

570611

№ 3 в 1301.

570611

84/12

В. В. Воронинъ.

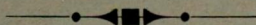
387  $\frac{12}{148}$

г. в.  
1582

ИЗСЛѢДОВАНІЯ

о

ВОСПАЛЕНІИ.



МОСКВА.

Типографія Э. Лиснера и Ю. Романа,  
Воздвиженка, Крестовоздвиж. пер., д. Лиснера.

1897.









г. V. 1582

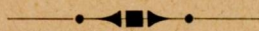
В. В. Воронинъ.

ИЗСЛѢДОВАНІЯ

О

ВОСПАЛЕНІИ.

570611



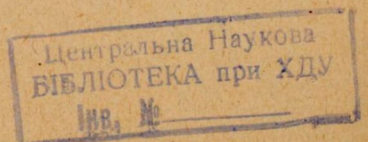
МОСКВА.



Типографія Э. Лиснера и Ю. Романа,  
Воздвиженка, Крестовоздвиж. пер., д. Лиснера.



1897.



59

✓



По опредѣленію Медицинскаго Факультета Императорскаго Московскаго  
Университета, состоявшемуся 19-го февраля 1897 года, печатать дозволяется.

Деканъ *И. Клейнъ.*



Посвящается

памяти

проектора

Александра Ивановича

Войтова.









## ПРЕДИСЛОВІЕ.

---

По предложенію покойнаго прозектора бактериологіи А. И. Войтова я сталъ заниматься вопросомъ объ иммунитѣ, привлекающемъ общее вниманіе и до сихъ поръ. Тогда былъ избранъ слѣдующій планъ для работы и намѣченъ въ моемъ первомъ сообщеніи. «Я не сталъ изслѣдовать иммунитетъ во всемъ его объемѣ, чтобы сразу добиться общаго пониманія его механизма, а занялся детальною разработкой частныхъ фактовъ, такъ или иначе могущихъ объяснить иммунитетъ, чтобы уже впослѣдствіи изъ деталей составить общее. Такъ какъ въ лабораторіи уже поднимался вопросъ о значеніи лейкоцитовъ въ борьбѣ съ инфекціей (диссертация д-ра Нечаева), то я началъ съ изученія роли лейкоцитовъ. Прежде всего я остановился на тѣхъ процессахъ, которые происходятъ въ самомъ мѣстѣ инфекціи, и началъ съ изслѣдованія причинъ, которыя обуславливаютъ или не обуславливаютъ скопленіе здѣсь лейкоцитовъ».

Уже съ первыхъ шаговъ пришлось при своихъ изслѣдованіяхъ встрѣтиться съ фактами, которые не позволяли мнѣ вполне присоединиться къ общепринятымъ взглядамъ. Такъ какъ указанные факты относились къ такому важному патологическому процессу, какъ воспаленіе, то было бы неудобно приводить ихъ между прочимъ, во время изложенія изслѣдованій собственно объ иммунитѣ. Какъ бесполезный наростъ, они дѣлали бы тамъ ущербъ въ ясности изложенія и, кромѣ того, потерялось бы ихъ самостоятельное значеніе, которое они имѣютъ для ученія о воспаленіи независимо отъ иммунитета. Въ виду этого я рѣшилъ издать эти общія изслѣдованія отдѣльно.

Въ настоящемъ трудѣ я излагаю систематически ученіе о воспаленіи, не пропуская и тѣхъ отдѣловъ, гдѣ не



было собственныхъ изслѣдованій. Впрочемъ, вопросы менѣе важные для общаго или разработанные до общепринятости я не сталъ разбирать подробно, а помѣстилъ, въ нужномъ мнѣ объемѣ, во введеніи и историческомъ обзорѣ. Цѣль сопоставленія всего важнѣйшаго фактическаго матеріала состоитъ въ томъ, чтобы объяснить отношенія между моими изслѣдованіями и уже существовавшими данными, съ одной стороны, и по возможности устранить всѣ кажущіяся противорѣчія, съ другой стороны.

Соотвѣтственно этой цѣли я разбиралъ только такія работы, которыя дали какое-нибудь серьезное новое наблюденіе или опытъ, и умышленно игнорировалъ чисто спекулятивныя теоріи, которыя не вытекаютъ непосредственно изъ фактовъ и представляютъ интересъ лишь для историка-библіографа. Поэтому я не претендую на полноту литературы. Съ другой стороны, пользуясь обыкновенно мало цитируемымъ фактическимъ матеріаломъ, я постарался снабдить всѣ свои указанія точными ссылками на страницы подлинниковъ.

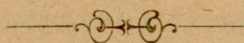
Такъ какъ работа была начата и въ главномъ даже выполнена подъ руководствомъ моего покойнаго учителя и друга А. И. Войтова, то я считаю пріятнымъ долгомъ посвятить его памяти свой трудъ. Считаю также своей нравственной обязанностью выразить глубокую благодарность профессору Г. А. Захарьину за то участіе, съ которымъ онъ постоянно относился къ моему медицинскому образованію; только благодаря этому участію мнѣ удалось докончить свою работу въ лабораторіяхъ профессора Bollinger'a и профессора Edm. Perrier, которымъ и приношу свою искреннюю признательность.





## ОГЛАВЛЕНІЕ.

|                                                                                                       | <i>Стран.</i> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Предисловіе . . . . .                                                                                 | 1             |
| I. Введеніе . . . . .                                                                                 | 20            |
| II. Измѣненія въ діаметрѣ сосудовъ . . . . .                                                          | —             |
| 1. Воспалительное расширеніе сосудовъ . . . . .                                                       | 26            |
| 2. Причины этого расширенія . . . . .                                                                 | 34            |
| III. Измѣненія въ токъ крови . . . . .                                                                | —             |
| 1. Измѣненія въ скорости кровяного тока . . . . .                                                     | 42            |
| 2. Краевое стояніе лейкоцитовъ . . . . .                                                              | 52            |
| IV. Измѣненіе порозности сосудистой стѣнки и фильтрація лимфы . . . . .                               | —             |
| 1. Увеличеніе порозности . . . . .                                                                    | 58            |
| 2. Фильтрація лимфы . . . . .                                                                         | 61            |
| V. Эмиграція . . . . .                                                                                | 62            |
| 1. Химіотаксисъ лейкоцитовъ . . . . .                                                                 | 88            |
| 2. Почему находящіеся въ краевомъ стояніи лейкоциты становятся<br>изъ круглыхъ амёбовидными . . . . . | 95            |
| 3. Процессъ эмиграціи и значеніе ея для увеличенія порозности<br>сосудистой стѣнки . . . . .          | 108           |
| VI. Судьба эксудата въ ткани . . . . .                                                                | —             |
| Ограниченное и разлитое воспаленіе . . . . .                                                          | 122           |
| VII. Общія заключенія . . . . .                                                                       | —             |
| Объясненіе таблицы . . . . .                                                                          | —             |









# I.

## ВВЕДЕНИЕ.

По количеству отдѣльных работъ во всей медицинской литературѣ нѣтъ другого такого вопроса, какъ воспаленіе. Отъ начала медицины и до нашего времени едва ли былъ хотя одинъ врачъ, который бы говорилъ что-нибудь и не сказалъ ни одного слова, имѣющаго отношеніе къ этой важной темѣ. Такое обиліе матеріала налагаетъ на литературу особый отпечатокъ. Во первыхъ, мы встрѣчаемся въ ней гораздо рѣже съ фактами, чѣмъ съ теоріями или всякаго рода предположительными объясненіями. Во вторыхъ, въ виду невозможности объять ее цѣликомъ уже давно установился обычай читать и цитировать только избранныя вещи.

Такимъ образомъ, излагать литературу о воспаленіи значило бы писать исторію всей медицины, и этотъ трудъ потерялъ бы все свое спеціальное значеніе. Обыкновенный пріемъ писать исторію воспаленія состоитъ скорѣе въ изложеніи воззрѣній различныхъ выдающихся патологовъ на этотъ процессъ, чѣмъ въ выясненіи развитія нашихъ фактическихъ свѣдѣній по этому вопросу; между тѣмъ послѣднее заслуживаетъ большаго вниманія. На этомъ основаніи я излагаю здѣсь только исторію фактическихъ знаній о воспаленіи, при чемъ обращаю особенное вниманіе на тѣ стороны воспалительнаго процесса, которыхъ я не буду касаться въ дальнѣйшемъ, считая взгляды на нихъ установившимися.

Воспаленіе представляетъ собою такой распространенный и — по крайней мѣрѣ, въ своихъ типическихъ примѣрахъ — такой характерный процессъ, что уже съ глубокой древности оно было выдѣлено изъ ряда другихъ формъ заболѣваній. Конечно, тогдашнія наблюденія касались воспаленія на живомъ тѣлѣ и притомъ, вообще говоря, на внѣшней поверхности



его. Этимъ объясняется клиническій характеръ формулированныхъ Цельсомъ кардинальныхъ симптомовъ: rubor, calor, tumor, dolor. Еще раньше этой формулировки были попытки проникнуть глубже въ пониманіе этого процесса. Именно, Эразистратъ искалъ причинную связь между отдѣльными симптомами, чтобы узнать, который изъ нихъ слѣдуетъ считать за первый и главный. Онъ пришелъ къ заключенію, что воспаленіе происходитъ вслѣдствіе излишняго количества крови и ея неправильнаго распредѣленія въ данномъ мѣстѣ; что касается до его ближайшаго объясненія подробностей, то оно характеризуетъ только несовершенство современныхъ ему свѣдѣній по анатоміи и физиологіи кровеносной системы.

Такимъ образомъ, уже здѣсь можно видѣть начало ученія о расширеніи сосудовъ (rubor, calor) и о воспалительномъ экссудатѣ (tumor), хотя все это было еще слишкомъ мало обосновано.

Когда послѣ продолжительнаго періода латентнаго состоянія наука опять начала заниматься воспаленіемъ, то въ ней рѣзко выдѣлились два направленія, которыя не сливались другъ съ другомъ почти до самаго послѣдняго времени и знаніе которыхъ необходимо для пониманія многихъ явленій въ исторіи разбираемаго вопроса. Эти два направленія возникли вслѣдствіе того, что къ прежнему макроскопическому способу наблюденія прибавился новый — микроскопическій; такъ какъ данныя того и другого были слишкомъ различны, то въ результатъ родилось много одностороннихъ, часто противорѣчащихъ другъ другу теорій, и нужно было много времени, чтобы связать въ одно цѣлое разрозненные факты.

Макроскопическое наблюденіе легко подтвердило существованіе картины воспаленія, данной древними авторами. Какъ и прежде, на первое мѣсто былъ поставленъ бросающійся въ глаза rubor. Самый простой опытъ — давленіе пальцемъ показывало, что эта краснота не зависитъ отъ кровоизліянія, ибо она „бѣгучая“. Итакъ, кровь продолжаетъ оставаться въ сосудахъ и потому увеличеніе ея количества должно быть связано съ увеличеніемъ емкости послѣднихъ, т.-е. съ ихъ расширеніемъ. Вмѣстѣ съ этимъ дѣлалось весьма естественнымъ перенести на сосуды *primū movens* воспаленія; къ тому же J. Hunter еще въ концѣ прошлаго столѣтія открылъ сократительность артерій, подобную той, которая наблюдалась у кишечника и которая безусловно указывала на ихъ самостоятельную до извѣстной степени жизнѣдѣтельность. Дѣйствительно, въ своемъ



классическомъ трудѣ<sup>1)</sup>. J. Hunter считаетъ воспалительную красноту за слѣдствіе простого расслабленія сосудистой стѣнки и отличаетъ ее отъ активной гипереміи только по силѣ и продолжительности. Въ пользу дѣйствительнаго существованія расширенія всѣхъ сосудовъ, а не только видимыхъ простымъ глазомъ, говорилъ цѣлый рядъ хорошо извѣстныхъ тогда фактовъ, которые доказывали болѣе легкій переходъ крови изъ артерій въ вены при воспаленіи и ускореніе тока крови (послѣднее касается только крупныхъ сосудовъ, не капилляровъ). Было отмѣчено, что воспалительная краснота имѣетъ цвѣтъ артеріальной крови и что даже при небольшомъ надрѣзѣ получается значительное кроветеченіе, которое сильнѣе, чѣмъ при венозной гипереміи; въ связи съ этимъ, пиявка высасываетъ изъ воспаленной кожи больше крови и послѣдняя свѣтлѣе окрашена. Далѣе, не трудно было видѣть, что при воспаленіи появляется пульсація даже въ такихъ мелкихъ артеріяхъ, гдѣ ея въ нормѣ незамѣтно, а въ крупныхъ усиливается; при кровопусканіи кровь текла здѣсь сильнѣе и въ большемъ количествѣ.

Несомнѣнное въ виду приведенныхъ фактовъ увеличеніе количества и быстроты притекающей крови, конечно, должно отражаться на теплотѣ очага воспаленія, съ избыткомъ компенсируя его естественныя тепловыя потери. J. Hunter поставилъ относительно этого вопроса рядъ опытовъ. Онъ измѣрялъ температуру воспалительнаго очага у человѣка (оперированное hydrocele, асцитическая жидкость), также у собакъ и ословъ послѣ искусственно вызваннаго воспаленія, и нашелъ при этомъ, что температура тѣмъ менѣе возвышается надъ нормальной, чѣмъ глубже лежитъ изслѣдуемый органъ и чѣмъ лучше онъ защищенъ отъ тепловыхъ потерь. Отсюда онъ вывелъ заключеніе, что calor при мѣстномъ воспаленіи можетъ быть вполне сведенъ на увеличенный притокъ тепла съ кровью и что нѣтъ никакой надобности предполагать еще мѣстное производство тепла. Что касается до остальныхъ кардинальныхъ симптомовъ, то J. Hunter такъ или иначе сводитъ и ихъ на слѣдствіе rubor'a, не подтверждая впрочемъ своихъ заключеній какими-нибудь особыми данными (такъ, на примѣръ, tumor — образованіе эксудата должно быть результатомъ секреторной дѣятельности сосудовъ).

Приведенное ученіе о воспаленіи, съ реакціей сосудовъ (расширеніемъ) въ основаніи, развивалось и далѣе по мѣрѣ на-

<sup>1)</sup> J. Hunter, A treatise on the blood etc.



копленія новыхъ анатомическихъ и фізіологическихъ фактовъ. Еще въ началѣ нашего столѣтія были открыты Rudolphi, Lobstein'омъ и другими нервы въ сосудистой стѣнкѣ, а въ сороковыхъ годахъ Henle нашелъ тамъ гладкія мышечныя волокна. Съ этихъ поръ найденная Hunter'омъ сократительность артерій изъ простаго проявленія жизни сдѣлалась сложнымъ результатомъ дѣятельности нервно-мышечнаго аппарата. Рядъ фізіологическихъ работъ относительно функцій послѣдняго (вазомоторы, вазодилататоры и т. д.) отразился не особенно плодотворно на ученіи о воспаленіи, ибо вмѣсто многочисленныхъ новыхъ изслѣдованій появились безосновательныя теоріи, желавшія только согласить наличный фактический матеріалъ, сильно разросшійся къ этому времени.

Обиліе матеріала возникло благодаря тому, что былъ введенъ новый способъ — микроскопическое изслѣдованіе, и ученіе о воспаленіи весьма энергично разрабатывалось съ помощью этого метода. Такъ какъ первыя добытые результаты нельзя было безъ дальнѣйшаго сводить на извѣстныя уже макроскопическія данныя, то новыя факты обособились въ самостоятельную группу и родили даже новое направленіе въ пониманіи воспаления, извѣстное подъ именемъ ученія о стазѣ.

Послѣ первыхъ гистологическихъ работъ Loewenhoeck'a, Malpighi, Spallanzani патологи также воспользовались микроскопомъ. Какъ было замѣчено впервые Loewenhoeck'омъ, капиллярное кровообращеніе не идетъ равномернo во все продолженіе наблюденія, но часто наступаютъ опредѣленные измѣненія. Послѣднія были систематически изучаемы, начиная еще съ прошлаго столѣтія, цѣлымъ рядомъ изслѣдователей (Heller, Vacca, Wilson Philips, Thomson, Hastings и др.). Въ извѣстныхъ случаяхъ наступаетъ прогрессирующее замедленіе тока крови и, наконецъ, кровяные элементы или только частью, или же вполне задерживаются въ переполненныхъ и расширенныхъ мелкихъ сосудахъ и капилларахъ. Уже первыя наблюдатели видѣли, что это систематически развивающееся расстройство кровообращенія не должно быть смѣшиваемо съ другими преходящими колебаніями скорости тока и потому выдѣлили его подъ именемъ стаза. Съ другой стороны, было подмѣчено, что этотъ стазъ развивался обыкновенно послѣ такихъ инсультовъ, которые на тканяхъ человѣческаго тѣла постоянно вызываютъ классическое воспаленіе. Далѣе было уже естественно аналогизировать наблюдаемое расстройство кровообращенія съ вос-



палительной краснотой, искать прочіе кардинальные симптомы и дѣлать различныя заключенія относительно ихъ причинной зависимости другъ отъ друга. Однако, связать данныя макро- и микро-скопическаго наблюденія оказалось весьма трудной работой, которая заняла почти все наше столѣтіе. Еще въ 1883 г. Recklinghausen въ своемъ классическомъ руководствѣ<sup>1)</sup> вполнѣ отдѣляетъ стазъ отъ воспаления и размѣщаетъ ихъ не только въ разныя главы, но даже въ два разныхъ отдѣла, изъ которыхъ состоитъ его книга. Только съ появленіемъ работъ Samuel'a въ 1890 году можно считать наступившимъ это давно искавшееся объединеніе.

Что касается до фактическихъ приобрѣтеній микроскопическаго наблюденія, то уже первые изслѣдователи видѣли почти все существенное. Для того, чтобы судить объ этомъ, я приведу въ видѣ примѣра наблюденія Kaltenbrunner'a<sup>2)</sup>, относящіяся еще къ двадцатымъ годамъ. Для удобства справокъ послѣ каждаго факта я буду помѣщать въ скобкахъ указаніе на страницу цитируемой работы.

Интересно отмѣтить, что Kaltenbrunner обратилъ уже вниманіе на важность сравнительнаго метода; онъ беретъ для изслѣдованія представителей всѣхъ извѣстныхъ тогда группъ позвоночныхъ: mammalia (крыса, кроликъ), не раздѣленные еще reptilia (лягушка) и pisces (вѣюнъ). Относительно первыхъ стадій онъ не менѣе опредѣленно, чѣмъ Sohnheim впослѣдствіи, говоритъ, что не надо смѣшивать съ воспаленіемъ явленій конгестіи, которая слѣдуетъ непосредственно за раздраженіемъ при нанесеніи поврежденія; до начала собственно воспаления протекаетъ нѣкоторый періодъ инкубаціи (р. 9). Къ концу послѣдняго образуется богатая сѣть новыхъ капилляровъ (объ этомъ наблюденіи будетъ рѣчь еще ниже), а старые расширяются (р. 16). Тогда наступаютъ явленія стаза, при чемъ можно бываетъ наблюдать, какъ иногда кровь вмѣсто нормальнаго теченія неправильно колеблется (*irrégulièrement oscille*) (р. 13). Хотя накопленіе кровяныхъ тѣлецъ и ихъ сближеніе другъ съ другомъ объясняются у Kaltenbrunner'a тѣмъ, что

<sup>1)</sup> Recklinghausen, Handb. der allgm. Path. d. Kreislaufs

<sup>2)</sup> У меня подъ руками была не его цитируемая обыкновенно диссертация (*Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione. Monachii, 1826*), но появившаяся на два года позднѣе работа — *Recherches expériment. sur l'inflammation*, гдѣ онъ расширяетъ и дополняетъ сдѣланное раньше.



они склеиваются въ сгустокъ (caillot), и отсюда предполагается даже повышеніе свертываемости крови (р. 14), однако въ другомъ мѣстѣ (р. 12) указано, что стазы могутъ быть разсѣяны (*être dissipé*) уже однимъ ускореніемъ тока крови; послѣ этого ясно, что здѣсь не можетъ быть рѣчи о простыхъ сверткахъ. Обращаясь къ причинамъ расширенія капилляровъ, Kaltenbrunner говоритъ, что онъ не можетъ согласиться со многими физиологами, которые придаютъ столько важности вовсе не независимымъ измѣненіямъ (*altérations très subordonnées*) стѣнокъ капилляровъ—органовъ, существованіе которыхъ, какъ особыхъ тканей, еще не доказано; ему кажется болѣе вѣроятнымъ, что окружающая паренхима одна образуетъ ихъ стѣнки, и что ихъ измѣненія непосредственно зависятъ отъ измѣненій паренхимы (р. 13—14). Интересно, что Kaltenbrunner былъ здѣсь близокъ къ тому объясненію, которое было дано Landerer'омъ только въ 1884 году и подтверждено мною въ 1895 году на основаніи сравнительно-патологическихъ данныхъ. Я говорю о томъ, что причина воспалительной реакціи сосудовъ лежитъ въ уменьшеніи упругости окружающихъ тканей.

Впрочемъ, Kaltenbrunner не ограничился однимъ предположеніемъ, но старался увидать измѣненія паренхимы; дѣйствительно, ему удалось наблюдать всасываніе жира изъ жировой ткани, даже втягиваніе отростковъ и закругленіе пигментныхъ клѣтокъ въ плавательной перепонкѣ лягушки, — только въ послѣднемъ случаѣ онъ принималъ эти клѣтки соотвѣтственно тогдашнимъ свѣденіямъ за звѣздообразныя кучки пигмента и думалъ, что и онѣ всасываются, начиная съ лучей (р. 15—16). Относительно другихъ измѣненій паренхимы онъ говоритъ, что они несомнѣнно существуютъ, но скромно прибавляетъ, что не осмѣливается ихъ описывать (р. 15).

Совсѣмъ особый интересъ представляютъ наблюденія надъ происхожденіемъ гнойныхъ тѣлецъ. Немного раньше, въ 1824 г. Dutrochet прекрасно описалъ эмиграцію лейкоцитовъ, но это было забыто и даже сама работа его была открыта Хорватомъ только въ 1884 году. Оказывается, что у Kaltenbrunner'а также приведены нѣкоторыя подробности относительно этого процесса. Можно замѣтить, говоритъ онъ, какъ маленькіе комочки (*носон*) отдѣляются отъ мѣстъ стаза и какъ другіе рождаются въ самой паренхимѣ. Эти комочки движутся неопредѣленнымъ образомъ; ихъ движеніе такъ мало замѣтно, что надо сравнивать ихъ относительное положеніе въ разное время, чтобы убѣдиться въ его



существованіи. Эти комочки представляют собою элементы гноя (р. 19). Гной образуется вслѣдствіе соединенія многихъ такихъ комочковъ (р. 19).

Что касается до отношеній стаза къ воспаленію, то Kaltenbrunner считаетъ первый за весьма существенную принадлежность послѣдняго, но не исключаетъ и другихъ явленій, какъ измѣненія крови и паренхимы, нарушеніе функцій и т. д. Онъ возстаетъ противъ дѣленія воспаленія на активное и пассивное, указывая, что есть только одно воспаленіе, которое въ совершенной формѣ является всегда со стазомъ и нагноеніемъ (р. 18), при чемъ послѣднее онъ рассматриваетъ, какъ секрецію (р. 21).

Въ заключеніе онъ указываетъ, какъ Samuel сдѣлалъ это въ 1890 году, что по окончаніи воспаленія кровь убываетъ въ сильно растанутыхъ сосудахъ, но послѣдніе еще нѣкоторое время остаются расслабленными, недостаточно наполненными кровью и лишь постепенно воспринимаютъ нормальныя функціи (р. 24).

Изъ этихъ наблюденій Kaltenbrunner'а легко можно видѣть, что многіе изъ тѣхъ фактовъ, которые лишь недавно получили право гражданства въ наукѣ и считаются ея лучшими пріобрѣтеніями, далеко не столь сложны и не такъ недоступны для наблюденія, чтобы ихъ нельзя было видѣть и раньше. На самомъ дѣлѣ, всѣ наблюдатели описываютъ въ большей или меньшей степени и сосудистую реакцію, и эмиграцію и т. д. Если во многихъ учебникахъ говорится, напримѣръ, что эмиграція была открываема три раза (Dutrochet, Waller и Cohnheim) и два раза опять забывалась, то такое представленіе вовсе не соответствуетъ дѣйствительности. Не только Dutrochet и Waller, но и большинство остальныхъ патологовъ, изучавшихъ микроскопическую картину воспаленія раньше Cohnheim'а, отмѣтили то же самое, хотя и не съ одинаковой подробностью. Такъ, самъ Cohnheim считаетъ своимъ предшественникомъ Addison'а (1849 г.), а E. Wagner въ своемъ учебникѣ общей патологіи (Handb. d. allgm. Pathologie 7 Aufl. 1876) приводитъ цѣлый рядъ изслѣдователей, открывшихъ эмиграцію Döllinger (1819 г.), J. Müller (1824 г.), Koch и Hassal, Kaltenbrunner (1826 г.), Addison (1849 г.), Zimmermann (1852 г.) и, наконецъ, Waller (1846 г.). Краевое стояніе лейкоцитовъ было извѣстно еще лучше (Schultz, Williams, Hastings, Warton Jones, Boner, O. Weber). Особенно картинно говорить объ этомъ Boner, ука-



зывая, что лейкоциты какъ эпителий одѣвають стѣнку сосуда. Даже гораздо болѣе мелкія подробности привлекали вниманіе изслѣдователей и были ими отмѣчены при описаніи. Такъ, Ascherson, который тоже видѣлъ краевое стояніе на брыжейкѣ лягушки, описываетъ, между прочимъ, какъ красныя кровяныя тѣльца прикоснувшись однимъ краемъ (ущемившись?) къ стѣнкѣ сосуда, производили маятникообразныя качанія. Равнымъ образомъ приводятъ мелкія подробности относительно неправильностей кровяного тока Haller (*fluxus et refluxus*) и Dubois (*va et vient*).

Можно бы было привести и еще много подобныхъ же правильныхъ наблюденій, сдѣланныхъ гораздо раньше, чѣмъ они могли быть оцѣнены по достоинству, но мнѣ кажется, что уже приведенныхъ вполне достаточно для того, чтобы показать неправильность воззрѣнія, по которому извѣстный фактъ можетъ быть нѣсколько разъ открываемъ и опять забываемъ. Въ дѣйствительности не существуетъ такихъ рѣзкихъ скачковъ впередъ и назадъ; серьезный регрессъ наступаетъ лишь рѣдко, а въ одной только маленькой области знаній почти никогда. Обыкновенно всѣ современники видятъ одно и то же: не больше и не меньше, чѣмъ это допускаютъ употребляемые ими методы; даже понимаютъ они свои наблюденія приблизительно одинаково. Если какой-нибудь фактъ получаетъ въ послѣдствіи огромное значеніе, то отсюда вовсе не слѣдуетъ чрезмѣрно возвышать надъ современниками того, кто видѣлъ и описалъ этотъ фактъ случайно въ наиболѣе близкой нашему пониманію формѣ, потому что эта близость большею частью именно случайна. Отсюда слѣдуетъ только то, что наука пріобрѣла съ тѣхъ поръ достаточно матеріала для того, чтобы связать указанный фактъ съ общими научными воззрѣніями.

Итакъ, нѣтъ основанія думать, чтобы всѣ вышеприведенныя данныя относительно эмиграціи и т. д. были просто забыты; для этого слишкомъ много авторовъ ихъ видѣли и описали. Очевидно, что эти наблюденія не обращали на себя должнаго вниманія. Но отчего же они не были эксплуатированы въ свое время, почему только въ концѣ шестидесятихъ годовъ подобное же наблюденіе Cohnheim'a сдѣлало эпоху въ исторіи воспаленія?

Это зависѣло отъ двухъ причинъ. Во первыхъ, микроскопъ и микроскопическое изслѣдованіе еще не получили тогда заслуживаемаго распространенія. Только немногіе пользовались



этимъ методомъ и еще меньшее количество умѣло получить удовлетворительные результаты. Вотъ что говорить, напримѣръ, Kaltenbrunner (р. 1) по этому поводу про своихъ современниковъ. „Они боятся, какъ бы вооруженные микроскопомъ глаза не увидали того, чего не существуетъ въ дѣйствительности. Есть изслѣдователи, которые, употребляя для микроскопа свѣтъ солнца, дневной, свѣчи или же свѣтъ отраженный и преломленный, поражаются тѣмъ, что объекты измѣняютъ свой видъ; есть, далѣе, которые примѣняютъ какое-нибудь увеличеніе безразлично для всѣхъ объектовъ, а другіе думаютъ, что всякій объектъ одинаково годенъ для микроскопическаго наблюденія, но обманутые въ надеждѣ, бросаютъ микроскопъ“. Въ заключеніе, онъ наивно замѣчаетъ, что правила для употребленія микроскопа такъ просты, что для усвоенія ихъ достаточно одного часа. Не мудрено послѣ этого, что въ то время нелегко дѣлались общимъ достояніемъ данныя микроскопическаго изслѣдованія.

Другая важная причина, которая оставалась еще и послѣ введенія микроскопа въ обыденное употребленіе, состояла въ томъ, что отдѣльныя подробности наблюденія не были связаны ни съ чѣмъ изъ имѣвшагося научнаго матеріала. Странно бы было удивляться, что не встрѣтили вниманія различные факты относительно эмиграціи въ то время, когда гной считался просто за полужидкій секретъ и когда всякія свѣденія относительно какихъ-то мелкихъ, видимыхъ только съ помощью микроскопа, элементовъ („focous“ — называли ихъ Kaltenbrunner) оказывались по меньшей мѣрѣ излишней подробностью. Гнойныя тѣльца могли обратить и обратили на себя вниманіе лишь съ признаніемъ ихъ клѣточной натуры, при чемъ, конечно, уже понималось значеніе клѣтки, какъ основного матеріала для построенія всего живущаго. Еще менѣе могли быть замѣчены наблюденія относительно подвижности лейкоцитовъ и гнойныхъ тѣлецъ: это явленіе такъ мало ожидалось тогда, что не вызывало даже сомнѣній. Отсутствіе возраженій объясняется только этимъ и никакъ не можетъ считаться за молчаливое соглашеніе, ибо, когда позже самостоятельная подвижность извѣстныхъ элементовъ была отмѣчена вполне сознательно, какъ актъ, аналогичный подобнымъ явленіямъ у низшихъ животныхъ, то это открытіе имѣло въ высшей степени враждебную встрѣчу у большинства біологовъ. Самостоятельное движеніе клѣтки, изолированной изъ тѣла, внѣ послѣдняго, казалось парадоксомъ.



Lieberkühn въ своемъ трудѣ, гдѣ онъ впервые описалъ движенія лейкоцитовъ, говорить, какъ трудно было опытному наблюдателю отрѣшиться отъ мысли, не представляютъ ли эти самостоятельныя живыя существа паразитовъ. Только наблюденія Häckel'я (Die Radiolarien. Berlin 1863) надъ кровяными тѣльцами рѣчного рака и его удачный опытъ кормленія ихъ нерастворимыми красками, много разъ испытанный на инфузоріяхъ и амебахъ, оказались достаточно убѣдительными для современниковъ, для того чтобы принять амебовидную натуру лейкоцитовъ. Recklinghausen съ успѣхомъ перенесъ эти опыты на позвоночныхъ и вывелъ тѣ же заключенія. Поглощеніе мелкихъ частицъ казалось тогда наиболѣе поразительнымъ и способностью принимать твердую пищу считалась лучшимъ доказательствомъ амебовидныхъ движеній. Этимъ объясняется, почему послѣ изслѣдованій Cohnheim'а относительно эмиграціи появилось такъ много работъ надъ отношеніемъ нерастворимыхъ красокъ при воспаленіи, несмотря на ихъ очевидную недоказательность, указанную Stricker'омъ.

Такимъ образомъ, прежнія наблюденія Dutrochet и другихъ показали только, что при желаніи не трудно видѣть эмиграцію, но общее признаніе послѣдней было тогда невозможно. Происхожденіе гнойныхъ тѣлецъ сдѣлалось предметомъ изслѣдованій уже послѣ того, какъ въ гистологіи былъ поднятъ вопросъ о происхожденіи клѣточки вообще.

Прежде чѣмъ приступить къ описанію важнаго переворота въ исторіи воспаленія, вызваннаго клѣточной теоріей, я останавлиюсь на нѣкоторыхъ важныхъ изслѣдованіяхъ, которыя были произведены немного раньше или одновременно съ этимъ.

Ближайшее отношеніе къ объясненію микроскопической картины воспаленія имѣли работы Poisseuille надъ законами капиллярнаго кровообращенія<sup>1)</sup>. Онъ указалъ, что треніе жидкости о стѣнку сосуда не имѣетъ значенія, ибо пристѣночный слой неподвиженъ. Если у входа въ капилляръ имѣется всегда достаточно жидкости съ постояннымъ давленіемъ, то быстрота теченія зависитъ единственно отъ ея внутренняго тренія и отъ діаметра сосуда: чѣмъ внутреннее треніе меньше и чѣмъ сосуды шире, тѣмъ токъ быстрѣе. Между тѣмъ, дѣйствительныя наблюденія указывали, что при воспаленіи, не смотря на расширение капилляровъ, наступаетъ замедленіе тока крови. Чтобы

---

<sup>1)</sup> Poisseuille, Cpt. rend. 1843; Mém. de l'Institut 1846.



выйти изъ этого затрудненія, уже самъ Poiseuille предположилъ, что при воспаленіи повышается внутреннее треніе крови, при чемъ вызываемое этимъ замедленіе съ избыткомъ компенсируетъ то ускореніе, которое должно бы было наступить вслѣдствіе расширенія. Такое сгущеніе крови было тѣмъ болѣе вѣроятно, что имъ же объясняли описанное выше слипаніе кровяныхъ тѣлецъ.

Тогда какъ Poiseuille видѣлъ здѣсь простое увеличеніе концентраціи кровяной плазмы, другіе авторы искали спеціальныхъ измѣненій. Въ связи съ распространеннымъ тогда взглядомъ на большое значеніе фибрина въ воспалительныхъ и лихорадочныхъ процессахъ (*crusta inflammatoria*) принимали и въ мѣстномъ воспаленіи *hyperinosis*, т.-е. увеличеніе количества фибрина (Simon, Cruveilhier) или же его качественное измѣненіе (Rokitansky).

Въ пользу простого увеличенія концентраціи плазмы приводились, обыкновенно, опыты Н. Weber'a надъ диффузионными стазами. Онъ наблюдалъ на отдѣленной съ помощью лигатуры ногѣ лягушки при высыханіи или при дѣйствіи солей съ высокимъ эндосмотическимъ эквивалентомъ — явленія, имѣющія сходство съ воспалительнымъ стазомъ. Кровь начинала двигаться изъ артерій и венъ въ капилляры раздражаемой области, и тамъ получалась картина стаза. Наступающее при этомъ скопленіе тѣлецъ до исчезновенія промежуточной жидкости легко объяснялось экзосмосомъ послѣдней. Такъ какъ тѣ же соли вызывали при обыкновенной обстановкѣ опыта типичный воспалительный стазъ, а *oleum crotonis* давало стазъ и на отдѣленной ногѣ, то это позволяло переносить сгущеніе крови и на воспаленіе.

Съ другой стороны, внутреннее треніе думали свести на потерю эластичности красными кровяными тѣльцами и руководились при этомъ наблюденіемъ Figuier и Dumas, которые могли, прибавивъ къ крови солей, отфильтровывать легко проходившія до этого красныя тѣльца.

Наконецъ, дошли до того, что стали отрицать расширеніе капилляровъ. Другіе авторы предлагали очень сложныя объясненія и теоріи (паралитическая, спазмодическая и т. д.). Такъ какъ еще и по сіе время для объясненія воспалительнаго замедленія многіе приводятъ треніе о сосудистую стѣнку, которая претерпѣла молекулярныя измѣненія, и т. д., то болѣе подробное разсмотрѣніе этого вопроса найдетъ себѣ мѣсто



въ слѣдующихъ главахъ, посвященныхъ изложенію современнаго состоянія ученія о воспаленіи.

Указанное еще Hunter'омъ повышеніе температуры воспалительнаго очага подъ вліяніемъ увеличеннаго притока крови было повторно изслѣдовано съ помощью новаго метода термо-электрическихъ измѣреній. Хотя первыя наблюденія были какъ-будто не согласны съ выводами Hunter'а и подъ вліяніемъ теоріи Zimmermann'a склонялись въ пользу согрѣванія крови воспаленными тканями, однако болѣе точныя изслѣдованія показали полную справедливость стараго Hunter'овскаго положенія, что кровь согрѣваетъ ткани, а не обратно.

Дальнѣйшія фундаментальныя измѣненія въ воззрѣніяхъ или косвенно, или, болѣею частью, прямо вызваны возникновеніемъ клѣточной теоріи.

Знаменитый ботаникъ, Schleiden<sup>1)</sup> описываетъ два рода образованія клѣтокъ. Одно изъ нихъ, болѣе распространенное и несомнѣнное было эндогенное размноженіе клѣтокъ, а другое — свободное образованіе въ камбіѣ. Эта работа еще раньше ея напечатанія была извѣстна Schwann'у и произвела на него большое впечатлѣніе. Но въ это время въ физиологіи животныхъ господствовала догма образованія твердыхъ элементовъ изъ жидкостей; даже въ яйцѣ зародышевый пузырекъ долженъ былъ расплываться въ желткѣ, прежде чѣмъ начнетъ развитіе (неправильно понятыя явленія каріокинеза и т. д.). Физиологическіе и патологическіе транссудаты и экссудаты рассматривались, какъ чистыя жидкости, тѣмъ болѣе что найденные законы эндосмоса подкрѣпляли непроницаемость животныхъ перепонокъ для твердыхъ частицъ. Все это объясняетъ, почему сначала для животныхъ клѣтокъ былъ принятъ преимущественно второй способъ — свободное образованіе. Schwann для сравненія съ растеніями исходилъ сначала<sup>2)</sup> изъ строенія *chordae dorsalis*, на сходство которой съ растительной тканью уже раньше было указано его учителемъ Joh. Müller'омъ<sup>3)</sup>, и изъ строенія жаберныхъ хрящей *pelobates fuscus*. Въ 1839 году онъ уже сопоставилъ наблюденія надъ эмбриональными и развитыми тканями и вывелъ общія заключенія<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> Schleiden, Beiträge zur Phytogenesis. Müller's Archiv. 1838.

<sup>2)</sup> Schwann, Froriep's neue Notizen, 1838.

<sup>3)</sup> Joh. Müller, Vergl. Anat. der Myxinoiden, Berlin 1835, p. 74.

<sup>4)</sup> Schwann, Mikrosk. Untersuch. üb. die Übereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und der Pflanzen, Berlin 1839.



Подъ вліяніемъ ученія Schwann'a J. Henle принимаетъ гнойныя тѣльца уже за клѣтки и описываетъ всевозможные переходы между настоящими гнойными клѣтками и элементарными зернышками. Онъ правильно замѣчаетъ, что въ данномъ случаѣ есть двѣ возможности расположить эти элементы въ рядѣ: въ одномъ случаѣ — это будутъ стадіи распаденія гнойныхъ тѣлецъ, а въ другомъ — стадіи ихъ образованія<sup>1)</sup>. Такъ какъ Müller, Lehmann и Messerschmidt видѣли, что при раненіи прежде всего появляются элементарныя зернышки, то Henle признаетъ здѣсь свободное образованіе гнойныхъ клѣтокъ<sup>2)</sup>.

Какъ скоро была оцѣнена важность клѣтки въ качествѣ элементарнаго организма, стали появляться чисто теоретическія работы надъ примѣненіемъ новыхъ гистологическихъ данныхъ къ выясненію различныхъ фактовъ. Появились подобныя Schwann'овской клѣточной теоріи Virchow'a и Brücke. Для воспаленія имѣла особенно важное значеніе целлюлярная патологія Virchow'a, потому что онъ систематически провелъ ученіе о клѣткѣ во всей патологіи.

Согласно съ Remak'омъ<sup>3)</sup>, и Virchow<sup>4)</sup> принимаетъ, что клѣтки происходятъ только отъ клѣтокъ, *omnis cellula e cellula*. Однако этотъ законъ былъ мало убѣдителенъ для современниковъ, такъ какъ Virchow не давалъ достаточныхъ доказательствъ и кромѣ того приводилъ прямо невѣрныя наблюденія, описывая, напримѣръ, за соединительно-тканныя клѣтки полости соединительной ткани вмѣстѣ съ содержащимися тамъ дѣйствительными клѣтками. Henle тогда же выступилъ противникомъ и считалъ Virchow'скія клѣтки за простыя полости съ ядрами. Съ другой стороны, производившіяся тогда изслѣдованія Pasteur'a относительно невозможности *generationis aequivocae*, которыя Virchow приводилъ въ подтвержденіе своей теоріи, касались веществъ простого состава и потому не могли быть прямо переносимы на бластему, получающуюся только въ живомъ тѣлѣ. Чтобы тѣмъ болѣе понять точку зрѣнія современниковъ Virchow'a, достаточно припомнить, что въѣд и въ настоящее время по почину Löw'a многіе принимаютъ существованіе безструктурнаго въ гистологическомъ смыслѣ, „активнаго“ или даже его полимера — „живого“ бѣлка.

<sup>1)</sup> J. Henle, Hndb. der rationell. Pathologie, 1846, p. 700.

<sup>2)</sup> J. Henle, ibidem, p. 703.

<sup>3)</sup> Remak, Müll. Arch. 1852.

<sup>4)</sup> Virchow, Beiträge zu Spec. Pathol. u. Therap. 1854.



Интересно отмѣтить, что отдѣльныя наблюденія, указывающія на эмиграцію, встрѣчались и въ это время. Robin<sup>1)</sup> видѣлъ, какъ гной образуется черезъ выступаніе изъ крови свѣтлыхъ капель, принимающихъ позже видъ мелкихъ зернышекъ, изъ которыхъ возникаютъ блѣдныя прозрачныя тѣльца; размноженіе послѣднихъ происходитъ благодаря возобновленію того же процесса. Подобное же наблюдали Helbert, Vogel, Michel, но всѣ видятъ здѣсь только образованіе гнойныхъ тѣлецъ изъ бластемы.

Очевидно нужно было подмѣтить этотъ фактъ человеку, не согласному съ свободнымъ образованіемъ клѣтокъ и видающему у нихъ единственный только способъ размноженія — *omnis cellula e cellula*. Это сдѣлалъ ученикъ Virchow'a — Cohnheim<sup>2)</sup>. Повидимому, Cohnheim открылъ эмиграцію подъ вліяніемъ реферированнаго имъ самимъ наблюденія Stricker'a<sup>3)</sup> надъ выходженіемъ краснаго тѣльца изъ капилляра у головастика. Дѣйствительно, на основаніи указаннаго наблюденія Stricker'a Czerny<sup>4)</sup> признаетъ уже возможность происхожденія клѣточного инфильтрата при *chorioiditis* на счетъ лейкоцитовъ крови. Равнымъ образомъ, Hering наблюдалъ независимо отъ Cohnheim'a эмиграцію и говоритъ, что благодаря подвижности лейкоцитовъ надо было скорѣе ожидать ихъ эмиграціи, чѣмъ діapedеза красныхъ тѣлецъ<sup>5)</sup>.

Такимъ образомъ, здѣсь подтверждается то, что было указано выше. Для установленія факта эмиграціи надо было только правильно понять значеніе выходящей изъ воспаленнаго сосуда „свѣтлой капли“ и оцѣнить ее, какъ лейкоцита, эмигрирующаго и становящагося гнойнымъ тѣльцемъ; но видѣть эту „каплю“ можно было уже со второй четверти нашего столѣтія, и ее дѣйствительно видѣли.

Когда Cohnheim высказалъ свое положеніе, что гнойныя тѣльца представляютъ эмигрировавшихъ лейкоцитовъ, то нашелся цѣлый рядъ патологовъ, которые выступили противъ этого,

1) Robin, Sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des leucocytes. Journ. de la phys. etc. 1859, Janv.

2) Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung, Virch. Arch. 1867.

3) Stricker, Studien über den Bau und das Leben der capillären Blutgefäße. Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1865.

4) Czerny, Medicin. Jahrbücher Bd XIII, 1866.

5) Hering, Zur Lehre von Leben der Blutzellen. Sitzungsber. der Wiener Akad. 1867.



основываясь главнымъ образомъ, на невѣрныхъ патологистологическихъ данныхъ Virchow'a, приведенныхъ въ его целлюлярной патологіи. Въ общемъ указывалось на происхожденіе гнойныхъ тѣлецъ изъ фиксированныхъ клѣтокъ заболѣвшей области, процессъ рисовался въ смыслѣ паренхиматознаго воспаления Virchow'a.

Особенно Stricker настаивалъ на происхожденіи гнойныхъ тѣлецъ изъ фиксированныхъ тканевыхъ клѣтокъ путемъ ихъ размноженія<sup>1)</sup>. Cohnheim сдѣлалъ на этотъ счетъ такую оговорку, что въ гною попадаютъ и эпителиальныя, и другія тканевыя клѣтки, но наибольшее количество гнойныхъ тѣлецъ происходитъ изъ эмигрировавшихъ лейкоцитовъ<sup>2)</sup>. Однако, доказать фактически размноженіе тканевыхъ клѣтокъ тогда не могли ни Stricker, ни Cohnheim. Только послѣ открытія каріокинеза<sup>3)</sup> можно было легко наблюдать это размноженіе. Всѣ работы согласно привели къ тому результату, что каріокинетическое размноженіе фиксированныхъ клѣтокъ не можетъ считаться за причину образованія гноя, такъ какъ гной можетъ образоваться и даже обыкновенно образуется еще раньше начала митозовъ.

Въ недавнее время Grawitz предложилъ новое объясненіе для происхожденія гнойныхъ тѣлецъ. Однако его теорія дремлющихъ клѣтокъ (Schlummernde Zellen) очевидно основана на неправильно понятыхъ и недостаточно ясныхъ препаратахъ, почему она и не встрѣтила себѣ сочувствія въ ученомъ мірѣ. Такъ какъ она не дала полезныхъ фактовъ, то я не стану ее разбирать здѣсь и въ оправданіе такого игнорированія приведу только недавній отзывъ F. Marchand'a, который считаетъ опыты Grawitz'a съ мертвой заячьей роговицей за „Dinge, welche sich der wissenschaftlichen Discussion entziehen“<sup>4)</sup>.

Другой способъ найти источникъ происхожденія гнойныхъ тѣлецъ состоитъ въ томъ, чтобы по возможности изучить всѣ детали ихъ строенія и потомъ сравнивать ихъ съ нормальными составными частями организма. Здѣсь оказало весьма важную услугу открытіе Ehrlich'a, который нашелъ въ лейкоцитахъ

1) Stricker, Vorles. üb. allgm. u. exper. Pathol., 1877, p. 302.

2) Cohnheim, Virch. Arch. 1869; по Gesamm. Abhandl., p. 294.

3) Митозъ открытъ былъ Schneider'омъ, Zeitschr. f. Natur u. Heilkunde 1873.

4) Marchand, Virch. Arch. Bd 145, 1896, p. 279.



крови и въ нѣкоторыхъ клѣткахъ соединительной ткани специфическія зернистости. Рядъ работъ, вызванныхъ этимъ открытіемъ, выяснилъ еще нѣкоторыя новыя детали въ строеніи бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, въ ихъ ядрѣ и т. д. Всѣ эти новыя данныя въ примѣненіи къ гнойнымъ тѣльцамъ показали, что послѣднія представляютъ собою, обыкновенно, наиболѣе распространенныхъ въ крови лейкоцитовъ. У человѣка большая часть гнойныхъ тѣлецъ принадлежитъ къ группѣ нейтрофильныхъ лейкоцитовъ, у грызуновъ будутъ амфобилы и т. д. Борисовъ нашелъ, что въ гною на долю тканевыхъ клѣтокъ выпадаетъ всего 0,16 процента всѣхъ гнойныхъ тѣлецъ<sup>1)</sup>. Такимъ образомъ, можно считать теперь доказаннымъ, что гной, согласно мнѣнію Cohnheim'a, происходитъ почти цѣликомъ изъ эмигрирующихъ лейкоцитовъ.

Оригинальный взглядъ на происхожденіе гнойныхъ тѣлецъ высказалъ недавно Klemensiewicz. Онъ принимаетъ эмиграцію въ смыслѣ Cohnheim'a (первичный гной), но думаетъ, что эмигрировавшіе лейкоциты дѣлятся въ воспалительномъ очагѣ амитотически<sup>2)</sup> (вторичный гной). Кромѣ того, что лейкоциты лежатъ часто въ одной полости, и границы между ними бываютъ не всегда одинаково ясны, Klemensiewicz приводитъ въ пользу прямого дѣленія только двойственность центрозома въ спокойныхъ лейкоцитахъ и цитируетъ къ этому у М. Heidenhain'a одно мѣсто, гдѣ послѣдній предполагаетъ наступленіе клѣточного дѣленія въ случаѣ отдѣленія другъ отъ друга этихъ парныхъ центрозома<sup>3)</sup>.

Между тѣмъ, самъ М. Heidenhain въ другой, болѣе поздней работѣ говоритъ, что лейкоциты размножаются почти исключительно съ помощью митозовъ. Непрямая фрагментация Arnold'a никогда имъ не наблюдалась, „divisio per granula“ Löwit'a не существуетъ совсѣмъ, а настоящее прямое дѣленіе (amitosis) почти такъ же рѣдко, какъ бѣлые воробы<sup>4)</sup>.

Въ виду этого надо особенно осторожно относиться къ наблюденіямъ, указывающимъ на прямое дѣленіе. Не говоря уже

1) Борисовъ, Ziegler's Beiträge Bd XVI, 1894, p. 459.

2) Klemensiewicz Über Entzündung und Eiterung. Festschr. f. Rollet, 1893, p. 82—83.

3) Klemensiewicz, ibidem, p. 79.

4) Martin Heidenhain, Neue Untersuchungen üb. die Centalkörper und ihre Beziehungen zum Kern-und Zellenprotoplasma. Arch. f. m. Anat. Bd. 43, p. 452.



о лопастныхъ или перетянутыхъ ядрахъ, которые указываютъ лишь на ихъ амебовидную подвижность (Arnold, Demoog), даже непосредственныя наблюденія на живыхъ лейкоцитахъ нельзя считать за доказательныя. Вѣдь невозможно видѣть настоящее размноженіе въ томъ случаѣ, когда, напримѣръ, плазмодій слизистаго гриба распадается на кусочки при застываніи желатины, въ растворъ который онъ былъ помѣщенъ, хотя отдѣлившіеся кусочки живы, ибо могутъ по разжиженіи желатины опять сливаться въ плазмодій (Demoog). Что Arnold считаетъ за самое доказательное для размноженія, это — жизнеспособность обѣихъ половинокъ раздѣливаемаго лейкоцита. Но и здѣсь возможно простое распаденіе или разрывъ, при чемъ фрагменты должны только обладать способностью къ регенераціи. За послѣднюю возможность говорить и рѣдкость амитоза, и еще то обстоятельство, что рядомъ съ амитозомъ въ тѣхъ же условіяхъ встрѣчается также отдѣленіе безъядерныхъ кусочковъ<sup>1)</sup>. Здѣсь идетъ дѣло скорѣе о „насильственномъ“ дѣленіи Лавдовскаго<sup>2)</sup>, чѣмъ объ истинномъ размноженіи.

На этомъ основаніи, для того чтобы принять гдѣ-нибудь амитозъ, нельзя ограничиться приведеніемъ серіи переходныхъ картинъ, надо еще доказать, что здѣсь размноженіе дѣйствительно существуетъ и что исключенъ всякій другой источникъ его кромѣ амитоза. Между тѣмъ, у Klemensiewicz'a вовсе не исключалось увеличеніе количества лейкоцитовъ на счетъ иммиграціи, и послѣдняя была единственной причиной наблюдавшагося имъ размноженія гнойныхъ тѣлецъ, такъ какъ большая или меньшая ясность контуровъ лейкоцитовъ на распеленной роговицѣ ровно ни на что не указываетъ.

Въ заключеніе историческаго обзора слѣдуетъ упомянуть еще о разрѣшенномъ уже теперь вопросѣ относительно возможности прогрессивнаго метаморфоза эмигрировавшихъ лейкоцитовъ. Когда Cohnheim открылъ эмиграцію, то на лейкоцитовъ смотрѣли, какъ на эмбриональныя клѣтки, которыя могутъ дифференцироваться въ любую ткань. Мы не станемъ останавливаться на этомъ вопросѣ подробнѣе, потому что онъ важенъ болѣе для послѣднихъ стадій воспалительнаго процесса, тогда какъ мы занимаемся преимущественно начальными. Замѣтимъ

1) J. Arnold, Über Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progr. etc. Arch. f. m. Anat. Bd 30, 1887, p. 228 вверху.

2) Лавдовскій и Овсянниковъ, Микроск. анатомія, стр. 73.

В. В. Воронинъ. Исслѣд. о воспаленіи.



только, что лейкоциты не могут образовать ни одной ткани и что всѣ ткани возстановляются на счетъ своихъ же собственныхъ элементовъ.

Изъ приведеннаго историческаго обзора легко видѣть, что всѣ успѣхи въ пониманіи воспаленія всегда были непосредственно связаны съ прогрессомъ общихъ анатомическихъ и физиологическихъ свѣдѣній. Тѣ новые успѣхи въ этомъ направленіи, которые еще не были достаточно эксплуатированы для выясненія темныхъ сторонъ воспаленія, я приведу въ слѣдующихъ главахъ при изложеніи современнаго состоянія ученія о воспаленіи и рядомъ съ своими собственными работами.

#### Списокъ источниковъ, послужившихъ для составленія историческаго обзора ученія о воспаленіи.

1816. T. Broussais. Examen de la doctrine médicale généralement adoptée et des systèmes modernes de nosologie. Paris.

1828. G. Kaltenbrunner. Recherches expérim. sur l'inflammation.

1834. L. Martini. Patologia generale, 2 vol.

1844. C. Rokitansky. Handbuch der speciellen patholog. Anatomie, Wien.

1846. I. Henle. Handbuch der rationellen Pathologie, Braunschweig.

1855. C. Rokitansky. Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3 Aufl., Wien.

1857. G. Spiess. Pathologische Physiologie, Frankfurt a. M.

1859. Р. Вирховъ. Патологія, основанная на теоріи ячеекъ, Москва, переводъ съ 1-го нѣм. издан. 1858 года.

1862. R. Virchow, Die Cellularpathologie in ihr Begründung auf phys. u. pathol. Gewebelehre, III Aufl.

1862. I. Cruveilhier. Traité d'anatomie pathologique Tome IV-e, Paris.

1865. M. Levi. Die Cellularpathologie in ihren Grundlagen und Anwendungen, Deutsch. von Berger.

1868. Péchot. Principes de pathologie générale, Paris.

1873. Samuel. Der Entzündungsprocess.

1876. Uhle und Wagner. Handbuch der allgm. Pathologie, VII Aufl., Leipzig.

1877. I. Cohnheim. Verles. über allgm. Pathologie, I Aufl.

1877. S. Stricker. Allgm. und experim. Pathologie, Wien.



1878. **Пашутинъ**, Лекціи общей патологіи. Казань.
1879. **Samuel**. Handbuch der allgemeinen Pathologie, als patholog. Physiologie Stuttgart.
1881. **Н. Круглевскій**, Очеркъ развитія ученія о воспаленіи (Медицинская бібліотека).
1881. **Cornil et Ranvier**. Manuel d'histologie pathologique, 2-e éd., Paris.
1882. **I. Henle**. Theodor Schwann, Arch. f. m. Anat., Bd. XXI.
1882. **Cohnheim**. Vorlesungen üb. allgm Pathologie, II Aufl.
1883. **v. Recklinghausen**. Handb. der allgm. Pathol. des Kreislaufs etc. Deutsche Chirurgie.
1885. **Cohnheim**. Gesammelte Abhandlungen, Berlin.
1886. **Thoma**. Über die Entzündung, Berlin. klin. Wochenschr.
1889. **Риндфлейшъ**, Руководство патологич. гистологіи. Переводъ Шервинскаго.
- **Neumann**. Über den Entzündungsbegriff, Ziegler's Beiträge, V.
  - **Steinhaus**. Die Aetiologie der acuten Eiterungen, Leipzig.
  - **Grawitz**. Die Entwicklung der Eiterungslehre etc., Deutsch. med. Wochenschrift.
  - **Weigert**. Die Virchow-sche Entzündungstheorie und die Eiterungslehre, Fortschr. d. Medic., отвѣтъ Grawitz-у.
  - **Ed. Klebs**. Allgm. Pathologie.
1891. **Franke**. Die menschliche Zelle, Leipzig.
1892. **Samuel**. Entzündung, Eulenb. Realencycl., Jahb. II.
1892. **Ziegler**. Historisches u. Kritisches üb. die Lehre von d. Entz., Ziegler's Beitr. XII.
1892. **Мечниковъ**, Лекціи о сравнит. патологіи воспаленія.
1892. **Grawitz**. Über die schlummernden Zellen des Bindegewebes etc. Virch. Arch. Bd. 127.
1893. **Julius Weiss**. Beiträge zur Entzündungslehre. Eine historische Studie. Leipzig u. Wien.
1893. **Grawitz**. Atlas der pathol. Gewebelehre, Berlin.
1894. **Ziegler**. Artikel Entzündung in Realencycl. v. Eulenb.
- **В. В. Подвысоцкій**, Основы общей патологіи, томъ I, изд. 2.
  - **R. Thoma**. Allgm. pathol. Anatomie, Stuttgart.
1895. **Ziegler**. Allgemeine Pathologie, VIII Aufl.
- **Lubarsch u. Ostertag**. Ergebnisse der allgm. pathol. Morphologie u. Physiologie.
  - **Schmaus**. Grundriss der pathol. Anatomie, II Aufl.



II.

ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ДІАМЕТРѢ СОСУДОВЪ.

Реакція сосудовъ, съ которой начинается классическое воспаление, никогда не ограничивается расстройствами, типичными собственно для этого процесса. Въ нее всегда входитъ цѣлый рядъ побочныхъ явленій вазомоторнаго характера. Раньше всю эту пеструю смѣсь считали за единый патологическій актъ, который выражался клинически *rubor*омъ. Наблюденія надъ вліяніемъ нервовъ на теченіе воспаления только еще болѣе препятствовали отдѣленію вазомоторныхъ расстройствъ отъ воспалительной реакціи; этого отдѣленія не вызвалъ и тотъ фактъ, что гиперемія послѣ перерѣзки п. *sympathici* не есть воспаление и никогда не переходитъ въ него, — отсюда стали лишь вообще отрицать значеніе сосудовъ для воспаления (Вирховъ)<sup>1)</sup>.

Есть, однако, расстройства кровообращенія, связь которыхъ съ воспаленіемъ такъ искусственна, что это невольно бросается въ глаза. Ихъ уже давно начали выдѣлять. Такъ поступилъ *Kaltenbrunner*<sup>2)</sup> съ конгестіей, непосредственно слѣдующей за поврежденіемъ, которое наносятъ съ цѣлью вызвать воспаление. Этотъ родъ конгестіи разобралъ подробнѣе *Cohnheim*<sup>3)</sup>; онъ получалъ такіа степени ея, что дѣло доходило до краевого стоянія лейкоцитовъ въ венахъ къ тому времени, когда артеріи начинали сужаться, но настоящаго воспаления изъ нея одной не получалось, — оттого что не было „измѣненія“ сосудистой стѣнки, какъ говорилъ *Cohnheim*. Позже *Thoma* наблюдалъ здѣсь даже эмиграцію и на этомъ основаніи пытался вывести все воспаление изъ простой вазомоторной конгестіи, предположивъ только, что эмиграція можетъ вторично вызвать *Cohnheim*’овское измѣненіе сосудистой стѣнки<sup>4)</sup>. Однако, его предположеніе невѣрно, какъ покажетъ дальнѣйшій разборъ этого измѣненія, а вопросъ о томъ, можно

<sup>1)</sup> Вирховъ, Патологія, основанная на теоріи ячеекъ. Перев. Москва, 1859. Стр. 120.

<sup>2)</sup> См. выше стр. 5.

<sup>3)</sup> *Cohnheim*, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin. 1873. p. 7—9—11.

<sup>4)</sup> *Thoma*, Lehrb. d. path. Anat. 1894. См. также Berlin. klin. Wochenschr. 1886, № 6, 7. Über. Entzündung.



ли называть воспаленіемъ эмиграцію послѣ простого вазомоторнаго расширенія сосудовъ, будетъ разобранъ въ послѣдней главѣ, когда будетъ уже вполне анализировано классическое воспаленіе\*).

Гораздо труднѣе было правильно оцѣнить тѣ конгестіи, которыя съ замѣчательной правильностью наступаютъ въ теченіе воспалительнаго процесса. Начиная съ Virchow'a<sup>1)</sup>, цѣлый рядъ изслѣдователей (Snellen, Сивинцнъ, Senftleben, Eckhard и, наконецъ, К. Данилевскій)<sup>2)</sup> дѣлали опыты воспаленія въ областяхъ съ искусственно вызванными расстройствами кровообращенія, но они не могли вывести правильныхъ заключеній, потому что для контроля гиперемическихъ, на примѣръ, частей брали симметричныя мѣста у того же животнаго, которыя не бываютъ нормальны, а представляютъ обыкновенно расстройства противоположнаго характера, т.-е. въ данномъ случаѣ были анемичны. Подробная разработка этого вопроса вмѣстѣ съ безукоризненной постановкой опытовъ была произведена только въ недавнее время Samuel'емъ<sup>3)</sup>. De Paolis и Охотинъ<sup>4)</sup> подтвердили его изслѣдованіе.

Samuel указалъ, что надо рѣзко отдѣлять явленія въ очагѣ воспаленія отъ процессовъ въ окружающемъ его поясѣ тканей. Послѣ нанесенія поврежденія (обжогъ уха кролика) сосудистая реакція наступаетъ непосредственно только въ очагѣ и состоитъ въ расширеніи всѣхъ капилляровъ, затѣмъ мелкихъ артерій и венъ, при чемъ какъ на первыхъ, такъ и на послѣднихъ оно рѣзко прерывается на границѣ очага. На расширеніе и гиперемію капилляровъ указываетъ, во-первыхъ, диффузная краснота, а, во-вторыхъ, въ этомъ легко можно убѣдиться съ помощью уколовъ иглой: наблюдается кроветеченіе (паренхиматозное) при уколѣ въ промежуткахъ даже между мельчайшими видимыми сосудами безъ

---

\*) О такихъ измѣненіяхъ сосудовъ, которыя имѣютъ совершенно случайный характеръ и очевидно не связаны съ сущностью воспаленія, я не упоминаю здѣсь подробно. Таковы, на примѣръ, измѣненія при высыханіи уха послѣ обжоба его горячей водой. См. Samuel, Entzündungsheerd und Entzündungshof. Virch. Arch. Bd 121, 1890, p. 276.

1) Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therapie. 1854, p. 274.

2) К. Данилевскій, Врачъ 1882, № 47.

3) Samuel, Entzündungsheerd u. Entzündungshof; Über anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen Virch. Archiv. Bd 121, 1890. — Ergebnisse d. al. em. path. Morph. u. Phys. v. Lubarse. 1895. p. 64—92.

4) Охотинъ. Archives de méd. exp. et d'anat. path. 1892 p. 245—257.



всякаго поврежденія послѣднихъ, т.-е. тамъ, гдѣ не выходятъ ни капли крови ни при нормальныхъ условіяхъ, ни при гипереміи послѣ перерѣзки п. *sympathici*.

Только позже присоединяется къ этому конгестія артеріальныхъ и венозныхъ сосудовъ, которая не ограничивается однимъ очагомъ, но распространяется и на окружающую зону. Съ помощью холода или иной искусственной анеміи (перевязка сосудовъ, перерѣзка чувствительныхъ нервовъ на той же сторонѣ и вазомоторовъ на противоположной) можно кромѣ того на опредѣленное время задержать появленіе артеріальной конгестіи и уменьшить вмѣстѣ съ этимъ интенсивность венозной гипереміи. Съ другой стороны, можно конгестію усилить, перерѣзавъ вазомоторы (п. *sympathicus*) или сохраняя животное въ очень теплой комнатѣ.

Эти наблюденія съ очевидностью показываютъ, что первичная воспалительная сосудистая реакція возникаетъ только въ очагѣ воспаленія и что нѣтъ никакого основанія смѣшивать съ нею послѣдовательную конгестію, которая не совпадаетъ съ первой ни по времени, ни по мѣсту. Далѣе, измѣняя искусственно наступленіе конгестіи, мы получимъ гиперемическое или анемическое воспаленіе, но воспаленіе все-таки будетъ и оно будетъ сопровождаться опредѣленной реакціей сосудовъ; естественно, что только послѣднюю и можно считать за воспалительную.

Что касается до причинъ наступленія вторичной конгестіи, то ее можетъ производить раздраженіе чувствительныхъ нервовъ (*dolor*). Samuel<sup>1)</sup>, ущемляя верхушку уха у кролика поочередно только въ двухъ мѣстахъ, могъ часами поддерживать такую конгестію, которая была сильнѣй даже, чѣмъ послѣ перерѣзки п. *sympathici*. Возможно также, что здѣсь играютъ роль пока еще мало изученные законы авторегуляціи кровеносной системы: именно, наступающая конгестія можетъ компенсировать расширеніе капилляровъ и мелкихъ сосудовъ въ смыслѣ гомоности системы. Thoma нашелъ въ послѣднее время рядомъ измѣреній, что сумма площадей поперечныхъ сѣченій всѣхъ вѣтвей какого-нибудь сосуда обыкновенно равна поперечному сѣченію вѣтвящагося ствола (*divisio aequabilis*)<sup>2)</sup>; тогда, очевидно, среднія скорости крови въ стволѣ и вѣтвяхъ

1) Samuel, Virch. Arch. Bd 121, 1890, p. 421—422.

2) Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefässsystems. Stuttgart, Enke 1893, p. 66.



будутъ равны, и послѣднаго рода систему кровообращенія онъ называетъ „гомономною“<sup>1)</sup>. Впрочемъ, надо замѣтить, что при явленіяхъ, соотвѣствующихъ воспалительнымъ, калибръ мелкихъ вѣтвей растеть быстрѣе, чѣмъ у ствола<sup>2)</sup>, а настоящее возстановленіе гомоности идетъ слишкомъ медленно (напримѣръ, въ ампутаціонныхъ культяхъ<sup>3)</sup>).

Каковы бы ни были причины этой конгестіи, для насъ пока важно то, что она не типична для воспаленія и не представляетъ никакихъ опредѣленныхъ отличій отъ всякой другой конгестіи, какъ, напримѣръ, послѣ перерѣзки п. *sympathici*. Если она встрѣчается при воспаленіи, то она не производитъ его, а только ему сопутствуетъ, опредѣляя главнымъ образомъ лишь исходъ.

Совсѣмъ иное дѣло — указанное выше расширеніе капилляровъ вмѣстѣ съ мелкими артеріями и венами; это разстройство мѣстнаго кровообращенія дѣйствительно характерно для воспаленія и встрѣчается только при немъ. Если и есть какіе-нибудь переходы къ нему, то вѣдь ни одно патологическое явленіе не можетъ имѣть такихъ рѣзко очерченныхъ границъ, какъ схема.

Очевидность расширенія капилляровъ при воспаленіи не сохранила его, однако, отъ сомнѣній, которыя высказывались даже сравнительно въ недавнее время<sup>4)</sup>. Основаніе для этихъ сомнѣній родилось такимъ образомъ. Когда Henle<sup>5)</sup> открылъ гладкія мышцы въ стѣнкахъ сосудовъ, то наблюдавшаяся еще Hunter'омъ сократительность послѣднихъ была сведена на вновь найденные элементы, которыми и стали тогда объяснять всѣ измѣненія въ діаметрѣ сосудовъ, а въ частности и воспалительныя. Немного позже Koch и Bidder<sup>6)</sup> показали, что ка-

<sup>1)</sup> Thoma, *ibidem*, p. 70.

<sup>2)</sup> Thoma, *ibidem*, p. 66.

<sup>3)</sup> Goldenblum (ученикъ Thoma), *Versuche üb. Collateralcirculation und hämorrhagischen Infarct*. Diss. Dorpat 1889.

<sup>4)</sup> Recklinghausen. *Hndb. d. allgm. Path. des Kreislaufs u. d. Ernährung*, 1883, p. 206—207. Интересно отмѣтить, что ученики Recklinghausen'a отмѣчаютъ уже капиллярную гиперемію при воспаленіи, напр., Kriege — *über hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen*, *Virch. Arch.* Bd. 116, 1889, p. 66.

<sup>5)</sup> Henle (*Allgm. Anatomie*, 1841, p. 499) изолировалъ гладкія мышечныя клетки не вполне. Полная изоляція сдѣлана Kölliker'омъ (*Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd. I, 1849, p. 48).

<sup>6)</sup> Koch u. Bidder *Zeitschr. f. rat. Medicin*, 1843, IV, p. 353.



пиляры не имѣютъ въ своихъ стѣнкахъ гладкихъ мышечныхъ волоконъ. Это наблюденіе вызвало вполнѣ естественное сомнѣніе въ способности капилляровъ къ самостоятельному измѣненію ихъ просвѣта. Прямые измѣренія на прозрачныхъ перепонкахъ у лягушки<sup>1)</sup> какъ будто только подтверждали эти сомнѣнія: діаметръ волосныхъ сосудовъ прибавлялся не болѣе, какъ на  $\frac{1}{4}$ , т.-е. очень мало въ сравненіи съ воспалительной краснотой. Въ результатѣ стали уже сомнѣваться во всѣхъ описаніяхъ, гдѣ говорилось объ этомъ расширеніи. Такъ, v. Recklinghausen по поводу многочисленныхъ находокъ сильныхъ варикозныхъ расширеній капилляровъ въ воспаленномъ мозгѣ и серозныхъ перепонкахъ<sup>2)</sup> говоритъ, что надо еще провѣрить, не можетъ ли такое устройство быть нормальнымъ для указанныхъ мѣстъ<sup>3)</sup>.

Теперь едва ли существуютъ сомнѣнія въ расширеніи капилляровъ. Въ немъ можно безъ труда убѣдиться на любомъ препаратѣ воспаленной ткани. Однако, представить себѣ истинные размѣры этого расширенія не такъ легко. Теплокровныя животныя имѣютъ слишкомъ мало крови сравнительно съ вмѣстимостью ихъ кровеносной системы, такъ что даже самое умеренное наполненіе сразу всѣхъ капилляровъ представляется невозможнымъ. Большая часть послѣднихъ остается со спавшимися стѣнками и содержитъ внутри плазму безъ кровяныхъ тѣлецъ, т.-е. находится въ состояніи такъ называемыхъ *vasa serosa* (плазматическіе сосуды, а не *vasa serosa* въ смыслѣ, придаваемомъ имъ Воерхааве'омъ). По Claude Bernard'у въ спокойномъ органѣ кровообращеніе равно нулю<sup>4)</sup>. На этомъ основаніи, за начало расширенія нельзя брать уже наполненные кровью капилляры, а надо взять цѣлый органъ и кромѣ измѣренія видимыхъ капилляровъ надо еще обращать вниманіе на выступающіе вновь капилляры, по мѣрѣ того какъ кровь, входя въ *vasa serosa*, растягиваетъ ихъ спавшіяся стѣнки.

Дѣйствительно, на появленіе капилляровъ тамъ, гдѣ ихъ раньше не было видно, указываютъ многіе наблюдатели, изу-

<sup>1)</sup> Brücke, Sitzber. d. Vien. Acad. 1849 и Zeitschr. f. physiol. Heilkunde X, p. 493. — Lister, Edinb. med. Journ. 1858.

<sup>2)</sup> Hasse u. Kölliker, Zeitschr. f. rat. Medic. IV, p. 1. — Virchow u. I. Paget, Lect. on inflammation. Lond. med. Gaz. 1850; Lect. on surgical pathology, 2 ed. 1878, I, p. 42; British med. Journ. 1866, p. 302.

<sup>3)</sup> v. Recklinghausen, l. c. p. 207.

<sup>4)</sup> Claude Bernard, Vorles. üb. Wärme, p. 233.



чавшіе воспаление на прозрачныхъ перепонкахъ. Уже выше на страницѣ 5 было цитировано наблюдение Kaltenbrunner'a. Онъ описываетъ, что къ началу воспаления образуется богатая сѣть новыхъ капилляровъ рядомъ съ расширеніемъ старыхъ. По Северину<sup>1)</sup> на брыжейкѣ лягушки уже черезъ часъ возникаетъ новая сѣть капилляровъ, которая связывается съ прежней. Относительно послѣдней работы Cohnheim<sup>2)</sup> замѣчаетъ, что только что вытщенная брыжейка лягушки бѣла, что не всѣ капилляры наполнены кровяными тѣльцами и таковыя — блѣдны и пусты; черезъ нѣсколько времени въ нихъ вдавливаются кровяныя тѣльца и тогда кажется, какъ будто число капилляровъ увеличилось.

Въ послѣднее время Schumacher далъ въ этомъ отношеніи нѣкоторыя новыя подробности. Плазматическіе сосуды встрѣчаются въ большемъ количествѣ только у зимнихъ лягушекъ, между тѣмъ какъ у лѣтнихъ капилляры развиты богаче и кровообращеніе идетъ живѣе<sup>3)</sup>. Однако, для сравненія съ болѣе высокими теплокровными слѣдуетъ брать скорѣе зимнюю лягушку, ибо у лѣтней рядомъ съ такимъ состояніемъ кровеносной системы наблюдается еще эмиграція, при чемъ послѣдняя бываетъ иногда такъ сильна, что брыжейка становится мутной отъ инфильтрата<sup>4)</sup>. Такимъ образомъ, не входя въ ближайшее разсмотрѣніе этого полунормального, полупатологическаго процесса, можно только сказать, что брыжейка лѣтней лягушки можетъ быть сравниваема не съ нормальными, а съ слегка воспаленными тканями человѣка и высшихъ позвоночныхъ.

Резюмируя теперь всѣ приведенные факты, можно заключить, что собственно воспалительное измѣненіе въ поперечникѣ сосудовъ состоитъ въ расширеніи капилляровъ и мелкихъ артерій и венъ. Наиболѣе сильна эта реакція у капилляровъ, потому что, можетъ быть, большая часть ихъ начинаетъ свое расширеніе съ состоянія плазматическаго сосуда (опытъ укола иглой!). Разнаго рода конгестіи не специфичны для воспаления, а представляютъ вторичныя (хотя и иногда первостепенной

---

1) V. E. Severin, Beitrag zur Lehre von der Entzündung. Dissert, Dorpat 1871.

2) Cohnheim, Noch einmal die Keratitis 1874, Sesammelte Abhandl. p. 509.

3) Schumacher, p. 42, Arbeiten des pharm. Inst. zu Dorpat Bd. 10, 1894.

4) Schumacher, l. c. p. 42.



важности) вазомоторныя разстройства, которыя только сопровождаютъ съ бѣльшимъ или меньшимъ постоянствомъ воспаленіе.

Приведенный взглядъ на воспалительную реакцію сосудовъ не представляетъ ничего новаго. Онъ вошелъ почти во всѣ учебники въ качествѣ одной изъ составныхъ частей Samuel-Cohnheim'овской теоріи измѣненія сосудистой стѣнки. Только новыя работы Samuel'я относительно выдѣленія вторичныхъ конгестій не цитируются пока еще съ достаточною подробностью.

Гораздо меньше выработаны взгляды на причины этой реакціи. Обыкновенно ее принимаютъ, какъ готовый членъ только что упомянутой теоріи, вовсе не входя въ ея ближайшее разсмотрѣніе, хотя Samuel<sup>1)</sup> настойчиво указываетъ, что описываемое имъ измѣненіе сосудистой стѣнки не есть какая-нибудь теорія или гипотеза, а что это — легко констатируемый фактъ. Если удалить кровь изъ сосудовъ воспаленной области и дать притечь новой, то опять наступаетъ *itio in partes* и т. д.; поэтому причина послѣднихъ явленій лежитъ не въ крови, а въ измѣненномъ отношеніи къ ней сосудистыхъ стѣнокъ<sup>2)</sup>. Такое измѣненіе въ дѣйствіи сосудистой стѣнки на кровь, затѣмъ несомнѣнное увеличеніе порозности и повышеніе способности къ пролифераціи составляетъ вмѣстѣ то, что онъ назвалъ измѣненіемъ ея. Cohnheim прибавляетъ, что это измѣненіе должно быть молекулярнымъ. Полный разборъ этой теоріи займетъ слѣдующія главы, что же касается до расширенія сосудовъ, то теорія сводитъ его прямо на первичное расслабленіе сосудистой стѣнки.

Нѣкоторые авторы, напротивъ, считаютъ это расширеніе вторичнымъ. Thoma<sup>3)</sup> въ своей уже упомянутой выше работѣ возвратился къ старымъ невротическимъ теоріямъ воспаленія. Первичное поврежденіе касается, по его мнѣнію, мѣстныхъ нервныхъ сосудистыхъ центровъ. Такимъ образомъ, расширеніе сосудовъ сводится на расслабленіе иннервируемаго ими эндотелія, сократительность котораго поставлена внѣ сомнѣнія изслѣдованіями Stricker'a, Голубева и другихъ.

1) Samuel, Handb. d. allgm. Pathol., als pathol. Physiologie. Stuttgart. 1879, p. 159—160.

2) См. также Cohnheim, Vorles. über allgem Path. 1877, I Aufl. p. 207.

3) Thoma, Über Entzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1886, №№ 6 и 7.



Однако, сократительность эндотелия, сама по себѣ, ничего не говоритъ въ пользу предположенія Thoma, такъ какъ представляетъ лишь частный случай общаго закона сократительности протоплазмы<sup>1)</sup>. Если бы существовало здѣсь нервное вліяніе, хотя бы и со стороны мѣстныхъ центровъ, въ немъ можно бы было всегда убѣдиться. Samuel при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ уха кролика получалъ болѣе сильную конгестію, чѣмъ при параличѣ *nervi sympathici*. Отсюда очевидно, что въ данномъ случаѣ рефлекторнымъ раздраженіемъ *nervi auricularis* достигались кромѣ центральныхъ также и периферическіе гангліи<sup>2)</sup>. Итакъ, мѣстные центры Thoma доступны для опыта; между тѣмъ, опытъ показываетъ, что ихъ парализація вызываетъ только сильную конгестію, а вовсе не то типическое для воспаленія разстройство кровообращенія, которое было описано выше<sup>3)</sup>.

Вообще оказывается, что капилляры весьма противостоятъ всякимъ нервнымъ раздраженіямъ. Тархановъ, напримѣръ, не могъ найти никакого вліянія п. *ischiadici* на капилляры плавающей перепонки лягушки; Samuel также отмѣчаетъ ихъ стойкость противъ паралича вазомоторовъ. Напротивъ, всякое непосредственное раздраженіе капилляровъ, будетъ ли оно химическое (Stricker, Тархановъ), электрическое (Голубевъ, Stricker и Тархановъ), или механическое (трение — Samuel)<sup>4)</sup> весьма легко вызываетъ эффектъ въ видѣ суженія или (потомъ) расширенія. Такимъ образомъ, нѣтъ никакого основанія предполагать для сокращеній эндотелия какую-нибудь зависимость отъ нервной системы, подобную той, которая существуетъ, напримѣръ, у пигментныхъ соединительнотканыхъ клѣтокъ хамелеона или головоногихъ слизняковъ.

<sup>1)</sup> Кромѣ гладкихъ и поперечнополосатыхъ мышцъ сократительность наблюдалась: для невроглии (Spina, Wien. med. Jahrbücher 1883, — J. Veynar, Wien. allgm. med. Zeitng 1892, № 24), для эпителия (Лавдовскій и Овсянниковъ, Микроскопич. анатомія, стр. 164), для разныхъ родовъ соединительной ткани (Kühne, Untersuchungen über das Protopl. u. Contractilität, 1864), особенно для пигментныхъ соединительнотканыхъ клѣтокъ и пигментнаго эпителия ретивы. Существуютъ даже наблюденія надъ сократительностью нервныхъ клѣтокъ. Было бы странно послѣ всего этого, если бы эндотелий не оказался сократительнымъ.

<sup>2)</sup> Samuel, Virch. Arch. Bd 121, 1890, p. 420—421.

<sup>3)</sup> Samuel, ibidem, p. 422.

<sup>4)</sup> Samuel, ibidem, p. 418.— Остальные цитированы по физиологій Германа т. IV, ч. 1, стр. 557—558 перевода.



Точно также мало основанія имѣютъ взгляды школы Bouchard'a. Онъ принимаетъ, что воспалительное расширеніе сосудовъ есть слѣдствіе рефлекса отъ раздраженія нервовъ заболѣвшей области<sup>1)</sup>. Уже выше было разобрано, что въ этихъ условіяхъ можетъ произойти только сопровождающая воспаленіе конгестія, но не воспалительная реакція сосудовъ.

Было бы излишне останавливаться на разборѣ другихъ предположеній относительно происхожденія этой реакціи, потому что они относятся къ уже разобраннымъ невротическимъ теоріямъ (напр., Saviotti)<sup>2)</sup> или потому что они вообще не заслуживаютъ подробнаго разбора (Schrakamp)<sup>3)</sup>.

Теперь можно прямо перейти къ интереснымъ работамъ Landerer'a по физиологіи и патологіи капиллярнаго кровообращенія, гдѣ онъ далъ въ высшей степени важныя разъясненія относительно механизма, по которому поврежденіе можетъ дѣйствовать на эти мелкіе сосуды. Какъ уже и раньше указывалось съ разныхъ сторонъ (Küss<sup>4)</sup>, Spiess<sup>5)</sup>), подъ стѣнкой капилляровъ въ физиологическомъ смыслѣ надо понимать эндотелій не одинъ, а вмѣстѣ съ окружающими тканями. Поэтому, колебанія въ упругости послѣднихъ должны отражаться и на кровенаполненіи первыхъ.

Между тѣмъ, эластичность тканей при воспаленіи несомнѣнно падаетъ. Такъ коэффиціентъ<sup>6)</sup> эластичности воспаленной кожи оказался при одномъ измѣреніи = 0,043, когда у контрольнаго куска онъ былъ = 0,027. При малыхъ грузахъ разница была еще поразительнѣе: 5 grm растягивали воспаленную кожу сильнѣе, чѣмъ 50 grm — здоровую; по разгрузеніи воспаленная кожа не возвращалась притомъ къ своей прежней длинѣ (36,5 mm. вмѣсто 35 mm.)<sup>7)</sup>.

<sup>1)</sup> Ch. Bouchard, Опытъ теоріи инфекции. Въ избранныхъ лекціяхъ иностранныхъ клиницистовъ. Изд. Карцева, сер. III, вып. 3, 1891 г., стр. 24—25.

<sup>2)</sup> Saviotti, Virch. Arch. Bd. L., 1870 p. 592.

<sup>3)</sup> Schrakamp, Wo steckt das erste Glied der Entzündung? Virch. Arch. Bd 131, 1893. Онъ принимаетъ, что первично сокращаются и дѣлаются круглыми соединительнотканныя клѣтки. Вслѣдствіе такого закругленія ихъ закупориваются (?) лимфатическіе капилляры и сдавливаются (?) сосуды, изъ послѣднихъ сильнѣе вены; отсюда — rubor, tumor и т. д., стр. 379 и 382.

<sup>4)</sup> Küss, De la vascularité et de l'inflammation. 1846.

<sup>5)</sup> G. A. Spiess, Pathologische Physiologie, 1857, p. 392.

<sup>6)</sup> Landerer, (Die Gewebsspannung. 1884) называетъ коэффиціентъ эластичности неправильно модулемъ ея, стр. 29.

<sup>7)</sup> Landerer, ibidem, p. 73.



Въ другомъ случаѣ, воспаленная подкожная клѣтчатка при 200 grm имѣла коэффициентъ  $= 0,052$ , и ея эластичность была тоже менѣе совершенна, чѣмъ у невоспаленнаго куска съ коэффициентомъ  $= 0,049$ <sup>1)</sup>. Здѣсь интересно отмѣтить, что для контроля служила отечная ткань, ибо при отекаѣ тоже увеличивается растяжимость и уменьшается совершенство эластичности<sup>2)</sup>. Такимъ образомъ, при воспаленіи нарушеніе эластическихъ свойствъ тканей заходитъ еще дальше, чѣмъ при отекаѣ.

Въ слѣдующемъ рядѣ опытовъ Landerer испытывалъ дѣйствіе нѣкоторыхъ возбудителей воспаленія на эластичность вырѣзанныхъ тканей. Въ общемъ оказалось, что и внѣ организма эти раздражители увеличиваютъ коэффициентъ эластичности и дѣлаютъ ее несовершенной<sup>3)</sup>.

Всѣ эти опыты указываютъ согласно на то, что при воспаленіи нарушается нормальное эластическое равновѣсіе между кровянымъ давленіемъ и упругимъ напряженіемъ тканей, такъ какъ послѣднее уменьшается. Въ результатѣ должно наступать расширеніе капилляровъ и тѣхъ мелкихъ сосудовъ, стѣнки которыхъ недостаточно сильны, чтобы однимъ выдерживать все кровяное давленіе. На этомъ основаніи Landerer съ полнымъ правомъ указалъ, что воспалительное расширеніе капилляровъ и т. д. зависитъ кромѣ измѣненія самихъ стѣнокъ также отъ измѣненія окружающихъ тканей.

Такое разъясненіе было принято Ziegler'омъ<sup>4)</sup>, а затѣмъ и другими въ формѣ дополненія къ Samuel-Cohnheim'овской теоріи. Было расширено понятіе о сосудистой стѣнкѣ, такъ какъ къ ней причислили и окружающія ткани.

Ученикъ Cohnheim'а, Weigert<sup>5)</sup> замѣтилъ по этому поводу, что, хотя такое расширеніе Cohnheim'овской теоріи и плодотворно, но Landerer заходитъ слишкомъ далеко, если онъ очень ужъ выдвигаетъ впередъ поврежденіе внѣсосудистыхъ поддерживающихъ элементовъ.

Напротивъ того, я въ одномъ изъ своихъ предварительныхъ

---

1) Landerer, ibidem, p. 74.

2) Landerer, ibidem, p. 46—47.

3) Landerer, ibidem, p. 66—69.

4) Ziegler, Historisches u. Kritisches üb. d. Lehre von der Entzündung, p. 177, Ziegl. Beitr., 1893, Bd XII.

5) Weigert, Realencycloped. v. Eulenb. II. Aufl. Artikel Entzündung, p. 331.



сообщений<sup>1)</sup> высказался въ пользу большаго значенія поддерживающихъ капилляры тканей. При этомъ я не приводилъ особенной аргументаціи и основывался, главнымъ образомъ, на ничтожности измѣненія въ эндотеліи воспаленныхъ сосудовъ, которое мы можемъ теперь лучше понимать въ виду успѣховъ гистологіи и которое будетъ разобрано ниже.

Итакъ, весь вопросъ состоитъ теперь въ томъ, чтобы опредѣлить размѣры участія въ воспалительной реакціи каждаго изъ ея двухъ факторовъ: во-первыхъ, уменьшенія упругости поддерживающихъ сосуды тканей и, во-вторыхъ, расслабленія самого эндотелія.

Попытки рѣшенія этого важнаго вопроса мы находимъ также у Landerer'a. Опредѣляя минимальное давленіе, подъ которымъ начинается всасываніе фізіологическаго раствора изъ введенной въ изслѣдуемую ткань канюли, онъ далъ извѣстную мѣру для давленія соковъ, находящихся въ межтканевыхъ щеляхъ. Давленіе внутритканевой жидкости, какъ указали опыты, представляло половину или даже двѣ трети кровяного давленія въ капиллярахъ. Принявъ затѣмъ, что кровь отдѣляется отъ этихъ соковъ только слоемъ эндотелія, онъ заключилъ, что на долю этой эндотеліальной стѣнки остается выдерживать  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  кровяного давленія<sup>2)</sup>.

Независимо отъ неточностей метода нельзя также согласиться здѣсь съ предположеніемъ, что давленіе крови послѣ вычета давленія внутритканевой жидкости дастъ мѣру давленія, погашаемаго самимъ эндотеліемъ. Въ дѣйствительности, мы опредѣляемъ такимъ образомъ только *maximum* работы эндотелія, т.-е. изъ этихъ цифръ надо вывести заключеніе, діаметрально противоположное приведенному выше Weigert'овскому.

Только очень рѣдко (или никогда) эндотеліальная трубка капилляра плаваетъ свободно въ той внутритканевой жидкости, давленіе которой опредѣлялъ въ своихъ опытахъ Landerer. Его ошибка состоитъ въ томъ, что онъ принялъ за эндотелій то, что кромѣ эндотелія содержало еще соединительную ткань.

Въ самомъ дѣлѣ, изоляція мелкихъ сосудовъ удастся легко изъ одного мозга, въ которомъ они лежатъ среди неврогліи<sup>3)</sup>.

1) В. В. Воронинъ, Труды Физико-Медицинскаго общества № 2, 1894 г. Воспалительная реакція сосудовъ и значеніе воспаления для иммунитета, стр. 1 оттиска.

2) Landerer. Die Gewebsspannung, p. 19.

3) Впрочемъ, въ последнее время находили и здѣсь *adventitiu* на капил-



Тамъ даже, гдѣ до послѣдняго времени не видали кругомъ капилляровъ никакой поддерживающей соединительной ткани, нашли теперь благодаря хромосеребряному методу густыя сѣтки волоконъ<sup>1)</sup>. На каждомъ препаратѣ воспаленной (не грануляціонной) ткани не трудно найти раздвинутыя эксудатомъ тканевыя щели и переполненные сосуды и убѣдиться въ томъ, что послѣдніе не лежатъ свободно въ первыхъ, а обыкновенно одѣты пучками соединительной ткани.

Съ другой стороны, самъ Landerer нашель, что давленіе внутритканевой жидкости измѣняется пропорціонально колебаніямъ давленія крови только въ отдѣльныхъ органахъ, но что это правило не имѣетъ общаго значенія<sup>2)</sup>. Такъ какъ никакіе методы не даютъ намъ существенныхъ отличій въ сосудистомъ эндотелии, взятомъ изъ разныхъ мѣстъ, то послѣднее наблюденіе было бы совершенно непонятно, если бы тканевые соки отдѣлялись отъ крови однимъ эндотелиемъ. Очевидно, что найденныя различія сводятся на разницы въ ткани, которая подкрѣпляетъ капилляры снаружи.

Такимъ образомъ, та стѣнка, которая выдерживаетъ  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  кровяного давленія, состоитъ опять не изъ одного эндотелия. Поддерживающія ткани погашаютъ несомнѣнно большую часть кровяного давленія, но отсюда еще не слѣдуетъ, что воспалительная реакція сосудовъ вызывается поврежденіемъ только висосудистыхъ элементовъ. Чтобы опредѣлить участіе послѣднихъ въ воспаленіи, слѣдовало бы выпрепаровать совершенно капилляры какой-нибудь области изъ поддерживающихъ тканей и попытаться вызвать потомъ здѣсь воспаленіе. Конечно, подобный опытъ невыполнимъ въ дѣйствительности, но введенный Мечниковымъ прекрасный методъ сравнительной патологии позволяетъ осуществить на дѣлѣ и подобныя условія, выбравъ животныхъ, гдѣ имѣются нужныя для насъ особенности кровообращенія.

Я произвелъ въ этомъ направленіи работу на морской зоологической станціи (Tatihou, около Saint-Vaast-la-Hougue) про-

---

ларахъ. М. Лапинскій, Къ вопросу о строеніи капилляровъ мозговой коры. *Вопр. нервно-психической медицины проф. Сикорскаго*, 1896, вып. 1—2.

<sup>1)</sup> Такъ называемыя Gitterfasern въ печени, селезенкѣ, костн. мозгѣ. А. Orpel, *Anatom. Anz.* V Jahrg. p. 143—145; VI Jahrg. p. 165—173, также въ учебникѣ гистологій Бема и Давыдова, 1896, стр. перевода 177, далѣе въ технической части №№ 209 и 211 (стр. 134).

<sup>2)</sup> Landerer, *Die Gewebsspannung*, p. 18.



фессора Edm. Perrier'a, который имѣлъ любезность доложить результаты моихъ изслѣдованій Парижской Академіи<sup>1)</sup>.

Во-первыхъ, я взялъ для изслѣдованія одну изъ мелкихъ соціальныхъ асцидій — *perophora Listeri*. Молодые экземпляры ея такъ прозрачны, что допускаютъ изслѣдованіе съ значительными увеличеніями въ живомъ состояніи, и здѣсь очень легко можно наблюдать мельчайшія подробности со стороны кровеносныхъ лакунъ при воспаленіи. Въ наружной стѣнкѣ перибранхіальной полости *perophora*'ы находится правильная сѣтка лакунъ, очень похожихъ на капилляры<sup>2)</sup>. Но здѣсь отсутствуетъ сколько-нибудь чувствительное давленіе крови и, соотвѣтственно этому, кругомъ лакунъ не замѣчается развитія поддерживающей соединительной ткани. Правда, Van Beneden и Julin отмѣчаютъ нѣкоторыя особенности сравнительно съ позвоночными (напр., отсутствіе эндотелія)<sup>3)</sup>, но это не такъ важно для нашего вопроса. Во всякомъ случаѣ, мы имѣемъ здѣсь систему капиллярнаго кровообращенія, гдѣ отсутствуетъ почти всякая регуляція кровяного тока со стороны эластичности поддерживающей соединительной ткани; поэтому указанную сѣтку лакунъ мы можемъ вполне сравнивать съ описанной выше идеальной системой выпрепарованныхъ изъ соединительной ткани капилляровъ. Если теперь вызвать у *perophora*'ы воспаленіе (обжогъ горячей иглой), то не замѣчается никакой реакціи со стороны лакунъ: ни расширенія, ни суженія. Такимъ образомъ, при отсутствіи имѣющей у позвоночныхъ регуляціи капиллярнаго кровообращенія отсутствуетъ и воспалительная реакція сосудовъ.

Во-вторыхъ, я изучилъ тотъ случай, когда кругомъ кровеносныхъ лакунъ существуютъ поддерживающія ткани, которыя даже имѣютъ большое значеніе для регуляціи кровообращенія, но регулируютъ совсѣмъ иначе, чѣмъ соединительная ткань съ ея пассивнымъ эластическимъ противодѣйствіемъ кровяному давленію. Изучалъ я для этого лакуны въ ногѣ *mytilus edulis*. Лакуны окружены здѣсь произвольными мышцами и могутъ въ широкихъ границахъ измѣнять свой діаметръ, особенно, при

<sup>1)</sup> В. Воронинъ, Recherches sur la valeur biologique de la leucocytose inflammatoire. Comptes rendus de l'acad. de Paris, séance 28 oct. 1895.

<sup>2)</sup> О правильности лакунъ см. C. Vogt et E. Yung, Traité d'anatomie comparée pratique. Т. II, 1894, p. 316.

<sup>3)</sup> Korschelt u. Heider, Lehrb. d. vergleich. Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Thiere, 1893, pp. 1290 и 1296.



такъ называемой тургесценціи. Уменьшеніе просвѣта лакунъ происходитъ отъ сокращенія произвольныхъ мышцъ, а увеличеніе просвѣта, соединенное съ увеличеніемъ объема всей ноги (тургесценціей), вызывается застоемъ крови и усиленнымъ притокомъ ея черезъ переднюю аорту, которые наступаютъ въ свою очередь отъ закрытія отводящихъ кровь путей и отъ суженія задней аорты<sup>1)</sup>. Если обжечь ногу горячей иглой или азотно-кислымъ серебромъ, или протануть черезъ нее пропитанную кротонovýmъ масломъ заволоку (см. ниже рис. 2), то кругомъ произведеннаго такимъ образомъ очага воспаленія лакуны стягиваются вслѣдствіе сокращенія раздраженныхъ мускуловъ. Слѣдовательно, тамъ, гдѣ поддерживающая капилляры соединительная ткань замѣщена произвольными мышцами, наблюдаются отношенія, совершенно обратныя тѣмъ, которыя имѣются у позвоночныхъ животныхъ.

Наконецъ, жаберныя лакуны *mytilus edulis*, которыя снабжены сложнымъ аппаратомъ для пульсаціи<sup>2)</sup>, не измѣняютъ чувствительно своего діаметра въ теченіе воспаленія (обжогъ горячею иглой или азотнокислымъ серебромъ).

Всѣ приведенныя сравнительнопатологическія данныя указываютъ, что воспалительная реакція сосудовъ возможна только тамъ, гдѣ капилляры поддерживаются соединительной тканью. Отсюда, воспалительное расширеніе должно происходить только отъ уменьшенія упругости поддерживающей ткани. Въ пользу этого говоритъ еще то, что разбираемыя ниже измѣненія въ эндотелии очень не велики и не совпадаютъ съ появленіемъ сосудистой реакціи, тогда какъ потерю упругости соединительной тканью всегда легко констатировать при воспаленіи.

Въ заключеніе слѣдуетъ прибавить, что въ теченіе воспаленія, особенно при образованіи абсцесса, воспалительный эксудатъ своимъ давленіемъ можетъ компенсировать потерю упругости соединительной тканью, и тогда воспалительное расширеніе сосудовъ уменьшается. Однако, при вскрытіи абсцесса, когда исчезнетъ давленіе эксудата, сосуды расширяются опять почти такъ же, какъ въ первый день воспаленія<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> J. Carrière. Die Fussdrüsen der Prosobranchier und das Wasseraufn. der Lamellibr. u. Gasterop. Arch. f. m. Anat. Bd 21, 1882. — Th. Barrois, Les glandes du pied et les pores aquifères chez les Lamellibr. Lille. 1885.

<sup>2)</sup> Aug. Menegaux, Recherches sur la circulation des lamellibranches marins. Thèse de Sorbonne, 1890.

<sup>3)</sup> Kiener et Duclert, Formation et guérison des abcès, Arch. de méd. expér. V, 1893, p. 745.