживаются и у глиозных ядер (рис. 5), там они имееют различный диаметр и иногда достигают довольно значительной величины, напоминая собою даже малого размера лимфоциты. Способность этих зерен осаждаться спиртом, не растворяясь в нем, и после хромирования давать лак с гематоксилином говорит за сложную белковую и липоидную природу их. Как известно по исследованиям Wlassak'a окрашиваемость миэлина зависит от содержания в нем протагона.

Что же касается вакуолей в ганглиозных клетках на Nissl'я—препаратах, то вполне очевидно, что они являются результатом растворения липоидов внутри ганглиозной клетки и сморщивания ее; при этом остаются нерастворенными особые включения, напоминающие диплококков, которые таким образом оказываются лежащими среди липоидов.

Чрезвычайно демонстративным является гибель нейрофибриллярного аппарата, как в ганглиозных клетках, так и вне их. Эта гибель нейрофибрилл идет параллельно со своеобразным изменением межуточной массы, которая на Ву—препаратах представляется резко вакуолизированной. Этот дырчатый вид коры является результатом милиар-

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ных очагов в коре, присутствие которых демонстративно обнаруживается и на формоловых и на спиртовых препаратах, а также и на препаратах из gliabeize. Более подробно об этих милиарных очагах мы скажем ниже, теперь же упоминая о них мы должны отметить, что количество внеклеточных фибрилл чрезвычайно уменьшено. В области 2-го и 3-го слоя кое где только встречаются радиально идущие и сильно деформированные фибриллы, что же касается до тангенциальных волокон, то их очень мало. Того переплета фибрилл, который мы обычно встречаем в норме, в описанном случае не наблюдается. Имеются с'еженные ганглиозные клетки, лежащие в расширенных перицеллюлярных пространствах, наполненные разного рода глыбками и зернами иногда дающими резкую реакцию с серебром.

При изучении препаратов L S F и Nissl'я мы встречаемся с двумя категориями ганглиозных клеток, различно относящихся к окружающей ткани и различных по своему виду. Первая группа характеризуется резким изменением и извращением своей формы; они с'ежены, ядро их резко деформировано, отростки далеко могут быть прослежены' идут штопорообразно извиваясь, они переполнены веществом резко окрашивающимся основными анилиновыми красками и на LSF—препаратах окрашенным в красный цвет. Они лежат в резко расширенном перицеллюлярном пространстве, при чем клетка как бы укреплена тонд кими перекладинами петлистой вакуолизированной глии. Другой роа клеток представляется как бы отечным, перицеллюлярного пространствя не видно, глия тесно примыкает к телу клетки. Базофильная субстанци - распылена; вокруг деформированного, часто смещенного ядра образовано разреженное кольцевидное пространство, на L S F—препаратах такая клетка красится в зеленоватый тон, но в протоплазме содержит зернистые включения, располагающиеся группами в разных местах. Трудно решить, есть ли это различные стадии одного и того же болезненного процесса или это два параллельно идущих вида заболеваний клетки, зависящих от различной химической структуры клетки, различно реагирующей на тот или иной вредный момент. Интересным является своеобразное заболевание ядра ганглиозной клетки, состоящее в его склерозировании; такое ядро напоминает собою как бы яйцо в скорлупе и возможно, что в дальнейшем является участником в образовании загадочных α-тел-розеток; дело в том, что на многих препаратах получается как бы сгущение вокруг такого ядра особых масс, группирующихся центрально и обособленных от окружающей глии демаркационной полосой.

Изменение нервных волокон выявляется особенно отчетливо на Weigrth—Кульчицкого препаратах. Количество их резко уменьшено, а уцелевшее представляют различные степени тяжелого перерождения. Мякотная оболочка их представляется очень тонкой с шарообразным или колбообразным растяжением. Миэлин некоторых волокон представляется как бы ороговевшим, нейрокератиновая сеть выступает очень отчетливо, в некоторых же волокнах мы встречаемся с распадом миэлина и с резким окрашивание его Scharlach'ом. В поляризованном свете многие волокна резко светятся в виде двухконтурных трубок. Нейрофибрилли также представляются измененными, они образуют вздутия и утолщения; среди таких утолщений иногда появляемся щель или вакуоль, самые утолщения имеют часто крючковатые извилистые очертания.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Как среди перицеллюлярных пространств, так и среди волокон в поляризованном свете определяется огромное количество анизотропных тел, после нагревания дающих форму мальтийского креста. Это переполнение перицеллюлярных пространств анизотропными телами является одной из самых характерных особенностей данного случая. Резкая липоидная дегенерация ганглиозных клеток и волокон идет рука об руку со значительным накоплением анизотропных тел, вероятнее всего соединений холестерина в перицеллюлярных пространствах.

Изменение глиозной ткани.

Совершенно параллельно с резко выраженными изменениями соединительной ткани—piae matris, сосудов и специально функционирующей нервной ткани идет резкое изменение глии, принимающей чрезвычайно своеобразные и необычайные формы. Прежде всего, это касается тех сгущений глиозного синцития, то в виде изолированных Plaques, α-тел, то в виде муфт, окружающих сосуды и дающих чрезвычайно интенсивное окрашивание в красный цвет с иодом и серной кислотой. Подобной реакции в головном мозгу нам не приходилось наблюдать.

Встречаясь параллельно с рёзким утолщением сосудов мозга, резко выступающих на препаратах V. Gieson'a, можно было бы предположить о том, что эти α-тела состоят из вещества, близкого к гиалину, тем более, что по исследованиям Recklinghausen'a (45), нельзя провести резкой границы между амиллоидом и гиалином. И большинство авторов (см. Wichann 67) полагает, что гиалин и амиллоид близкие друг к другу субстанции, могущие переходить одна в другую.

Кроме того, как известно, типичная амиллоидная реакция протекает таким образом, что прибавление иода и IK вызывает появление коричневого цвета (mahagonibraun), а после прибавления 1% серной кислоты—получается голубой цвет. Реакция в нашем случае протекала несколько иначе, а именно: I+IK не давал никакого окрашивания, а после прибавления 10% серной кислоты α тела окрашивались в бурокрасный цвет, кроме того, промывание в воде полностью уничтожало эту окраску. Что касается появления амиллоида в мозгу, то в литературе нет на это указаний. В своей большой работе об амиллоиде Wichmann (67), исследуя головной и спинной мозг, нервы и ганглии, нигде не мог найти амиллоида, только у сосудов основания можно было наблюдать незначительно выраженные амиллоидные изменения. На поперечном срезе n. ischiadici видны были тоненькие амиллоидные нити в epi$_1$—peri—и endoneurium'e. Schmorl (57) нашел в plexus solaris амиллоид, но он располагался не в ганглиозных клетках, а в сосудах. С другой стороны чрезвычайно резкое окрашивание по Best'y этих же образований свидетельствует о близости химической природы их к углеводам—гликогену. Наконец, способность их после хромирования давать лак с гематоксилином при классическом способе Weigerth'a говорит за липоидный и кислотный характер этих образований. То обстоятельство, что особенно типично выступают они на спиртовых препаратах, говорит за осаждаемость их спиртом, поэтому с химической стороны их можно было бы отнести к глюкопротеидам, находящимся в смеси с различными липоидами и, быть может, прежде всего с сфингомиэлином.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Как ни смотреть на протагон, признавать-ли его за смесь нескольких липоидов, или считать химическим индивидуумом, участие его в образовании α-тел нужно считать, по нашему мнению, довольно значительным. Дело в том, что параллельно с образованием α-тел, мы наблюдаем колоссальное появление π-glanula Reich'a как в мякотных оболочках, так и в адвентициальных пространствах и в глиозном reticulum. Если к этому еще прибавить чрезвычайную подвижность липоидов, распавшихся до элементарных жиров и жирных кислот и наводнивших собой Ц. Н. С., то все эти процессы представляются тесно связанными между собой.

Описанные нами α-тела, дающие столь характерные реакции, не походят ни на одно из тех заболеваний коры головного мозга, которые были описаны под именем „drüsige nekrose" или милиарного склероза.

Как известно, в 1898 г. Redlich (46) описал в 2 случаях старческого слабоумия своеобразное изменение коры головного мозга, а именно множественное образование бляшек --Plaques в коре головного мозга. Он назвал это изменение милиарным склерозом и считал Plaques, на основании изучения карминовых препаратов, за разросшуюся глию. В 1904 г. Alzheimer отметил, что при старческом слабоумии часто „es in die Rinde zur Bildung miliarer Plauques, die einen Filz feinster wirrdurcheinanderlaufender Gliafäserchen darstellen (miliare Sclerose Redlich) kommen. В 1908 г. Alzheimer демонстрировал на с'езде юго-западных психиатров в Tübingen'е 1 случай и обратил внимание при этом на милиарные очаги, обусловленные отложением особого вещества. В 1906 г. Mijake (30) описал в 2 случаях старческой деменции Plaques, как глиозные розетки. В 1907 г. Fischer (18) исследовал большое число мозгов при старческой деменции и нашел эти Plaques в большинстве случаев. Он назвал их железистым некрозом; в 45 случаях прогрессивного паралича, 10 нормальных, 10 неорганических психозов он не обнаружил подобных изменений; только среди 7 случаев атрофии мозга после очагового размягчения в одном случае он нашел, как единичное явление, эти Plaques. Fischer, применявший, главным образом, метод Bielschowsk'ого, пришел к неожиданному результату, что случаи без „железистого некроза" относились к простой старческой деменции, в то время, как случаи с „железистым некрозом" характеризовались более или менее выраженной пресбиофренией с конфабуляциями и тяжелым поражением внимания.

По его мнению, при старческом слабоумии происходит совершенно своеобразное кеглеобразное расширение нейрофибрилл и этот „железистый некроз" является анатомическим субстратом пресбиофрении. В 1908 г. Bonfiglio (9) кратко опубликовал свой 4 случай, где, по его мнению, в железистом некрозе нельзя видеть отложение постороннего вещества или изменение фибриллей, описанных Fischer'ом. Bonfiglio полагает, что дело начинается с изменения внутренности ганглиозной клетки и концевых пуговок и что центральные массы соответствуют некротическим остаткам ганглиозных клеток. Почти одновременно в том же 1908 г. Fischer пришел к другому выводу, несколько необычайному; он видел: „daß das Zentrum der Drüsen aus feinsten Fäserchen bestehtt, die sternförmig oder zu zapfänlichen Strômen vereinigt, in ihrem Aussehen vollkommen Drûsen von Steptotricheen gleichen und die das eigenartige zeigen, daß sie sich immer nur am ein

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

kleines Rindengefäß anschließen. Im Mikroskop sahen die zentralen Teile der Drüsen genau so aus wie Bakteriendrüsen, die aber daß Eigenartige hatten, daß sie keinerlei Entzündung setzen, sondern als einzige Reaktion die Wucherung der Neurofibrillen verursachen. Zûchtung wurde schon bei mehreren Fâllen gemacht jedoch bis jefzt ohne Resultat".

В сентябре 1908 г. Hûbner (25) сделал доклад 80 с'езду немецких естествоиспытателей и врачей в Köln'е о том, что он наблюдал в одном и том же мозгу Plaques не всюду равномерно, в мозжечке их не было вовсе, один был обнаружен в thalamus opticus. По его взглядам Plaques стоят почти исключительно в связи с сосудами; по большей части они е содержат клеточных элементов, если там и лежат клетки то это чаще не ганглиозные клетки. В отдельных очагах докладчик различает следующие 4 части: 1) скопление в центре масс, окрашенных argent. nitric. в темно-коричневый цвет, которые часто имеют радиальную исчерченность, 2) часто при этом имеется утолщение или более резкая окрашиваемость окружающей ткани, 3) в больших очагах образуется светлое поле вокруг центральной массы и 4) в одной части случаев вокруг железы имеется утолщение и образование колб нейрофибрилл. В мозгах при старческом слабоумии такие колбы лежат свободно в ткани. Он не считает их за бактерий, а приписывает им значение abbauproduct'ов. Не разделяет он также мнения, что эти Plaques характерны для пресбиофрении (Fischer l.c.) или для некоторых случаев старческой эпилепсии (L e r y, S e i f e r).

Perusini (42), наблюдавший их в 2 случаях, не соглашается с мнением B o n f i g l i o, принимавшего Plaques за остатки ганглиозных клеток. Он отмечает, что имеется также очаговое утолщение глиозной сети, которое можно признать первым начальным стадием образования Plaques-диффузное утолщение протоплазматической глиозной сети. В силу гибели нервной ткани наступает утолщение глиозной сети, куда откладываются патологические продукты обмена, еще неизвестной природы, дающих различные реакции (кристаллы). Окружающая глиозная ткань реагирует на эти включения образованием больших глиозных клеток с волокнами, которые инкапсулируют Plaques.

Как видно из приведенного описания сходство наших α-тел с милиарным склерозом заключается в морфологии, химическая же структура α-тел является отличной от описанных выше. Бросается в глаза сходство морфологичсской картины в той части, где дело идет о появлении особых кристаллов, о которых упоминает F i s c h s r. И в нашем случае в центре α—тел находились особые включения в виде телец разной формы, шишковидных телец, чрезвычайно интенсивно окрашивающихся гематоксилином и anilinblau. Отличие же очень существенное заключается в том, что наши α—тела мы наблюдали у молодого человека, тогда как милиарный склероз описан у стариков.

Интенсивным предоставляется случай M o r e t t i (33), который при эссенциальной эпилепсии (мужчина 21 года) обнаружил в верхнем отделе коры очень много особых телец разного размера от 6 μ до $^1/_{10}$ mm,; при этом некоторые тельца, сливаясь между собой, давали даже образования в диаметре $^1/_4$ mm; от периферии к белому веществу размер телец уменьшается; расположение телец неправильное; форма их более или менее круглая; контуры некоторых из них как бы бугристы; в большей части их заметно слоистое строение. Щелочи и кислоты не изменяют строение телец; они не воспринимают метахрома

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

тических красок, не дают реакции ни на крахмал, ни на амиллоид, ни на амиллоидные тельца, микрохимическая реакция на кальций (гематеин, сафранин) дает окраску некоторых телец в розовый цвет, других в желто-оранжевый, часть же телец остается неокрашенной.

И в этом случае нет полной аналогии с нашими α—телами, сходство же состоит в том. что наш и случай Moretti—оба случая эпилепсии, оба молодые-но отсутствие реакции на амиллоид, на крахмал и др. отличает эти тельца от α—тел. Однако это отличие по моему мнению не очень существенно. Если вспомнить, что в нашем случае кора головного мозга бралась в живом состоянии, а у Moretti был трупный материал, то этим может быть об'яснено изменение химического состояния тел, составляющих главную массу телец.

Заслуживает быть отмеченным, что при вышеприведенном случае Moretti, случае, называемом автором эссенциальной эпилепией, был найден ограниченный, резко прогрессирующий хронический лептоменингит в области левой восходящей теменной извилины. Таким образом имелось ограниченное фокусное поражение оболочек и коры, ограниченный лептоменингит и энцефалит, сопровождавшийся появлением милиарных очагов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Если мы сопоставим всю патологоанатомическую картину нашего случая, то при этом резко бросается в глаза довольно стройная общая картина изменений ганглиозных клеток с их волокнами, глии и сосудов.

Мы особенно обращаем внимание на те мельчайшие образования в виде кист с кристалликами, которые как бы осумкованными отчетливо выделяются на серебренных препаратах L S F. Наличие рядом своеобразного склероза ядра, его как бы минерализация заставляет предположить, что вокруг этого ядра и происходит зарождение мельчайшого α—тельца, которое таковым и появляется в местах расположения ганглиозных клеток. Ближе к белому веществу и возле сосудов α—тела появляются в результате отложения особых веществ в периваскулярных пространствах и оттуда дифузно проникают в соседнюю глиозную ткань. Но и там постояно имеется центральная часть, от которой идет радиально во все стороны различно измененная ткань.

Таким образом патологоанатомически процесс характеризуется резкими дегенеративными изменениями ганглиозных, клеток, выражающихся в уничтожении нейрофибрилл и в распаде липоидов протоплазмы и мякотных волокон с освобождением целого ряда своеобразных abbauproduct'ов, от жиров и жирных кислот, включительно до лецитиновых тел, протагона, амиллоида и разного рода тел сложного состава из белков и углеводов, дающих необыкновенную для Ц. Н. С. реакцию с иодом и серной кислотой. Если с этими изменениями мы сопоставим картину тяжелого поражения оболочек и сосудов, с эндоартериитом, гиалиновым их перерождением и инфильтрацией лимфоидными элементами, то можно сделать вывод, что изменения Ц. Н. С. обуславливаются поступлением токсического начала именно из сосудистой системы, прежде всего на нее и реагирующей.

Эта реакция выражается прежде всего явлениями застойной гиперемии и отека. Затем идет изменение эндотелия, который набухает, увеличен в числе и представляется резко измененным, содержа в

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ядерной субстации особые вакули, на formol'овых препаратах наполненные липоидным веществом. Обилие разного рода включений в сосудистую стенку, ее утолшение, резкое развитие elasticae в периферических частях mediae и адвентиции—все это свидетельствует о сильной реакции сосудистой стенки. Мелкоклеточная инфильтрация некоторых сосудов уже совершенно определенно указывает на воспалительный характер изменений.

Какова же причина этой реакции, лежит ли она в самой крови или развивается вторично в силу токсических моментов, идущих изнутри самой нервной ткани? Ответить на этот вопрос с положительностью трудно. Имея в виду клиническую картину хронического страдания, тянущегося 3 года, трудно ожидать наличности в крови болезнетворного возбудителя, хотя внутри сосудов нам и встречались своеобразные включения внутри эритроцитов. Но с другой стороны это своеобразное пропитывание глиозной ткани, как бы идущее от сосудов с образованием α—тел, говорит за то, что именно от сосудистой стенки идет изменение ткани, однако появление α—тел и изолированно от сосудов, в виде миллиарных очагов, имея своим исходом, как бы склерозированное ядро глиозной клетки—говорит и за первичное появление склеротических очагов независимо от сосуда, вернее всего по лимфатическим путям. Я говорю склеротических, т. к. для своеобразного оплотнения ткани трудно подыскать другое название. Эти изменения нужно признать существующими довольно значительное время —носящими исключительно хронический характер. Однако рядом с вполне выраженным развитием этих бляшек мы встречаемся с более или менее выраженными картинами заболеваний ганглиозных клеток и всего нейрофибриллярного аппарата. Резкая отечность и пропитывание перицеллюлярных пространств, расширение и уродливая деформация лимфатических пространств, мякотных волокон, позволяет предположить источник токсического агента в самой нервной ткани вдоль лимфатических щелей. На основании одного патологоанатомическаго анализа придти к определенному заключению невозможно. Заслуживает быть отмеченым чрезвычайное разнообразие разного рода включений, как в ганглиозных клетках, так в глии, в эндотелии. Невольно, наблюдая эти своеобразные формы, ставишь их в связь с chlamydozoa Prowazek'a, на которые они оказывается чрезвычайно похожими по своим морфологическим свойствам, но зная с другой стороны чрезвычайное богатство форм, которое принимают различные продукты обмена нервной ткани, особенно в связи с их способностью давать миэлиновые фигуры, приписать всем вышеописанным включениям паразитарный характер на основании одного только их морфологического изучения, конечно. нельзя. И поэтому необходимо в аналогичных случаях попытаться получить культуру этих предполагаемых возбудителей и перенести их на животное.

Но особенно интересным оказывается сопоставление клинической картины описываемого заболевания с патологоанатомическими изменениями. К сожалению наши патологоанатомические исследования касаются только ограниченного участка коры головного мозга с оболочкой, мы ничего не знаем, что делается в других частях коры, в стволовой части и в спинном мозгу.

Несомненно, что симптом локализированных постоянных судорог в руке обусловливается поражением именно этой иссеченной части

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

коры, т. к. после ее удаления судороги совершенно прекратились. С другой стороны это наличие постоянных судорог говорило за постоянное же раздражение, непрерывно возникавшее в центрах руки. В одном описанном мною случае цистицерка коры головного мозга, также имелись локализированные постоянные судороги, исчезнувшие после оперативного удаления цистицерка. В литературе встречаются указания на прекращение Кожевниковской эпилепсии после удаления кусочков коры – тех центров конечности, где наблюдались судороги. Таков напр. случай Дзержинского (11) где после удаления корковых центров лица, кисти и руки исчезли прежде бывшие постоянные подергивания. В этом случае мироскопически был установлен хронический энцифалит. Таковы 3 случая Разумовскаго (44), где после удаления двигательных центров судороги прекратились.

В нашем случае цистицерка, где имелись чрезвычайно резко выраженные явления раздражения и гибели нервных клеток и волокон причину этих непрерывных судорог с полным правом можно было приписать постоянному токсическому влиянию цистицерка и после его умирания, а при жизни известную роль могли сказать в создании раздражения активность самого паразита (38). Из 30 операций при Кожевник. Эпилепсии, в 9 случаях мы имели уничтожение судорог и припадков [1]).

Также в случае Парона (41) б. страдал несколько лет сначала локализированными, а потом общими судорогами, на вскрытии оказались цистицерки в коре б. мозга, в стенках желудочка и plexus chorioideus.

Не один цистицерк может быть причиной возникновения непрерывных судорог, так Euziere et Maillet описали у 11 летнего ребенка развитие постоянных некоординированных судорог после скарлатины, в ряде же других случаев Кожевниковской эпилепсии есть только указание в большинстве случаев на какую то инфекцию с повышенной температурой, после которой иногда раньше, иногда позже развиваются локализированные постоянные судороги. Если принять во внимание это обстоятельство, то и настоящий случай можно рассматривать, как известное инфекционное заболевание, перешедшее в хронический стадий.

Интересно отметить, что и при цистицерке (см. Омороков 38) мы встречаемся с резким изменением сосудов, липоидными изменениями ткани, тяжелым заболеванием и ганглиозных клеток и глии, с образованием разного рода своеобразных морфологичских элементов, как описаные мною „амиллоидо—образовательные" клетки. Влияние опрделенного паразита—цистицерка, глубоко засевшего в нервную ткань, сказывается отравлением ея и, вызывая клинически наличность судорог (конечно, если локализация цистицерка двигательная зона) производит те резкие патологоанатомические изменения ткани, которые могут быть даже подчас приняты за паразитов, как разного рода включения и зерна.

Однако вполне вероятным с другой стороны может быть допущение, что в нашем случае роль цистицерка играет какой то неизвестный нам невидимый протист, выделяющий токсины, в результате воздействия которых на нервную ткань и на сосуды получается вся описаная выше картина.

---

[1]) Доклад на 1-м Сибирском с'езде врачей.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Если мы вспомним, что при бешенстве наличность морфологических изменений вплоть до последнего времени предшествовала установлению определенного паразитарнаго начала, то и в нашем случае, если аналогичная патологоанатомическая картина, столь своеобразная, будет повторяться при аналогичных клинических случаях, с большей уверенностью можно будет предположить и единую этиологию.

Но как ни разсматривать причины настоящих изменений, чрезвычайно характерным и поучительным является реакция нервной ткани, которая мобилизует свои липоиды, вступающие в самые разнообразные и разносторонние связи и с белками и с углеводами. Вопрос о том, не играет ли значение в создании столь своеобразных тел, как α—тела, гипотетический паразит, остается, конечно, открытым и задача будущего тщательно проверить на других случаях присутствие α—тел. Очень важным обстоятельством является обнаружение их в такой несомненно протозойной болезни, какой является возвратный тиф, как это доказывается работою д-ра Граевскаго из нашей лаборатории.

При исследовании коры головного мозга рекуррентика, после уплотнения в спирте, было обнаружено там огромное количество α—телец разнаго, от величины лимфоцита до крупных глыбок. Все реакции этих образований получились такие же, как и в случае Т-ва. Особенно демонстративно выступали эти тельца на спиртовых препаратах после обработки хромовыми солями и окраске гематоксилином по классическому способу Weigerth'a—Кульчицкого. Иногда получалось такое впечатление, что внутри некоторых α—тел, лежат спириллы—Obermeyer'a в различной степении дегенерации. К сожалению чрезвычайно трудно на препаратах выяснить, не лежат ли в центре α—телец измененные нервные волоконца, принявшие правильный штопорообразный вид. Во всяком случае появление особых склерозированных мест—α—телец, можно с полным правом поставить в связь с токсическим действеим спириллоза.

Наш случай имеет то значение, что его патологоанатомическая картина выясняет генезис тех изменений, которые мы обнаруживаем напр. при эпилепсии, при туберозном склерозе и, наконец, при разсеянном склерозе.

Патологоанатомические изменения носят в нашем случае характер довольно ограниченного энцефалита, дело в том, что среди всех удаленных кусков коры мы не везде встречаем одинаково выраженную картину заболевания. Попадаются кусочки особенно богатые α—тельцами, и кусочки, где их почти нет. Сами изменения ганглиозных клеток и волокон не везде одинаковы. Есть участки особенно тяжело пораженные, есть такое резкое выпадение клеточных элементов, что можно говорить об атрофии коры. Тоже самое относится и к мелкоклеточной инфильтрации сосудов, которая попадается только возле некоторых сосудов особенно резко выраженной. Да и клиническая картина ограниченного поражения коры выступает вполне определенно. Таким образом фокусное поражение коры головного мозга представляется несомненным.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Описание рисунков.

Фиг. 1. Спиртовые срезы. Целлоидин. Zeiss 4 mm. ок. 2. Окраска по Best'y. В центре виден сосуд, обложенный α-телами ярко красного цвета.

Фиг. 2. Тот-же срез. $I+H_2SO_4$. Zeiss 4 mm. ок. 2 α-тела, окрашенные в ярко красный цвет, лежат у сосуда и изолированно, общий фон—желтый.

Фиг. 3. Спиртовые срезы, целлоидин. Иммерсия 1/12 ок. 4. Hämatoxilin Bömer'a. У сосуда глыбки и зерна темносинего цвета.

Фиг. 4. Тот-же срез, окраска и увеличение. У капиляра темносинее α-тело (на рис. более темно окрашенное), внутри которого и рядом с которым видны темносиние кристаллики (a). Близ капилляра видна полость, внутри которой лежит шишковидное тельце (b).

Фиг. 5. Спиртово-целлоидиновые срезы, хромированные и окрашенные по Weigerth-Кульчицкому. Иммерсия 1/12, ок. 4. Зернистость (темносинего цвета) в глиозных клетках.

Фиг. 6. Стенка сосуда с эндотелиальной клеткой (a), в центре которой вакуоль; в просвете сосуда синеватые тельца ((Russel'я?), Ниссля—окраска спиртовых целлоидиновых срезов. Иммерсия 1/12, ок. 4.

Фиг. 7. Спиртовые целлоидиновые срезы. Окраска по Nissl'ю. Иммерсия 1/12, ок. 4. Склероз ганглиозной клетки, смещение ядра, изменение его конфигурации и темное (синее) окрашивание.

Фиг. 8. Иммерсия 1/12, ок. 2. Сосуд с эндотелиальными ядрами, содержащими кистообразные включения.

Фиг. 9. Замороженные формоловые срезы. Окраска Scharlach' R по Herxcheimer'y и гематоксилином Ehrlich'a. Иммерсия 1/12, ок. 4. Жировые капли красного цвета (на рис. черные) в ганглиозных и глиозных клетках коры.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

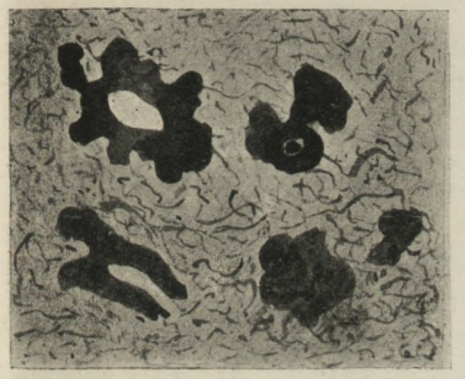
1. **Adami** l. **G.** Iourn. Americ. Medical. Assoc. Vol. XLVIII 1907. P. 463. 2. **Adamj and Aschoff**. Proseed. Soc. Vol. 78,359.906. 3. **Albrecht**. 1°. Deutsch. pathol. Geselsch. 11.462. 1900. 2°. Ebenda 5. 7. 1902. 3°. Festschr. f. Bollinger. 115. 1903. 4°. Verh. d. deutsch. pathol. Geselsch. Bd. 6.63. 1903. 5°. Ebend. Bd. 6.95. 1903. 6°. Deutsch path. Geselsch. Bd. 8.10. 1904. 7°. Ebenda. Bd. 7.88. 1904. 8°. Frankf. Zeitschr. Bd. 1.22. 1907 4. **Alzheimer**. 1°. Arch. f. Psych. Bd. 30. 2°. Histologische Studien zur Differenzialdiagnose P. P. Iena. Fischer 1904. 3°. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. 5. **Alzheimer**. Histolog. Arb. Nissl's und Alzh. Bd. 3. H. 3. S. 401. 6. **Aschoff**. Zieglers Beiträge Bd. 47. S. 1. 7. **Bang**. 1°. Ergebn. d. Fisiol. Bd. 6. 1907. 2°. Ebenda Bd. 8. 1909. 3°. Ergebnis. d. inneren Med. u. Kinderheilk. Bd. 3.447. 1909. 8. **Bang Iwar**. Chemi und Biochemi der Lipoide. Wisbaden. 1911. 9. **Bonfiglio**. Riwista sperimentale di Freniatria. Vol. 34. fasc 1. 10. **Busciano**. Цит. по **Pighini**. 11. **Дзержинский** Корсак. Журнал 1911 г. кн. I. 12. **Dietrich A.** 1°. Deutsch. pathol. geselsch. Bd. 6. 81. 1903, 2°. Arb. a. d. path. Inst. zu Tubingen. Bd. 5. 1904. 3°. Ebenda. Bd. 51. 1906. 4°. Deutach. path. Geselsch. Bd. 9. 22. 1905. 5°. Ebenda. Bd. 11. p. 10. 1907. 6°. Zentralbl. f. path. Anat. Bd. 19. N 1. 1908. 13. **Dietrich und Hegler**. Arb. aus d. path. Inst. in Tübingen. Bd. 4. 1904. 362. 14. **Euziere et. Maillet**. Gas. Des.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К работе проф. Л. И. Оморокова.



1.



2.



3.



5.



4.



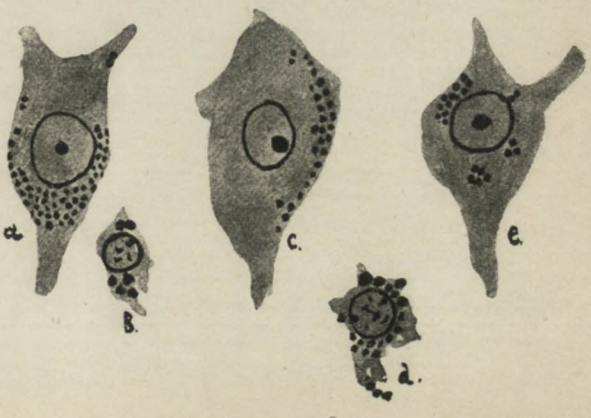
6.



7.



8.



9.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета



Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

hopitaux. 1910. N. 64. Ref. Neurol. Centralbl Bd. 30. 626. 1911. 15. **Exner.** Цит. по **Monsfeld'y** 16. **Fibiger Iohannes.** Цит. по **Aschoff'y.** 17. **Fischler und Gross.** Zigler's Beiträge. Festschr. f. Arnold. Suppl. Bd. 7. 326. 1905. 18. **Fischer.** Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 22. 44. 19. **Fischer.** Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65 p. 500. 20. **Fischer.** Цит. по **Perusini.** 21. **Fischler.** Virch. Arch. Bd. 170. p. 100. 1902. 22. Is-dem. Virch. Arch. Bd. 174 p. 338. 1903. 23. Он-же. Zentralbl. f. path. Anat. Bd. 15. p. 913. 1904. 24. **Herxheimer.** Цит. по Aschoff'y. 25. **Hubner.** Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. № 20. p. 997. 26. **Kawamura.** Die Cholesterinesterverfettung. Iena. 1911. 27. **Klotz.** Journ. of. exper. Med. Bd. 7 и 8. Цит. по **Asohoff'y** 28. **Klotz.** Цит. по **Aschoff'y.** 29. **Kraus** Deutsch. path. Ceselsch. Bb. 6 p. 37. 1903. 30. **Mijake.** Arbeit. aus d. Oberschteinerschen Institut in Wien. Bd. 13. 1906. 31. **Monsfeld.** Pflugers Archiw Bd. 129. p. 69. 1909. 32. **Montet.** Uber Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnerwensystem Inaug. D. Bern. 1906. 33. **Moretti.** Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 17. Fasc. 7. p. 404—410. 34. **Munk.** Virch. Archiv. Bd. 194. p. 527. 1908. 35. **Morgenroth** und **Carpi.** Berl ner klin. Wochenschr. 1906 s. 1424. 36. **Неймейстер.** Учебник физиологич. химии. 1900. СПБ. Риккер. 57. **Omorokow.** Archiv f. Psych. Bd. 54. 38. **Омороков.** Журнал Психол. Неврол. и Психиатрии. Vol. II. 1923. стр. 88. 39. **Omorokow.** Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie. Bd. 13. p. 285. 40. **Omorokow.** Histolog. u. histopatholog. Arb. Nissl's und Alzheimer's Bd. 6. H. 1. p. 1. 1913. 41. **Parona** Цит. по Aschoff'y. 42. **Perusini.** Histolog. und. histopatholog. Arb. Nissl's und Alzheimer's. Bd. 3. H. 2. p. 297. 1909. 43. **Pighini und Barbieri.** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und. Psych. Original. Bd. 25. H. 4—5 p. 353. 44. **Разумовский.** Невролог. вестник. 20. 401. 1913. 45. **Recklinghausen.** Handb. d. allg. Pathol. 1883. p. 417. 46. **Redlich.** Jahr. f. Psych. und Neurloogie. 1898. Bd17. 47. **Reich.** Arch. f. Psych. 1909. 48. **Reich.** Zeitschr. f. Psysh. Bd. 66. 49. **Ribbert.** Deutsch. path. Geselsch. Bd. 6. p. 48. 1903. 50. **Rosenthal.** Histol. und. histopatol. Arb. Nissl's und Alzheimer's Bd. 6. H. 1. p. 90. 1913. 51. **Rosenheim and Tebb.** Цит. по **Aschoff'y.** 52. **Rosenheim and Tebb.** то-же. 53. Он-же. 54. Он-же. 55. **Sachs** und. **Omorokow.** Zeitschr. f. d. Immunitatsforsch. Bd. 11. H. 6. p. 710. 56. **Salkowsky** Biochem. Zeitschr. Bd. 51. p. 407. 1913. 57. **Schmorl** Цит. по **Wichmann'y.** 58. Smith, Lorain and Mair. W. Journ. of. Path. and Bact. Bd. 14. 1908. 59. **Tudichum.** Русский перевод. 60. **Waele.** Цит. по **Pighini.** 61. **Wegelin.** Ziegler's Beiträge Bd. 46. p. 405. 1909. 62. **White.** Journ. of Path. and Bact. Bd. 13. 11. 1908. 63. Он-же. Med. Ghronicl. March. 1908. 64. Он-же Proceed. of the Physiol. Soc. Dec. 19. 1908. 65. Он-же. Journ. of. Path. and Bact. Bd. 13. 3. 1908. 66. Он-же. Idem. 67. **Wichmann.** Ziegler's Beiträge 1893. Bd. 13. p. 487. 68. **Windaus.** 1°. Arsh. f. Pharmazie Bd. 264. p. 117. 1908. 2°. Bericht d. deutsch. chem. Geselsch. Bd. 32. H. 1. 1909. 69. **Verzon.** Protoc. of the Royal Soc. Vol. 79. 1907. Цит. по **Monsfeld'y.** 70. **Wlassak.** Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 6. p. 455. 1898.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Из Госпитальной Терапевтической Клиники Томского Университета.
(Директор проф. Н. И. Лепорский).

К вопросу об азотэмии.

Ординатор А. П. Беляев.

Функциональная способность почек к выделению азота определяется или количеством выводимой с мочей мочевины или содержанием мочевины resp. остаточного азота в крови.

Если прежними авторами, в частности французской школой во главе с Widal'ем, определение азотистого зеркала в крови считалось важным и необходимым, то с принятием классификации Volhard'a и Fahr'a этот метод определения азотовыделительной функции почек приобрел еще большее значение и в целом ряде случаев может служить дифференциально-диагностическим методом.

Методика определения мочевины в крови очень разнообразна и про нее можно сказать, что почти каждый автор, который только работал по этому вопросу, предлагал свою методику. Одни авторы определяют весь не-белковый, он-же остаточный азот в крови, другие-же определяют лишь составную его часть мочевину. Мы в нашей работе пользовались способом Widal-Moog'a, заключающемся в следующем: кровь берется в утренние часы, путем венепункции из локтевой вены в количестве 20—25 кб. см., оставляется стоять на холоду при 0^0 на сутки, через сутки сливается сыворотка. К сыворотке приливается для осаждения белков равное количество acidi trichloracetici, смесь фильтруется и, наконец, в фильтрате определяется количество мочевины в приборе Бородина.

В тех случаях, когда кровь почему-либо давала гемолиз, исследование не производилось, и случай отбрасывался.

Описанным только-что способом мы пользовались как наиболее простым, легким, и в смысле точности удовлетворяющим клиническим требованиям. Способом этим определяется мочевина. Могут быть возражения, что мочевина одна не является азотистым зеркалом в крови, что таковым возможно считать только весь остаточный азот. Определение всего остаточного азота очень хлопотливо, требует большой затраты реактивов и времени. Кроме того, нужно сказать, что мочевина, согласно исследованиям целого ряда авторов, является большей составной частью остаточного азота крови и держится в довольно постоянном процентном отношении ко всему остаточному азоту (Schöndorff, Strauβ, Widal, Hohlweg); в противоположность предыдущим авторам Obermayer Popper и Михайлов находили, что мочевина не составляет половины всего остаточного азота.

Цифры нормального содержания мочевины в крови по различным авторам колеблются от 0,01 до 0,084—это крайние пределы; средние цифры от 0,015 до 0,05, каковые приводит, главным образом, Widal. Таким образом, колебания получаются по меньшей мере в 0,035; цифра довольно высокая.

Различные авторы разно об'ясняют это явление. Все же большинство из них, в частности школа Widal'я, приходит к заключению, что большую роль в содержании мочевины в крови, даже при ненарушеной функции почек, играет количество вводимого в организм с пищей азота. При нарушении же азотовыделительной функции почек влияние это несомненно становится еще более важным.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

По предложению директора Госпитальной Терапевтической Клиники профессора Н. И. Лепорского, я занялся определением содержания мочевины в крови как у лиц с нормальными почками, так и у почечных больных. Матерьялом послужили мне больные Госпитальной Терапевтической Клиники; всего мною было произведено 51 наблюдение, из них 20 у лиц со здоровыми почками и 31 у различных почечных больных. Все эти случаи были тщательно обследованы со стороны клинической; обязательно в каждом случае производилось измерение кровяного давления по Riva-Rocci, определение суточного количества мочи, хлоридов и белка, осмотр микроскопический осадка мочи. Результаты наблюдений приведены в ряду № 1 таблицы 1-ой.

Первые 14 случаев представляют собою лиц с малым количеством вводимых с пищей белков, последние 6 случаев—удовлетворительно и хорошо питавшихся лиц. Из таблицы видно, что колебания содержания мочевины в крови нормальных людей встречаются в пределах от 15 mgr на 100 куб. см. до 48,7 mgr, в среднем держатся 25—28 mgr. Ни в одном случае не было получено цифры в 50 mgr и выше. Предельная цифра в 43,7 mgr получена всего лишь один раз и то при питании, стоящем вне зависимости от современных условий. Если сравнить полученные нами цифры и цифры других, уже приведенных нами авторов, то мы не получим особенно резкой между ними разницы; нам приходится сравнивать свои цифры, главным образом, с цифрами Widal'я, который определял мочевину, а не весь остаточный азот, как другие авторы, и пользовался для определения тем же волюметрическим способом, что и мы.

Наш матерьял с резкой очевидностью показывает необходимость индивидуализации при определении нормы для каждого отдельного лица: много белков в пище—высокая цифра мочевины, мало белков—низкая цифра. Из всего изложенного позволю себе сделать следующе выводы:

1) Норму содержания мочевины в крови считать при современных условиях питания от 15 до 48 mgr на 100 к. с.

2) Содержание мочевины в крови у лиц со здоровыми почками в значительной мере зависит от количества вводимых в организм белков пищи.

3) Несмотря на резкое уменьшение в данное время вводимых с пищей белков, все-же содержание мочевины в крови не падает ниже определенной цифры, пределом которой нужно считать 15 mgr на 100 куб. см. сыворотки.

Наблюдений у лиц с больными почками нами сделано, как уже было сказано выше, всего 31, из них 18 случаев—все три стадия диффузного гломеруло-нефрита, 4 случая артериосклероза почки и 9 случаев очагового нефрита.

Диффузный гломеруло-нефрит по классификации Volhard'a и Fahr'a поделен на три стадия: I-ый—острый излечимый стадий, II-ой—хронический или, вернее, подхронический, без почечной недостаточности, III-й стадий—хронический—конечный, с почечной недостаточностью.

Первого стадия острого диффузного гломеруло-нефрита в нашем матерьяле 5 случаев. Содержание мочевины в крови колеблется от 34 до 70 mgr на 100 куб. см., т. е., начиная от нормы и кончая ясно выраженной задержкой мочевины в организме. Заметен некоторый параллелизм между выделением воды и хлоридов и содержанием мочевины—зависимость обратно-пропорциональная.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

Чем лучше почки выделяют воду и соли, тем ниже цифра мочевины, и наоборот, чем хуже функциональная способность почки в смысле выделения ею воды и солей, тем выше цифра мочевины в крови. Все же это не является правилом для всех случаев. Кровяное давление во всех пяти случаях выше нормы. В случаях 1, 2 и 3 пришлось наблюдать у одной и той же больной Х. в периоде остром с резкими проявлениями диффузного гломеруло-нефрита 24/IX—мочевины в крови 43 mgr на 100 куб. см., через 10 дней—35 mgr; к этому времени острые проявления гломеруло-нефрита стали исчезать, увеличилось суточное количество выводимой мочи, хлоридов, понизилось кровяное давление с 210 до 165, уменьшилось количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в осадке мочи.

Случаев во втором стадии—3: в двух содержание мочевины в норме и в одном повышено; последний случай представляет собою переход от 1-го стадия ко второму; больная быстро выписалась из клиники и, к сожалению, мы больше не могли сделать определения мочевины в крови.

Во всех трех случаях не наблюдалось ни задержки выделения воды и хлоридов, ни повышения кровяного давления.

Случаев 3-го стадия—10, из них 3 комбинационная форма нефрит-артериосклероз. Во всех этих случаях была констатирована задержка мочевины в пределах от 50 до 115 mgr на 100 к. см. крови, ни в одном случае не было получено нормы. У больной М. (№ 12) было произведено четыре определения; с улучшением процесса в связи и с лечебными мероприятиями уменьшилось и содержание мочевины в крови, параллельно кровяному давлению. Все-же выделительная функция почек по отношению к азоту не восстанавливается окончательно.

В моче у данной больной определяется от 11 до 13 gr мочевины, вместо 15—30 gr нормы, 115 mgr. у данной же больной получено следующим образом. Больная была подвергнута пробе с отягощением мочевиной; ей было дано 20 gr urea pura, через сутки взята кровь для определения содержания мочевины, которой оказалось 115 mgr, т. е. в количестве, превышающем предыдущее определение на 35 mgr и последующие, которые были произведены, правда, через несколько месяцев на 55 mgr. Из этого наблюдения мы делаем заключение, что для этой больной белковый пищевой рацион имеет большое значение для содержания мочевины в крови; у нее сравнительно небольшое содержание белка в моче и в то же время страдает выделительная функция почки по отношению к азоту; небольшая нагрузка в 20 гр. мочевины дала значительное повышение содержания мочевины в крови. Безусловно такое же действие должна оказать белковая диэта.

Сопоставим все три стадия диффузного гломеруло-нефрита вместе: видно, что первый стадий имеет наклонность протекать с задержкой мочевины в организме, степень задержки невелика; в каждом отдельном случае с улучшением процесса падает содержание мочевины в крови; 2-й стадий без задержки, и, наконец, 3-й стадий диффузного гломеруло-нефрита обязательно с задержкой мочевины в крови. В 3-ем стадии, если взять чистые некомбинированные формы, то намечается некоторый параллелизм между содержанием мочевины и кровяным давлением, а также выделением воды и солей. В каждом отдельном случае параллелизм этот как будто намечается еще ясней; с улучшением процесса падает содержание мочевины, падает и кровяное давление,

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

как, например, в случаях № 12, 13, 14 и 15, а также 17 и 18. Артериосклероз почки ни разу не дал повышения содержания мочевины в крови, как это видно из таблицы. Крайние цифры—это 34 и 46 mgr. Кривая на сводной диаграмме показывает, что цифры эти находятся в пределах кривой нормы.

Какой-либо зависимости между артериальным давлением, выведением воды и солей, которые также остаются в норме, и содержанием мочевины не отмечаются.

То же самое приходится повторить относительно очаговых нефритов, за исключением случая № 9. Везде содержание в крови в пределах нормы, колеблется от 25 до 46 mgr и зависимости от артериального давления не показывает. Случай № 9 совершенно выходящий из ряда; он является предметом особого описания, и потому его здесь не касаюсь; для нас он интересен лишь тем, что кровь для исследования была взята за шесть часов до смертельного исхода. Volhard очень редко, лишь в случаях с сильной олигурией и лихорадочным повышением распада белка, наблюдал цифры в 60—80 mgr R N и только в одном случае септического интерстициального очагового нефрита—200 mgr азота.

По вопросу об азотэмии при почечных заболеваниях имеется целый ряд исследований, как иностранных авторов, так и наших отечественных. Почти все авторы приходят к таким выводам.

1) Высокие цифры содержания азота resp мочевины в крови (выше 50 mgr в особенности цифры большие 100 mgr на 100 куб. см. сыворотки указывают на поражение выделительного аппарата почек и часто на плохой прогноз для жизни пациента (Widal Strauβ).

2) Высокие цифры содержания мочевины наблюдаются преимущественно при интерстициальных формах нефритов (Михайлов, Овсянникова, Strauβ, Hohlweg). Тем не менее у всех авторов в группе интерстициальных нефритов попадают случаи с низкими цифрами содержания мочевины в крови. В случаях же паренхиматозных нефритов и острых форм получается большая неопределенность. С нашей точки зрения эти противоречия между выводами и фактическим материалом, а также неопределенность в случаях паренхиматозного нефрита получается благодаря применения всеми авторами старых классификаций, в частности классификации Senatar'a.

Задержка остаточного азота resp мочевины в крови обусловливается поражением выделительного аппарата почки, т. е. клубочков; несомненность этой зависимости доказывается следующим фактом: задержка азота в крови идет при патологических условиях обратно пропорционального выделению азота с мочей, местом выделения последнего являются гломерули, т. е. по заявлению Machwitβ'a Rosenberg'a и Tscher tkoff'a из клиники проф. Umber'a задержка азота в сыворотке крови доказательна для васкулярных поражений. Отсюда станет понятным, что при всех поражениях гломерулярного аппарата почек будет наблюдаться задержка азота в крови. Следовательно мы будем иметь задержку азота при следующих заболеваниях.

1) Гломеруло-нефрите диффузном 1 и 3 стадии, при чем в первой стадии он может быть или не быть в зависимости от степени поражения выделительного аппарата почки и обязательно в той или иной степени в 3 стадии.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

2) Может наблюдаться в смешанных формах (нефрозо-нефрит), но не обязательно.

3) Не будет наблюдаться при нефрозах, склерозе и очаговых нефритах, если они протекают в чистой форме).

4) В случаях комбинированных форм задержка азота будет наблюдаться лишь в зависимости от нефритического компонента, в заболевании, и именно в случаях превалирования последнего.

Нам сейчас станет понятным, почему у всех буквально авторов среди случаев интерстициального нефрита с большими цифрами азота получаются и низкие—это у чистых артериосклеротиков и больных хроническим очаговым нефритом. При паренхиматозных нефритах, особенно острых получается пестрая картина, т. к. в эту группу входит целый ряд разнородных, как по патолого-анатомическому субстрату, так и по клинической картине заболеваний. Кроме зависимости высоты содержания остаточного азота в крови от локализации поражения в почечной ткани и величины пораженной поверхности, по свидетельству Hohlweg'a Strauβ'a u Volhard'a имеет значение также наличность или отсутствие отеков. Проверить эту зависимосгь на своем материале мы не могли. Переходим к выяснению значения высоких цифр RN. Как старые авторы Widal, Strauβ так и Volhard и его последователи одинаково согласны, что высокие цифры содержания в крови указывают на недостаточность почки, и можно отметить отчетливый параллелизм в состоянии больного организма и содержания RN. Если RN (resp мочевина) держится на низких или средних цифрах-прогноз удовлетворительный; высокие цифры, в особенности больше 100 mgr указывают на сильную недостаточность почки и самый плохой прогноз (Widal, Strauβ) Strauβ приводит случай ссодержанием в 189,7 mgr за два дня по смерти.

за сутки 99,8 mgr, за две недели 194,0 mgr,
Д-р Михайлов за две недели до смерти 234,0 mgr
„ пять дней „ „ 254,0 „
„ четыре дня „ „ 120,0 „
„ три дня „ „ 114,0 „

Особенно интересный случай приводит Chevassu, который определил у одного и того же больного за 6 дней до смерти 192,8 mgr
„ 5 „ „ „ 242,0 „
„ 4 „ „ „ 478,0 „

Таким образом очевидно наростание RN в крови с приближением летального конца в связи с наростающей недостаточностью почки. Volhard считает, что 2-й стадий диффузного гломеруло-нефрита протекает без повышения RN, что собственно определяет 2-ой стадий, как хронический, без недостаточности почки, в противоположность третьему стадию, который, как правило, течет с повышением RN в крови и для которого повышение RN также постоянно, как характерная гипостенурическая форма диуреза.

Отсюда ясно, что опять таки ряд случаев, подходящих под рубрику хронического интерстициального нефрита и по классификации Volhard'a u Fahr'a должен быть отнесен к 2-му стадию гломеруло-нефрита, может быть с низкими цифрами остаточного азота, в третьей стадии высота RN по Volhard'у варьирует в зависимости от введения в организм белков, а также от стадии, в котором находится почечная недостаточность.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

В нашем матерьяле мы наблюдаем только один раз цифру в 420 mgr на 100 куб. см, это в случае септического интерстициального очагового нефрита-случай, окончившийся летально и в котором наблюдалась азотэмическая уремия. В случаях № 1 и 17 наблюдалась хлорэмическая уремия В первом случае уремические явления быстро ликвидировались с восстановлением функции почек. В случае 17 скорее возможно предполагать смешанную форму уремии; здесь функция почек восстановилась до некоторой степени, но не совсем, и задержка азота, хотя и в небольших размерах, продолжает существовать.

Отсюда возможно сделать предположение, что высокие цифры мочевины в случаях острых не дают плохого прогноза, как это можно констатировать для III стадия.

Выводы мои следующие:

1) Определение мочевины (resp остаточного азота) в крови при почечных заболеваниях имеет существенное клиническое значение при дифференцировании рода и стадии почечного заболевания.

2) Высокие цифры мочевины resp остаточнаго азота наблюдаются: преимущественно в III стадии и меньше в 1—остром стадии.

3) В случаях артериосклероза, очаговых нефритов, а также во II стадии диффузного гломеруло-нефрита азотэмии не наблюдается.

4) Для прогноза количество мочевины имеет относительное значение при остром нефрите и решающее в III периоде, указывая на хронически прогрессирующую недостаточность почки в смысле выделения азота.

5) Определение остаточного азота волюметрическим методом при пользовании классификацией Volhard'a n Fahr'a является ценным клиническим методом, в смысле диагностическом и прогностическом в области почечных заболеваний.

В заключение приношу благодарность директору клиники, проф. Н. И. Лепорскому за предложенную тему и руководство в работе.

После опубликования мною этой работы 28 апр. 1922 г. в О-ве Практич. Врачей г. Томска) в Томске была получена медицинская литература за последние годы в частности в некоторых журналах рефераты по вопросу об азотэмии.

Выводы авторов реферированных работ, а также цифры этих работ соответствуют выводам и цифрам моей работы.

Из них могу указать следующие:

1) Biscops et Rouzand. Comptes r. d. la soc. Biologie. 1920 г. № 1 реф. Врач. Обозр. 1922 № 3.

2) J. Castaigne. Journal medical Francais 1921 реф. Врач. Обозр. 1922 № 3.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

ЛИТЕРАТУРА:

1) Михайлов В.—„Нарушение главнейших выделительных функций почек при хронич. нефритах“—диссерт.

2) Овсянникова Р. Вр. 1913 г.

3) Хольцов . . Р. Вр. 1914 г. № 14.

3) Зюков . . Р. Вр. 1914 г.

5) Явейн Г. Ю. проф. „Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротичесских почек“.

6[Аитов. Труды V с‘езда Росс. Терапевтов 1914 г.

7) Volhard und. Fahr. Die Brigtische Nieren krankheiten. Berlin 1914 г.

8) Sdrau?. Д. Arch. f. Kein. med. 1912 г. Bd 106, heft 3 4.

9) Hohlweg—там-же Bd. 105.

10) Widal et Jav_l. Semaine medical 1904 и 1905 г. г.

11) Widal et Ronghése. Comptes r. hebd. bes sciences soc. Biolog 1906 г.

12) Carrjion et Guillamini. Presse mediecale 1912 г.

13) Chevassu там-же.

14) Machvitz--Tschertkoffund Rosenberg. Münch. medic. Wochscdr 1914 г. № 23.

Электронная библиотека (репозиторий)
Томского государственного университета

К работе „к вопросу об азотэмии".

ТАБЛИЦА № I.

№ по порядку.	Количество мочевины на 100 к. с. крови в mgr.		
	Норма.	Очаговые нефриты.	Артериоскл почки.
1	15 mgr	25 mgr	34 mgr
2	19,5 „	25,4 „	40 „
3	20 „	26 „	44 „
4	21 „	28 „	46 „
5	22,5 „	30 „	—
6	25 „	34 „	—
7	25 „	34 „	—
8	25,6 „	46 „	—
9	28 „	420 „	—
10	23 „	—	—
11	28 „	—	—
12	30 „	—	—
13	34 „	—	—
14	34 „	—	—
15	37,6 „	—	—
16	37,6 „	—	—
17	38 „	—	—
18	38,8 „	—	—
19	43,8 „	—	—
20	48,7 „	—	—

ТАБЛИЦА № II.

№ по порядку.	Диффузный гломеруло-нефрит.	
	Содер. мочевины в mgr на 100 к. с.	Кровяное давление по Riva-Rocci.
	I-й стадий.	
1	60 mgr	145
2	70 „	175
3	43 „	210
4	35 „	165
5	34 „	130
	II-й стадий.	
6	42 „	100
7	40 „	110
8	50,6 „	130
	III-й стадий.	
9	58 „	—
10	56 „	185
11	33 „	178
12	80 „	160
13	115 „	180
14	60 „	140
15	50 „	130
16	50 „	—
17	90 „	265
18	63 „	200