

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1912—1913 учебномъ году.

№ 15.

КЪ ПАТОЛОГИИ

МЕТИЛЬ-АЛКОГОЛЬНОГО АМАВРОЗА.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗСЛѢДОВАНИЕ.

БІБЛІОТЕКА
Харківського Медичн. Инст.

№ 4825

І. БРЕВІРЕН
1936

*Изъ Лабораторіи Военно-Санитарнаго Ученнаго Комитета и Академической
глазной клиники проф. Л. Г. Беллярминова.*

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
И. И. Казасъ.

БІБЛІОТЕКА

Цензорами по порученію Конференціи были профессоры: академикъ
Л. Г. Беллярминовъ, профессоръ А. И. Моисеевъ, и приватъ-доцентъ
И. Ф. Рапчевскій.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Н. В. Леонтьева. Басковъ переулокъ, д. 4.
1912.



Серия докторских диссертаций, допущенных къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ
1912—1913 учебномъ году.

№ 15.

КЪ ПАТОЛОГИИ **ПРОВЕРЕНО**
1936

МЕТИЛЬ-АЛКОГОЛЬНОГО АМАВРОЗА.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗСЛѢДОВАНІЕ.

Изъ Лабораторіи Военно-Санитарнаго Ученнаго Комитета и Академической
глазной клиники проф. Л. Г. Белларминова.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

И. И. Казась.

ПРОВЕРЕНО

Цензорами по порученію Конференціи были профессоры: академикъ
Л. Г. Белларминовъ, профессоръ А. И. Моисеевъ, и приватъ-доцентъ
И. Ф. Рапчевскій.



Переучет
1906 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія И. В. Леонтьева, Басковъ переулокъ, д. 4.
1912.

3967

7-НОВ 2012

617. 815.2
K-14

БИБЛИОТЕКА
№ 4825

1950

Перечень-60

7-НОВ 2012

Докторскую диссертацию врача *И. И. Казаев*, под заглавием: „*Къ патологич Метилъ-аколюмина амавроза*“, печатать разрешается, съ тѣмъ чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ военно-медицинскую академию 500 экземпляровъ самой диссертации и 300 экземпляровъ краткаго резюме ея (выводовъ), при чемъ 175 экземпляровъ диссертации и выводы должны быть доставлены въ канцелярію академіи, а остальные 325 экз. диссертации—въ бібліотеку академіи.

С.-Петербургъ, 25 Октября 1912 года.

Ученый секретарь, профессоръ *М. Ильинъ*.

Дорогому другу женѣ

посвящаетъ трудъ свой

авторъ.

неоспоримыя доказательства большой вредоносности древеснаго спирта по сравнению съ виннымъ.

Смертельной дозой на кило вѣса собаки были:

Этиловаго спирту 8,0.
Метиловаго » 7,0.

При чемъ авторы отмѣчаютъ болѣе быстрое наступленіе явленій отравленія при первомъ гомологѣ. Joffroy и Serureauux^{52, 53} при внутривенномъ и междумышечномъ введеніи кроликамъ и собакамъ установили очень близкія цифры для остраго отравленія древеснымъ и виннымъ спиртами; подчеркнувъ однако очень тяжелыя явленія при хроническомъ отравленіи метиловымъ спиртомъ и глубину наркотиза въ острыхъ случаяхъ, отъ котораго они съ трудомъ оправлялись. Въ 1893 г. появилось очень солидное и капитальное изслѣдованіе Rohl¹²¹ на собакахъ и кроликахъ. Здѣсь разница въ дѣйствиіи древеснаго и виннаго спиртовъ обнаруживается очень демонстративно. При введеніи (5 кб. с. на кило вѣса) виннаго наступалъ у собакъ продолжительный сонъ, но просыпавшись онѣ совершенно здоровы; при древесномъ онъ продолжался значительно дольше и черезъ день животныя были еще вялы, сонливы, безъ аппетита и лишь черезъ 3—4 дня приходили къ нормѣ.

При хроническомъ отравленіи этиловымъ, изобутиловымъ и амиловымъ собаки выживали до года, но «мнѣ никогда не удавалось, говорить Rohl, при метиловомъ алкогольѣ, даже если доза не превышала 15—20 (вмѣсто 40—50 кб. с.) и давалась съ двухдневными интервалами, удерживать животныхъ долѣе нѣсколькихъ недѣль».

Rohl также отмѣчаетъ отличительную особенность метиль-алкогольнаго отравленія (отъ этиловаго)—присутствіе коматовою фазы послѣ наркотиза.

Въ 1898 г. Georg Bär² нашелъ опять метиловый алкоголь менѣе ядовитымъ, что за нимъ подтвердили Ивановъ⁴⁹ въ 1904 г. при опредѣленіи вліянія на ростъ плѣсневыхъ грибовъ, П. В. Андроповъ¹ въ 1907 г. на изолированномъ сердцѣ и Lesieur⁶⁴ въ 1906 г. при внутривенномъ введеніи кроликамъ и собакамъ, причемъ токсической дозой для кроликовъ на кило вѣса были:

при Этиловомъ—10 куб. с., а
при Метиловомъ—15 куб. с. (?)

Какъ согласовать такое противорѣчіе изслѣдователей?

Что же касается въ частности Lesieur⁶⁴, то мы совершенно отказываемся представить себѣ, какъ могла получиться столь высокая цифра для кроликовъ *).

Если при остромъ отравленіи случилось разногласіе, то очевидно должны быть на лицо ошибки въ постановкѣ опытовъ. Нѣтъ ли ея въ самомъ расчетѣ крѣпости растворовъ? Когда мы беремъ 20—40% этиловаго алкоголя, то въ 100 частяхъ смѣси его дѣйствительно и содержится 20 и 40%; но не всегда такъ это при древесномъ: не всегда химически чистый метиловый алкоголь въ тоже время является и безводнымъ, хотя и считается таковымъ. Получаемые же изъ него растворы являются болѣе низкой крѣпости, а при расчетѣ на кило вѣса даютъ ошибочно большіе коэффициенты.

Чтобы закончить отдѣлъ лабораторныхъ изслѣдованій, я приведу очень интересныя наблюденія, описанныя Lewi⁶⁵ и произведенныя недавно въ анатомо-физиологическомъ институтѣ въ Берлинѣ. Конкурирующіе алкогольы врыскивались въ куриныя яйца, способныя развиваться, и послѣ этого выращивались при одинаковыхъ условіяхъ: одна часть яицъ погибала, изъ другой выросали здоровыя или уродливыя дѣтеныши. Въ обоихъ случаяхъ было взято по 63 яйца; результаты же приведены въ таблицѣ:

Число яицъ	Впрыснуть:	Нормальн.	не развил.	Уроды
63	Винный спиртъ	53,96% ^{0/0}	11,11% ^{0/0}	34,99% ^{0/0}
63	Древесный спиртъ	23,80% ^{0/0}	11,11% ^{0/0}	65,09% ^{0/0}

Полученныя цифры настолько характерны и краснорѣчивы, что не требуютъ дополнительныхъ объясненій; токсичность метиловаго алкоголя очень убѣдительно. Очевидно, въ опытахъ прежнихъ авторовъ есть какіе то недочеты, такъ какъ и невольными опытами на людяхъ вредоносность древеснаго спирта, къ сожалѣнію, безусловно установлена **), и

* Когда суммарный двукратный приемъ изъ 10 кб. с. на кило, т. е. состоящій изъ 2 разовыхъ по 5 кб. с.—изъ числа 40 опытовъ вызвалъ 6 разъ смертельный исходъ (Смъ табл. № 28, 34, 35, 36, 38 и 39).

**) Нагляднѣе¹²², о которомъ сказано ниже, ссылается на работу Fuhnera³¹ какъ бы подтвердившую меньшую токсичность метиловаго спирта, но это замѣчаніе приходится оставить безъ вниманія потому, что въ дѣйствительности метиловый алкоголь не былъ предметомъ работы Fuhnera.

сама жизнь указывает на его чрезвычайно губительную силу.

Самое раннее сообщение из практики принадлежит лонскому врачу D r o n u ²² и относится къ 1874 году. Съ Голя 1873 года во Франціи была введена денатурація спирта подѣсью къ нему 10% древеснаго.

Этотъ денатуратъ началъ употребляться при выдѣлкѣ пояровыхъ шляпъ и шелковыхъ матерій. Вскорѣ среди рабочихъ начались заболѣванія: прежде всего появлялись конъюнктивиты, свѣтлобоязнь и невозможность работать при искусственномъ освѣщеніи. Потомъ насморки, фарингиты, бронхиты. Разстройства желудочно-кишечнаго тракта и нервной системы: потеря аппетита, рвоты, головныя боли, усиливающіяся къ вечеру, ослабленіе мускульной силы, бессонница, паденіе остроты зрѣнія. Ничего подобнаго до этого времени не наблюдалось. Въ докладѣ Гигіеническому О-ву о денатураціи спирта въ 1875 году Bergeron ²¹ принялъ во вниманіе вышеуказанные факты D r o n u, но вывелъ изъ нихъ другое заключеніе, что конечно было вполне естественно: безвредность древеснаго спирта была въ то время вне всякаго сомнѣнія. Bergeron полагалъ, что 10% добавокъ можетъ оказаться вреднымъ только тогда, если взять не чистый спиртъ. Съ тѣмъ, какъ увидимъ ниже, совершенно нельзя согласиться и D r o n u былъ совершенно правъ въ своемъ предположеніи о причинахъ этихъ заболѣваній среди рабочихъ.

Слѣдующее наблюденіе, носящее уже вполне опредѣленный характеръ, принадлежитъ тюремному врачу V i g e r y ¹¹³. 31 Января 1877 года къ нему обратился арестантъ 36 л., человѣкъ очень крѣпкій, съ жалобой на сильную головную боль, и рѣзи въ животѣ. Термометръ не далъ повышенія и большой послѣ горчичной ванны былъ отправленъ на работу. Вскорѣ, однако, его уже привезли въ больницу, совершенно расслабленнаго. Послѣ липоваго чая началась жестокая рвота, зрачки стали очень широки и онъ впалъ въ коматозное состояніе. А въ три часа ночи скончался. Была ли у него слѣпота или нѣтъ, осталось не выясненнымъ. Этотъ больной болѣе 1 1/2 года пилъ политурный спиртъ (древесный), послѣ предварительнаго осажденія водой шеллака. Еще при жизни его наблюдалось рѣзкое паденіе ин-

теллекта, а на вскрытіи былъ обнаруженъ энцефалитъ съ размягченіемъ мозга.

20 Февраля того же года обратился къ автору второй арестантъ 31 года, крѣпко сложенный, жаждущъ на сильныя боли въ головѣ и животѣ. Послѣ горчичной ванны онъ также былъ отпущенъ. Около 4-хъ часовъ вечера боли усилились, развилась сильная слабость, пришлось отправить въ больницу. Здѣсь отмѣчены: широкіе зрачки, частый пульсъ, обильный потъ, прострація. Послѣ липоваго чаю обильная рвота и кома. 21 Февраля то же состояніе, полная неподвижность зрачковъ. Во время приставленія лѣявокъ къ анусу сталъ сильно буйствовать и не хотѣлъ оставаться въ кровати. 22 Февраля пришелъ въ сознаніе. Настроеніе очень подавленное и угнетенное, проливной потъ, зрачки широки, полная слѣпота, 22 и 23 запоръ. Съ 1 марта появилось свѣтоощущеніе, но еще 22 Голя зрѣніе было на столько плохо, что онъ едва могъ передвигаться. Черезъ 2 года онъ обратился къ Mengin ⁷⁰ и былъ имъ дополнительно описанъ въ 1879 году. До потери зрѣнія онъ пилъ въ теченіи трехъ мѣсяцевъ древесный спиртъ безъ какихъ-либо вредныхъ послѣдствій, а 19 Февраля 1877 года вечеромъ онъ выпилъ 2 литра воды въ боценокъ съ остатками лака и утромъ 20-го выпилъ полъ-литра жидкости, плававшей сверху. Черезъ часъ началась сильная головная боль... остальное известно изъ описанія V i g e r a. Когда его видѣлъ Mengin — все, кромѣ зрѣнія, было въ нормальномъ состояніи. Зрачки широки и неподвижны, полная слѣпота, атрофія зрительныхъ нервовъ.

Въ теченіи 20 лѣтъ не было описано подобныхъ заболѣваній.

Въ то время древесный спиртъ былъ очень противенъ, имѣлъ отталкивающій, специфическій запахъ, и охотниковъ на него не находилось. Съ развитіемъ технической химіи и улучшеніемъ способовъ дестилляціи, удалось приготовить продуктъ, совершенно лишенный неприятнаго запаха и вкуса, который былъ выпущенъ въ продажу подъ именами: Колоннальнаго, Колумбийскаго, Кельнскаго, очищеннаго древеснаго, лаковаго спирта и сразу нашелъ себѣ громаднѣйшій сбытъ. Наблюденія D r o n a, V i g e r a, Mengin'a были совершенно забыты, законъ R i c h a r d s o n'a царилъ въ лабораторіяхъ и всюду было распространено ошибочное убѣжденіе, что ме-

тиловый алкоголь совершенно безвреден. Цѣна же его была значительно ниже виннаго, а между тѣмъ, повидимому, онъ могъ доставить столько же удовольствія. Словомъ все преимущества казались на его сторонѣ, что скоро и учли предпримчивые люди и колумбійскій спиртъ быстро пошелъ въ ходъ. Начали на немъ готовить духи, одеколоны, различные втиранія, освѣжающія воды, патентованныя средства и другія принадлежности парфюмеріи. Потомъ началась «невинная» фальсификація различныхъ опьяняющихъ напитковъ, конечно наиболѣе ходкихъ: водокъ, настоекъ, Wisky, Jamaica Ginger, Рома, Лимонной, Ванильной, Мятной эссенцій и такъ далѣе.

Поддались искушенію аптекаря и дрогисты для замѣны виннаго спирта въ іодной настойкѣ, киндербалзамѣ, кунценбалзамѣ и т. д.

Плоды такого легкомысленнаго отношенія не замедлили сказаться цѣлымъ рядомъ тяжелыхъ отравленій прежде всего на родицѣ этого продукта — въ Америкѣ; отсюда перекочевали въ западную Европу, а также попали и къ намъ.

Въ 1897 г. Howson⁴⁷ описалъ слѣдующій случай: Матросъ 32 лѣтъ выпилъ Jamaica-Ginger (приготовленная на колумбійскомъ спиртѣ настойка ямайскаго имбиря — любимый напитокъ американцевъ). Вскорѣ зрѣніе сильно упало, а черезъ семь дней исчезло и свѣтоощущеніе. Черезъ 4 недѣли появились проблески зрѣнія; еще черезъ 3 недѣли полная слѣпота вернулась. Атрофія зрительныхъ нервовъ. Въ томъ же году и Thompson¹⁰⁷ описалъ сходное наблюденіе: Матросъ 32 лѣтъ выпилъ съ водой Jam.-Gin. полторы кварты (смѣси) и впалъ въ безсознательное состояніе, продолжавшееся 2 дня. На третій день онъ проснулся съ сильной головною болью, и второй. Къ вечеру четвертаго дня свѣтобоязнь, сильное паденіе зрѣнія, къ утру пятаго абсолютная центральная скотома и полная слѣпота. Черезъ недѣлю зрѣніе стало медленно возвращаться. Сначала очистилась периферія поля зрѣнія и держалась центральная скотома, потомъ сталъ читатъ крупный шрифтъ, а къ концу 4-ой недѣли зрѣніе почти вполнѣ восстановилось. Такъ продолжалось 3 недѣли, послѣ чего началось прогрессивное паденіе и черезъ 3½ мѣсяца при широкихъ, слабо реагирующихъ, зрачкахъ развилась атрофія зрительныхъ нервовъ съ центр.

скотомой и периферическимъ суженіемъ. Едва счетъ пальцевъ на 1 метр.

Въ 1898 г. Mac Ooу и Michael¹⁷ описали 1 случай: Молодой человѣкъ въ теченіи 2 часовъ выпилъ 120 куб. сан. метиловаго алкоголя съ сахарной водой. Послѣ десяти-часоваго сна почувствовалъ рѣзкія боли въ животѣ; зрачки широки, ослабленіе зрѣнія; черезъ сутки полная слѣпота съ двустороннимъ воспаленіемъ зрительнаго нерва и гипереміей сѣтчатки. На 8 ой день зрительная галлюцинація, а на 14-ый появленіе свѣтоощущенія. Черезъ 3 недѣли счетъ пальцевъ на разстояніи 6 дюймовъ. Черезъ 10 недѣль: атрофія зрительныхъ нервовъ съ глубокой экскаваціей, цвѣтной слѣпотой, узкимъ полемъ зрѣнія. На правый глазъ счетъ пальцевъ съ 6 дюймовъ, а слѣва свѣтоощущеніе.

Въ 1899 году опубликовано 38 случаевъ, изъ нихъ 8 со смертельнымъ исходомъ и 20 съ исходомъ въ слѣпоту. Къ Moulton⁷¹ обратился въ мартѣ 1898 года мужчина 33 лѣтъ, слѣпой на оба глаза; правый глазъ V=0; а лѣвымъ считаетъ пальцы на 1 футъ, поле зрѣнія сильно сужено, цвѣтная слѣпота и центральная скотома. Офтальмоскопически: узкіе сосуды сѣтчатки при атрофіи зрительныхъ нервовъ.

Изъ разказа выяснилось, что онъ въ октябрѣ 1897 г. вмѣстѣ съ 4 товарищами пилъ древесный спиртъ. Изъ нихъ въ теченіи первыхъ 24 часовъ двое умерло, двое выздоровѣли послѣ легкаго недомоганія; а онъ сильно ослабъ и къ утру проснулся съ большою потерей зрѣнія, а черезъ нѣсколько часовъ былъ совершенно слѣпымъ.

Изъ двухъ больныхъ Callan'a¹³, пившихъ древесный спиртъ одинъ умеръ, а другой ослѣпъ. Gifford³² посвятилъ большую статью, въ которой описалъ нѣсколько случаевъ. Двое пили древесный спиртъ, разведенный двумя частями воды. Одинъ изъ нихъ остался здоровымъ, у другого же, мужчины 45 лѣтъ, выпившаго около четверти литра смѣси, на слѣдующій день появилась сильная головная боль, больной тогда рѣшился выпить еще столько же. Къ вечеру началась сильная рвота, продолжавшаяся всю ночь. Головная боль усиллась, зрѣніе сильно упало. На третій день полная слѣпота, широкіе неподвижные зрачки, близость при движеніи глазъ. Черезъ десять дней: со стороны зрачковъ тоже самое, границы сосковъ зрительныхъ нервовъ

неясны, височная половина атрофична. Подъ влиянием лечения (?) иодистым калиемъ и пилокарпиномъ (подъ кожу) черезъ 20 дней зрѣние поднялось до счета пальцевъ на расстоянии нѣсколькихъ футовъ, съ центральной абсолютной скотомой. Улучшеніе держалось одну недѣлю, послѣ чего безвозвратно упало. Атрофія зрительныхъ нервовъ. Двое знакомыхъ этого больного; молодой человекъ и женщина тоже пили зтотъ спиртъ, первый на другой день ослѣпъ, потомъ потерялъ сознание и черезъ день умеръ. Женщина же непосредственно послѣ питья потеряла сознание, и на утро умерла (кома). Отъ доктора Foster'a авторъ узналъ объ отравленіи компаніи рудокоповъ изъ 8 человекъ, выпившихъ вмѣстѣ полъ-литра Колумбійскаго спирта. Одинъ умеръ въ комѣ черезъ 24 часа, другой ослѣпъ и вскорѣ умеръ, 6 страдали рвотой и головными болями, но не жаловались на слабость зрѣнія. Какимъ губительнымъ ядомъ является древесный спиртъ можно судить по слѣдующему описанію Patillo¹⁹. Двое совершенно здоровыхъ рабочихъ, не злоупотреблявшихъ ни табакомъ, ни алкоголемъ, заливали шеллакомъ пивныя бочки, сидя внутри нихъ при сравнительно высокой температурѣ. Одинъ изъ рабочихъ уже давно работалъ съ шеллакомъ, но на зтотъ разъ онъ вздумалъ замѣнить винный спиртъ болѣе дешевымъ колумбійскимъ. Результатъ такой замѣны не заставилъ себя долго ждать: у одного черезъ 4 дня, а у другого черезъ 2 недѣли появилось головокруженіе, головная боль, тошнота, рвота и быстрое паденіе зрѣнія, закончившееся слѣпотой. Временно было частичное возстановленіе до счета пальцевъ на 1—3 фута, которое смѣнилось стойкой слѣпотой отъ атрофіи зрительныхъ нервовъ, съ рѣзкимъ суженіемъ у одного изъ нихъ сосудовъ сѣтчатки. Въ зтомъ же году появилось и сообщеніе Проф. Kuhnta²⁰ (многими авторами считающийся за первый Европейскій случай, даже еще и въ 1912 году). Крѣпкій рабочий 24 лѣтъ, работавшій на фабрикѣ метиловаго алкоголя въ Мемель, 23 Іюня разбавивъ древесный спиртъ водкой, выпилъ одинъ глотокъ смѣси. На слѣдующій день головокруженіе, головная боль, рвота и послѣ озноба спячка, продолжавшаяся съ малыми перерывами до 27-го. Послѣ пробужденія сильная головная боль съ туманомъ передъ глазами, перешедшимъ къ 28-му въ полную слѣпоту. 1-го Іюля въ Университетской клиникѣ найдено:

полный амврозъ, зрачки безъ реакціи. Боль въ глубинѣ орбитъ при пальпаціи, появляющаяся и самостоятельно при движеніяхъ глаза. (Двусторонній ретробульбарный невритъ). Подъ влияніемъ леченія съ третьяго дня началось улучшение, но первое время смѣшались красный и зеленый цвѣта; центральной скотомы не было. Къ 25-му Іюню зрѣние вполнѣ возстановилось, хотя соски зрит. нерв. были млечно-бѣлы, а сосуды узки.

Товарищъ зтого больного отдѣлался очень легко, онъ тоже попробовалъ зтой смѣси, на 3-й день у него развились слабость и гастронтеритъ. Woods¹¹⁶ и Wood¹¹⁷ описали 7 случаевъ. Пятеро пили Іан. Гинг., смѣшавъ ее съ водой или сидромъ. Всѣ были алкоголиками; кромѣ того двое злоупотребляли курениемъ, а одинъ страдалъ воспаленіемъ почекъ. У всѣхъ рѣзкое паденіе зрѣнія, центральная скотома и слѣпота, безъ офтальмоскопическихъ измѣненій. Шестой и седьмой аналогичны Patillo, только здѣсь для задылки бочекъ спиртъ брался 50%. Зрѣние вскорѣ упало до слѣпоты, потомъ частично возстановилось, послѣ чего окончательно упало при картинѣ атрофіи зрительныхъ нервовъ. Своевременно центральная скотома.

Точно такихъ же больныхъ наблюдали Colburn¹⁶ и Raub²⁰. У Colburna мужчина работалъ въ закрытомъ помещеніи, вдыхая большое количество паровъ метиловаго алкоголя. Черезъ 6 дней очень болѣзненный neuritis optica съ рѣзкимъ паденіемъ зрѣнія. Таковы же и два случая второго автора.

Тотъ же Raub сообщилъ Jifford'у слѣдующіе 4 случая: Одинъ мужчина ослѣпъ при явленіяхъ атрофіи зрительныхъ нервовъ отъ 3—5 чайныхъ ложекъ. 3 моряка выпили смѣсь метиловаго алкоголя и бензина. Изъ нихъ одинъ вскорѣ впасть въ коматозное состояніе и умеръ, второй отдѣлался гастронтеритомъ, третій впасть въ полубезсознательное состояніе, сопровождавшееся четырехдневнымъ сномъ. Проснулся совершенно слѣпымъ, что и осталось станціонарнымъ.

Въ 1900 г. писалъ Dup²³ о трехъ случаяхъ отравленія. Двое молодыхъ людей одинъ 19, а другой 24 л. выпили: первый 2 бутылочки (60 куб. сант.) Jamaica-Ginger и немного мятной эссенціи, а второй 4 бутылочки Jamaica-Ginger. Послѣ выпивки тошнота, рвота, ослабленіе зрѣнія и

слѣпота съ послѣдующей атрофіей зрительныхъ нервовъ: у перваго черезъ 4, а втораго черезъ 2 мѣсяца. Наблюдалось временное улучшение зрѣнія съ послѣдующимъ паденіемъ. Третій субъектъ 28 лѣтъ, выпивши 14 бут. Jamaica—Ginger, легъ спать и проснулся лишь на 4-й день слѣпымъ. Черезъ 2 недѣли $V = \frac{3}{200}$, атроф. п. орт. На третей недѣлѣ незначительное улучшение, смѣнившееся полной слѣпотой.

Въ 1901 г. Schweinitz⁹⁵ сообщилъ о заболѣваніи маляра лакировщика 39 лѣтъ, потерявшаго зрѣніе отъ вдыханія паровъ Колумбійскаго спирта. Этотъ совершенно здоровый рабочій въ теченіи трехъ лѣтъ пользовался имъ для растворенія шеллака и всегда послѣ работы въ небольшихъ помѣщеніяхъ у него появлялось головокруженіе и шаткая походка, какъ у пьянаго; особенно, если температура рабочей комнаты бывала высока. Онъ никогда не пилъ его, но часто обмывалъ имъ руки и лицо. Не за долго до заболѣванія ему пришлось усиленно работать въ теченіи двухъ мѣсяцевъ и въ это время впервые стали появляться послѣ работы скоропроходящія приступы затуманиванія зрѣнія. А вскорѣ разыгралась и полная картина остраго отравленія. Въ одинъ изъ рабочихъ дней онъ утромъ почувствовалъ ознобъ, главнымъ образомъ въ ногахъ, общую слабость и тошноту, къ которымъ не замедлила присоединиться рвота, и сильная головная боль. Къ полудню онъ ослѣпъ, и черезъ двѣ недѣли попалъ къ автору. Реакція зрачковъ на свѣтъ отсутствовала, но сохранена на аккомодацию. Зрительные нервы блѣдны, артеріи дна узки, вены расширены и сильно извиты. Подъ влияніемъ леченія (?) (пилокларинъ подъ кожу) черезъ 2 недѣли могъ кое-какъ ходить безъ провожатаго, но въ слѣдующія 3 недѣли зрѣніе безвозвратно упало до нуля.

Нѣсколько необыченъ случай Gifford'a⁹⁶: молодой человѣкъ, почувствовавъ себя плохо послѣ устрицъ, рѣшилъ полечиться водкой, а такъ какъ ей подлѣ руками не оказалось, то онъ замѣнилъ ее одеколономъ, приготовленнымъ на древесномъ спиртѣ. Очень скоро болевой ослѣпъ. У Раупе⁹⁰ одинъ субъектъ съ цѣлью самоубійства выпилъ довольно большое количество древеснаго спирта. Послѣ этого спалъ 4 дня и на 5-й день проснулся совершенно слѣпымъ. Скоро расширились зрачки и развилась безвозвратная слѣпота отъ

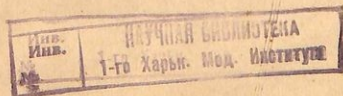
атрофій зрительныхъ нервовъ съ узкими сосудами сѣтчатки *). De Wolo⁸ наблюдалъ курильщика, выпившаго полъ литра разведеннаго древеснаго спирта. На слѣдующій день амврозъ, анестезія конъюнктивы и роговицы, широкіе, неправильной формы, зрачки; височныя половины сосковъ зр. нервовъ мутны, безъ ясныхъ границъ; внутреннія прикрыты зеленовато-сѣрымъ экссудатомъ, распространяющимся на сѣтчатку и сосуды. Вены широкі, артеріи узки. Послѣ мочегонныхъ и стрихнина зрѣніе на одномъ глазу повысилось до $V = \frac{1}{3}$, а на другомъ до $\frac{1}{2}$. Экссудатъ всосался. Поле зрѣнія сужено. На одномъ глазу центральная цвѣтная скотома. Сосуды дна сопровождаются полосами. Въ заключеніе атрофія зрительныхъ нервовъ. — Также нѣкоторыми особенностями отличается и наблюденіе Goldammer'a⁹⁵: подлѣ влияніемъ вдыханія паровъ у рабочаго появилось жженіе въ глазахъ, отекъ вѣкъ, усилившейся черезъ 2 дня и слизистогнойное отдѣляемое со стороны конъюнктивы. Также были вовлечены въ процессъ и дыхательныя пути: бронхитъ, сопровождавшійся цианозомъ лица съ многочисленными свистящими хрипами въ легкихъ. Черезъ 5 дней больной скончался. Scheffels⁹³ описалъ молодого человѣка 22 лѣтъ, выпившаго 30 кб. с. метиловаго алкоголя, въ которомъ было найдено 0,1% ацетона (т. е. 0,03, что не могло имѣть значенія, такъ какъ токсичность ацетона приближается къ токсичности древеснаго спирта—5 кб. с. на кило вѣса). Черезъ 24 часа развилась общая слабость, сильныя головныя боли, боль въ животѣ и спинѣ, ознобъ, тошнота, головокруженіе, общая прострація и полный амврозъ. Глазное дно безъ измѣненій. Зрачки широки и неподвижны.

Черезъ 4 недѣли считалъ пальцы на 5—6 метровъ, при легкомъ поблѣднѣніи височныхъ половинокъ сосковъ и нормальномъ калибрѣ сосудовъ.

Двусторонняя центральная скотома. Впослѣдствіи справа $V = \frac{6}{20}$, а слѣва счетъ пальцевъ на 6 метрахъ. Черезъ 4 года на правомъ глазу центральная скотома превратилась въ поясную съ освободженіемъ центра. Поле зрѣнія сильно сужено особенно лѣвое. Зеленая слѣпота на оба глаза. Атрофія зрительныхъ нервовъ. У втораго субъекта 22 лѣтъ внезапное паденіе остроты зрѣнія, геміанопсія и neuritis

*) Второй случай автора очень сомнителенъ, почему и пропущенъ.

6488



орбита. Рау⁸⁷ описал болящую, которая по возвращении из гостей вышла по ошибке водный раствор метилового алкоголя. На следующий день тошнота, рвота, головокружение. Все предметы казались ей мутными, острота зрения упала. На третий день слепота, зрачки широки и неподвижны. Офтальмоскопически сосочки зр. н. гиперемированы, отечны, сосуды глазного дна переполнены кровью, сетчатка полусата, мутна, туманна и на периферии бледна. Полный амвроз держался 3 недели; потом сначала появилось периферическое зрение, которое скоро восстановилось до нормы, но к сожалению, лишь временно: постепенно развилась атрофия зрительных нервов и болящая безвозвратно ослепла. У Scharfingera⁹² лакировщик 22 лет несколько лет занимался заливанием пивных бочек спиртовым шеллаком. В конце июня 1901 года он перебрал место службы. У нового хозяина раствор имела необычный для него запах, так как был приготовлен на древесном спирту. С 25 июня и по 29 он работал с ним целыми днями, а 30 заметил появление перед глазами искр и по временам затуманивания.

Вскоре присоединилось головокружение, головная боль, слабость и тошнота при стремительном падении зрения. 4 июля зрачки расширены, слепота. 6-го июля автор нашел бледные соски со сматыми границами и узкими артериями. Зрачки слабо реагируют на свет, сужены. Произвольные движения глаз. Через несколько дней частичное восстановление зрения — тысячные доли. Еще через неделю справа атрофический сосок, слеза только височная часть, сосуды узки. В октябре (время доклада) на правом глазу большая центральная скотома, счет пальцев на 3 метра, на левом маленькая центральная скотома при остроте зрения — половина.

Аналогичный случай наблюдал Habel⁴⁸, но зрачки были широки, на дне резкое воспаление зрительных нервов, окончился полной слепотой, как и два подобных же случая Halle⁴². Три следующие случаи принадлежат Wood'у¹¹⁸: 1) Привычный повар 47 л. выпил Jamaica Ginger около полулитра, после чего тотчас же появились боли в животе и голове, рвота, затуманивание зрения, сонливость и в течение 24 часов слепота. Потом зрение поднялось до 0,1. Винальная гемангиома с сильным

сужением, сохранившихся полей. Скоро зрение вновь упало и развилась атрофия зрительных нервов 2) Врач 32 л. после 7 бутылочек (210 куб. с.), выпитых с сидром и водой почувствовал себя плохо: боли в животе и голове, рвота, мельканье искр перед глазами, туман, а на следующий день слепота при картинке неврит. орт. Через 4 дня зрение настолько восстановилось, что он мог читать крупный шрифт, но через 4 недели окончательно упало, а на дне атрофия зрительных нервов. 3) Субъект 56 лет выпил 180 куб. с. Jamaica Ginger: кишечная и головная боли, рвота, понос и на 3-ий день слепота, без офтальмоскопических изменений, зрачки расширены, неподвижны. Через месяц $v=0$, атроф. зр. нервов.

Stierren¹⁰² наблюдал повар 36 л., который каждый 2 месяца имел обморок 3—4 дня пьянствовать. На этот раз он за короткий промежуток времени выпил 12 бутылочек Jamaica Ginger (вместимость каждой равняется тридцати куб. с.). После трехчасового глубокого сна проснулся слепым с сильной головной болью, зрачки очень широки без реакции на свет. Глазные яблоки совершают произвольные движения, которые он может остановить при желании. Конъюнктив красна. Края ресниц зрительных нервов слегка мутноваты, сетчатка немного отечна. Острота зрения одна двухсотая. Падающий свет кажется красным. Роговица не чувствительна. На пятый день визус два трети, впоследствии норма.

Harlan⁴⁴ описал 2 случая атрофии зрительных нервов после питья Jamaica Ginger и мятой эссенции, а также 2 случая смерти зарегистрированных Hawkins'ом. У Jackson'a⁵¹ после древесного спирта наступила кома, продолжавшаяся 48 часов. После пробуждения слепота, неврит орбита. Временное улучшение и безвозвратная слепота. Один случай слепоты наблюдал Belt³ от Jamaica Ginger с атрофией зрительных нервов. Три наблюдения принадлежат Swan Vignety¹⁰: 1) Мужчина 32 лет выпил 60—100 куб. с. древесного спирта. Через 48 часов резкое падение остроты зрения, а через 10 дней полная слепота, оставшаяся стойкой после многолетнего улучшения. Зрачки широки, неподвижны, атрофия зрительных нервов. 2) Мужчина 65 лет от боли в животе подучил, да расстриган древесный спирт. Не удержавшись от соблазна,

онъ хлебнулъ столовую ложку его. Черезъ 48 час. зрѣніе упало до трехъ сотыхъ, при широкихъ, не реагирующихъ зрачкахъ, суженіи поля зрѣнія и нормальномъ дѣѣ. Впослѣдствіи атрофія зрительныхъ нервовъ. 3) При такихъ же условіяхъ у мужчины 64 лѣтъ дѣло закончилось слѣпотой. Въ сѣтчаткѣ небольшіе, желтые очаги въ большомъ числѣ.

У Moulton'a⁷² описанъ 1 случай слѣпоты отъ употребленія Bay-Rum, приготовленнаго на древесномъ спиртѣ. Elliot²⁴ видѣлъ молодого человѣка 28 лѣтъ, который по ошибкѣ выпилъ четверть литра древеснаго спирта. Черезъ 3 часа наступила кома, длившаяся 4 дня. Послѣ пробужденія осталось только свѣтоощущеніе. Черезъ 3 недѣли временное улучшеніе. — могъ читать газету —, слѣдующее почти полной слѣпотой. Черезъ 7 мѣсяцевъ центральная скотома и только эксцентрически счетъ пальцевъ на 5 футахъ. Атрофія зрительныхъ нервовъ, съ экскавацией въ двѣ діоптріи. Артеріи сѣтчатки узки.

Въ 1902 году описаны случаи Reinolds⁸⁹ — въ кампани изъ 2-хъ человѣкъ каждый выпилъ по 12 бутылочекъ Zint - Essent; изъ нихъ двое умерли, а одинъ ослѣпъ. Наблюденія Fleet²⁵, Ring⁹¹, Burnet⁴¹, Reid Hunt⁸⁸ ничего интереснаго не представляютъ — у всѣхъ четырехъ въ результатѣ слѣпота съ атрофіей зрит. нервовъ.

Въ 1903 году древесный спиртъ проникъ и къ намъ въ Россію.

Въ январѣ 1903 г. въ засѣданіи О-ва Морскихъ врачей въ Кронштадтѣ А. М. Матавкинъ⁶⁷ сдѣлалъ докладъ о случаѣ отравленія 6 человѣкъ метиловымъ алкоголемъ. Въ виду большого интереса доклада приведу его подробно.

27 марта 1902 года Кочегаръ Учебно-Артиллерійскаго отряда К. и его 5 товарищей задумали кутнуть «спирту, который идетъ для сигнальных огней» (нишій сортъ древеснаго) и разбавили его водой. К. выпилъ одну кружку смѣси и 28 утромъ почувствовалъ себя плохо — была черная рвота, пошелъ на работу, но вскорѣ былъ доставленъ въ госпиталь.

Больной былъ сонливъ, съ трудомъ отвѣчалъ на вопросы, ноги и руки холодны, лицо цианотично. Зрачки сужены. Въ теченіи дня рвота черными массами 1 разъ. Пульсъ мягкій, 100 въ минуту. Жалобы на головную боль и сонли-

вость. Въ 6 час. вечера начались жалобы на плохое зрѣніе. зрачки замѣтно расширились съ реакціей на свѣтъ.

29 марта — Сонливость. Жалобы на плохое зрѣніе, зрачки расширены ad maximum съ слабой реакціей.

Затрудненіе рѣчи — гугаеетъ слова.

31 марта. — Сонливость прошла. Зрачки ad maximum. Слѣпъ. Правымъ счетъ пальцевъ съ полу-метра (0,01), лѣвымъ замѣчаетъ движеніе руки съ четверти-метра (0,001). Сосуды сѣтчатки сильно расширены, границы сосковъ смѣты. Поле зрѣнія значительно сужено, криву отъ центра на 5° — скотома.

5 апрѣля. — Всѣ органы въ порядкѣ. Слѣпъ. Пателлярные рефлексы ослаблены. Черезъ 3 недѣли ODV=0,09, OSV=0,03. Зрачки расширены, но реагируютъ.

Справа полѣ зрѣнія сужено. Слева центральная скотома и рѣзкое суженіе поля зрѣнія.

30 апрѣля. — Выписанъ. V=1/2 зрачки уже. Первое время послѣ выписки зрѣніе улучшалось, а потомъ вновь упало. Лѣтомъ 1902 г. былъ вновь осмотрѣнъ: узкіе сосуды сѣтчатки, Atrophia nervorum optic. ODV=1/3, OSV=1/4.

2) Н. — выпилъ около кружки 28-го рвота въ лазаретѣ, весь день сонливость и неясное зрѣніе. Зрачки сильно расширены. 29-го исчезла сонливость. 30 апрѣля V=1.

3-й выпилъ больше бутылки, 4-й 2 кружки, 5-й около 2-хъ стакановъ — всѣ трое скончались въ госпиталѣ скоро послѣ доставки. 6-й умеръ рано утромъ 28-го. У всѣхъ при поступленіи (привезены) очень узкіе зрачки, которые позже расширились и рѣзкое сонливое состояніе. Зрѣніе рѣзко понижено или слѣпота. Повторная рвота.

М. В. Смирновъ⁹⁸ сообщилъ аналогичный случай въ томъ же обществѣ: 4 человѣка машинной команды «Адмиралъ Ушаковъ» выпили разведеннаго древеснаго спирта. — Трое остались здоровыми, машинный же квартирмейстеръ заболѣлъ острымъ гастроэнтеритомъ со слѣпотой, развившейся въ теченіи двухъ сутокъ.

Больной Turner'a¹⁰⁶ пилъ Jamaica Ginger; зрѣніе упало до 1/3, поле зрѣнія сильно сужилось, соски зрительныхъ нервовъ блѣдны. Энергичное лечение дало временное повышеніе до 6/13 съ расширеніемъ поля зрѣнія (Kali iodati и Struyhin). У Posey⁸⁴ старикъ 77 л. выпивалъ ежедневно большія количества Jamaica Ginger, чтобы излечится отъ

желудочных болей. При первом исследовании $V = \frac{5}{12}$, соски блѣдны, красное поле зрѣнія служено съ центральной скотомой на красный цвѣтъ. Отъ леченія (Ki, Strchn) зрѣніе повысилось справа до $\frac{5}{6}$, слѣва до $\frac{5}{7}$. Main⁶⁹ зарегистрировалъ 12 случаевъ слѣпоты отъ атрофіи зр. н. Scherer¹⁸ сообщилъ объ отравленіи 5 человекъ, служившихъ въ складѣ древеснаго спирта. Они приготовили на немъ настойку и вмѣстѣ роспили. Одинъ умеръ черезъ 48 часовъ. Второй совершенно ослѣпъ черезъ 3 дня. У третьего и четвертаго осталось лишь свѣтоощущеніе съ центральной скотомой, только четвертый правымъ глазомъ могъ эксцентрически считать пальцы на 3 фута.

У пятаго временная амблиопія, а въслѣдствіи $ODV = \frac{6}{12}$, а $OSV = \frac{6}{9}$. У Herberta⁴³ больной 38 лѣтъ заливалъ бочки лакомъ (на древесномъ спиртѣ). Черезъ 5 дней работы: головная боль, тошнота и въ теченіи 3-хъ дней кома. Послѣ нея проснулся слѣпымъ съ блѣдными сосками зр. н. и служенными артеріями сѣтчатки. Была назначена 3 раза въ недѣлю турецкая баня, послѣ каждаго сеанса улучшеніе остроты зрѣнія до полнаго восстановленія. Въ этомъ году во Владимірѣ Волынскомъ изъ 26 человекъ, пившихъ лаковый (древесный) спиртъ 14 умерли.

Dalen¹⁹ наблюдалъ 5 отравленій метиловымъ алкогелемъ; изъ нихъ 2 окончились смертью, а 3 ослѣпни. Въ 1904 году Strohnbeg¹⁰⁵ видѣлъ массовое отравленіе въ Ригѣ киндербальзамомъ, приготовленнымъ на метиловомъ алкогелѣ.

Въ Лифляндіи киндербальзамъ пользуется широкимъ распространеніемъ среди простаго люда, какъ излѣбленное средство для нынства; за послѣднее время стали его фальсифицировать.

Изъ 16 человекъ отравившихся 14 умерли и 3 ослѣпли. Всѣ больные, ранѣе также пившие кунценъ-бальзамъ указывали на его отвратительный вкусъ. 34 лѣтній мужчина 19 іюня въ 10 ч. утра выпилъ 1 глотокъ бальзама, а 21-го въ 9 ч. утра второй глотокъ. Пилъ его и ранѣе, но на этотъ разъ вкусъ его былъ противный. Къ обѣду 21-го потерялъ аппетитъ, появилась боль головы и глазъ, боль поодѣ ложки, рвота, сильная слабость и сонливое настроеніе. 22-го упало зрѣніе, а на 6-й день развился амаврозъ. 18 іюля—сдва счетъ пальцевъ на 2 фута и цвѣтная слѣпота.

Ивозчикъ 35 лѣтъ—алкоголикъ въ 3 часа дня 20 іюня выпилъ 2 глотка киндербальзама, до 6 часовъ вечера ѣздилъ по городу. Дома спалъ до 4 часовъ утра.

21-го. Сильная слабость и головокруженіе.

22-го. Слабость усилилась, плохо видѣть.

23-го. Рѣзкая слабость, полная слѣпота.

28-го. Поступилъ въ больницу со свѣтоощущеніемъ $V =$ счетъ пальцевъ съ полу-фута, цвѣтная слѣпота. Зрачки расширены, не реагируютъ. Артеріи дна сужены, височныя половины сосковъ блѣдны. 18 іюля: $ODV = 0,1$ $OSV = 0,03$. Зрачки безъ реакціи, блѣдные соски, неправильное цвѣтоощущеніе.

Слѣпота наступала отъ 7,5 древеснаго спирта или 15,0 бальзама.

На 13 вскрытіяхъ было обнаружено: (7 вскрылъ самъ авторъ) трупныя пятна красны, хотя и темнѣе, чѣмъ при отравленіи окисью углерода. Кожа гусиная. Трупное окоченіе распространено. Лицо цианотично. Мускулатура очень красна. Кровь жидкая, вишневая. Сердце дряблѣе, въ 2 случаяхъ съ экхимозами. Легкія плохо спались, отчетны, иногда съ экхимозами. Слизистая желудка гиперемирована, но не сплошь, а островками. Тоже duodenum. Серозныя оболочки съ налитыми сосудами. Печень и селезенка гиперемированы, дольки неразличимы. Кожковое вещество почекъ пигментировано. На слизистой оболочкѣ мочевого пузыря сѣтъ сильно налитыхъ сосудовъ. Оболочки мозга отчетны и сильно гиперемированы.

Характерны: Отекъ легкихъ. Островковая гиперемія слизистыхъ оболочекъ. Своеобразный составъ крови. Гиперемія мозга.

Большой Komoto⁵⁸ ослѣпъ отъ атроф. зрѣт. нервовъ послѣ того, какъ выпилъ около 100 кб. с. древеснаго спирта. У мужчины 47 лѣтъ, пившаго метиловый алкоголь Вгипер¹² нашель въ мочѣ цилиндры и бѣлокъ.

Полная цвѣтная слѣпота, лѣвое поле зрѣнія нормально, въ правомъ абсолютная центральная скотома. Потомъ амаврозъ, и легкое улучшеніе $ODV = 0,02$; $OSV = 0,04$. Wilder¹¹⁴ пользовалъ привычнаго потатора 33 лѣтъ. Онъ выпилъ полъ литра метиловаго спирту и ослабѣлъ, скоро упало и зрѣніе, а черезъ 5 часовъ присоединилась рвота, головная боль, головокруженіе, осталось только свѣтоощущеніе, которое исчезло черезъ 12 часовъ.

Полный амавроз держался 15 дней, потом временный незначительный возврат зрѣнія, и стойкое падение на правомъ до нуля, а на лѣвомъ до $\frac{1}{200}$. Зрачки широки, артерия дна узки, атрофія зр. нервовъ. Foucher²⁷ наблюдаетъ стараго потагора, который въ теченіи ночи выпилъ полъ литра древеснаго спирта по ошибкѣ. На утро ослѣпъ, что было найдено и черезъ нѣсколько лѣтъ. Buller и Wood⁹ собрали 180 случаевъ отравленія. Изъ нихъ въ 99 наблюдалась слѣпота, а въ 82 смерть. У 9 отравленіе было обусловлено всасываніемъ черезъ кожу или черезъ легкія. Авторы такъ описываютъ картину заболѣванія. *Въ легкихъ случаяхъ*: слабость, головокруженіе, тошнота, небольшое желудочно-кишечное расстройство, склонность ко сну. Черезъ нѣсколько дней выздоровленіе, но и здѣсь могутъ наступить серьезныя расстройства зрѣнія.

Въ среднихъ: Всѣ явленія рѣзче, поносъ, сильная слабость, угнетеніе сердечной дѣятельности, неясность зрѣнія, часто полная слѣпота, общее угнетенное состояніе, сонливость, спячка, смерть.

Въ тяжелыхъ: Явленія еще бурнѣе, блѣдность лица, широкіе зрачки, безъ реакціи. Тяжелое дыханіе, слабый пульсъ, слѣпота, потъ, бредъ, кома, смерть.

Слѣпота наступаетъ при всякихъ степеняхъ тяжести заболѣванія въ промежутокъ времени отъ нѣсколькихъ часовъ, до нѣсколькихъ дней.

Впослѣдствіи слѣпота временно проходитъ; зрѣніе восстанавливается въ той или иной степени съ тѣмъ, чтобы черезъ короткій промежутокъ снова упасть и уже безвозвратно. Поле зрѣнія бываетъ сужено, цвѣтная слѣпота, абсолютная центральная скотома. На днѣ или норма или невритъ съ исходомъ въ атрофію. Диагнозъ не затруднителенъ: всякое острое расстройство желудочно-кишечнаго канала, сопровождаемое амбліопіей и амаврозомъ должно вызывать мысль объ отравленіи метиловымъ алкоголемъ.

Въ 1905 году опубликованы слѣдующія наблюденія: Nage'l'a⁷³, длительный амаврозъ, закончившійся паденіемъ остроты зрѣнія до счета палцевъ на 165 сант., сопровождавшійся повышеніемъ внутриглазнаго давленія, не уступившаго двусторонней придектоміи и симптоматеміи, съ глаукоматозной экскаваціей. Авторъ считаетъ его за комбинацію глаукомы съ отравленіемъ метил. спиртомъ. Случай

въ достаточной степени не доказательный и вполнѣ хорошо объясняется одной глаукомой и мы его не будемъ принимать въ расчетъ. Wood¹¹⁹ увеличиваетъ казуистику еще 6-ю случаями, сопровождавшимися тяжестью въ животѣ, слабостью въ конечностяхъ и внезапной слѣпотой съ временнымъ улучшеніемъ. 1) Субъектъ 26 л. выпилъ 180 кб. с. древеснаго спирта, даннаго для растиранія (что между прочимъ тоже можетъ вызвать слѣпоту): боль въ животѣ, поносъ, рвота. 2) Выпилъ лекарство приготовленное на метиловомъ алкоголѣ; полный амаврозъ. Стрихнинъ. ODV= $\frac{15}{200}$ OS едва свѣтоощущеніе. 3) Выпилъ по ошибкѣ древесный спиртъ и ослѣпъ. Трое другихъ выжили его въ видѣ настоекъ: Одинъ умеръ, другой ослѣпъ, третій выздоровѣлъ послѣ заболѣванія. У Stirling'a¹⁰¹ больной выпилъ въ теченіи 1 часа смѣсь изъ 180 кб. с. воднаго раствора древеснаго спирта съ 60 кб. с. водки. Скоро начался рвота и сонливость. Послѣ 24 ч. сна (или черезъ 36 ч. послѣ выпивки) онъ проснулся слѣпымъ.

Слѣпота держалась 1^{1/2} сутокъ, смѣнилась улучшеніемъ. Черезъ 6 мѣсяцевъ ODV=0,05 OSV=0,01. Поле зрѣнія сужено, атрофія nervor. optic. Цвѣтная слѣпота.

П. И. Чистяковъ¹⁰⁹ рассказываетъ о 2 случаяхъ отравленія. Два арестанта Томской исправительной тюрьмы осенью 1903 года выпили бутылку древесной политуры, предварительно смѣшавъ ее пополамъ съ водой и при помощи поваренной соли осадивъ шеллакъ. Одинъ умеръ, а другой 35 л. остался живъ.

На другой день послѣ выпивки: головная боль и рвота. Большой настоекъ ослабѣлъ, что не могъ сидѣть. Къ вечеру все передъ глазами въ туманѣ. На третій день слѣпота. Черезъ 5 дней зрѣніе начало восстанавливаться и черезъ 2 недѣли могъ самостоятельно ходить, но дальшее улучшеніе не шло.

Зрачки неравномерны, реакція вялая; поле зрѣнія рѣзко сужено. При офтальмоскопированіи двусторонняя атрофія зрительныхъ нервовъ.

Въ 1906 году Phillips⁸¹ демонстрировалъ очень интереснаго больного въ Чикагскомъ Офтальмол. О-вѣ, который выпилъ себѣ на ноги и на полъ 1 кварту древеснаго спирта. Пробывъ въ этой комнатѣ нѣсколько часовъ, онъ почувствовалъ ослабленіе зрѣнія и головокруженіе, и послѣ

кратковременного сна, через 12 часов послѣ происшествія, проснулся слѣпымъ. Черезъ 2 дня докладчикъ нашелъ у него широкіе и неподвижные зрачки и полную слѣпоту. Черезъ мѣсяцъ зрѣніе возстановилось до $\frac{4}{100}$. Черезъ полъ года атрофія зрительныхъ нервовъ, первые признаки которой появились черезъ 2 недѣли послѣ начала болѣзни. Еще интереснѣе и трагичнѣе исторія у Gifford'a ³⁴. 46 лѣтній живописецъ, работалъ въ теченіи 4 часовъ въ маленькой комнатѣ съ красками, растворенными въ метиловомъ алкоголѣ. Черезъ 2 часа онъ совершенно ослѣпъ, одновременно исчезли также и пателлярные рефлексы. Черезъ три недѣли зрѣніе отчасти вернулось, онъ могъ читать; одновременно же возстановились и рефлексы. Но послѣдующее паденіе зрѣнія не заставило себя долго ждать. У другой панціонтки, употреблявшей метиловый алкоголь (въ маленькой комнаткѣ) для разогрѣванія воды, отъ вдыханія паровъ развилась упадокъ зрѣнія до 0,1 съ центральной скотомой и блѣдными сосками. Авторъ полагаетъ, что здѣсь отъ неполнаго сгорания получался формальдегидъ, который и вызвалъ атрофію зрительныхъ нервовъ.

У Schweinitz и Shumway ⁹⁷ 43-хъ лѣтній мужчина выпилъ съ водой растворъ древ. спирта. Вскорѣ началась тошнота, рвота и черезъ 48 час. полный амарозъ. Черезъ 4 мѣс. зрѣніе временно поднялось: $ODV = \frac{6}{145}$, $OSV = \frac{6}{30}$, но черезъ небольшой промежутокъ времени стало падать и развилась атроф. зр. н. У Wood ¹²⁰ больной послѣ выпивки быстро ослѣпъ и умеръ. Krüdeneg ⁵⁹ (Рига) описалъ слѣдующіе случаи. Экономъ 46 лѣтъ съ 22 декабря 1904 г. по 24-е пиянствовалъ съ тремя товарищами и въ заключеніи каждый выпилъ по 1 рюмкѣ дрevesнаго спирта. Товарищи остались здоровыми, а у него тотчасъ же появилось затрудненіе дыханія, къ утру 25-го ушло зрѣніе, а къ вечеру 25-го онъ совершенно ослѣпъ. Слѣпота держалась 4 дня. Въ теченіи недѣли лечился jod-vasogen'омъ съ небольшимъ временнымъ улучшеніемъ. Черезъ 2 мѣсяца; зрачки широки, безъ реакціи, зрительные нервы блѣдны съ экскаваціей. $ODV = \frac{1}{3}$ въ височной части скотома, зрѣніе при сильномъ свѣтѣ въ 2 раза меньше. $OSV = \frac{1}{7}$ и центральная скотома. Черезъ 6 недѣль леченія ваннами, электрической скотомой. Черезъ 6 недѣль леченія ваннами, электрической скотомой. Черезъ 6 недѣль леченія ваннами, электрической скотомой, стрихниномъ $ODV = \frac{1}{2}$; $OSV = 0,1$. Второй больной 49 лѣтъ въ одно изъ воскресеній вечеромъ выпилъ 1 рюмку

чистаго метил. алкоголя, вторую влилъ въ чай. Въ понедѣльникъ въ 2 часа дня полная слѣпота. Черезъ $1\frac{1}{2}$ года — инсталъ и атрофія зр. н. съ экскаваціей, сосуды узки, зрачки широки. Двусторонняя ясная экваторіальная катаракта. Авторъ упоминаетъ еще о четырехъ случаяхъ слѣпоты, сходныхъ съ этими, изъ нихъ одинъ окончился смертью. Въ этомъ же году сдѣлалъ докладъ въ СПБ. Офтальмологич. Общ-ву А. С. Чемолосовъ ¹⁰⁸.

Изъ двухъ матросовъ 9 октября 1905 года одинъ выпилъ 100—120 кб. с. дрevesнаго спирта, а второй 3—4 рюмки, разведя его болѣе, чѣмъ на $\frac{1}{2}$ водой. 1) Умѣренный потаторъ 26 лѣтъ вскорѣ почувствовалъ тошноту, продолжавшуюся и 10 окт., дрожъ въ рукахъ и ногахъ, головную боль, потерю аппетита. 11 окт. — сильная жажда, боли въ печени, частая рвота. 12 окт. — рвота, упадокъ зрѣнія, боли въ глазахъ при движеніи. 13-го полная слѣпота, продолжавшаяся 1 мѣсяцъ. 18-го октяб. папалъ къ автору: зрачки расширены ad maxim. безъ реакціи на свѣтъ, но реагируютъ на конвергенцію. Артеріи дна узки, соски блѣдны, границы ихъ не ясны. Къ декабрю зрѣніе поднялось до счета пальцевъ на $\frac{3}{4}$ метра; послѣ чего вновь ушло до слѣпоты. Узкіе зрачки. Атрофія зр. н. (18 октяб. въ хрусталикахъ отмѣчены 2—4 наездника, исчезнувшие внослѣдствіи).

2) 31 года — къ вечеру 10-го слабость, боль подъ ложечкой, туманъ въ глазахъ, расширеніе зрачковъ и боль при движеніяхъ глазъ. 24-го Авторъ нашелъ: Гиперемію конъюнктивы, нормальные зрачки, блѣдные соски съ затуманенными границами ($ODV = \frac{2}{35}$, $OSV = \frac{2}{100}$). Цѣбная центр. скотома, красное поле сужено. Дальнѣйшая судьба неизвестна. Въ томъ-же Общ-ву Ф. М. Кубли ⁶⁰ сообщила о дамѣ 40 лѣтъ, выпившей $\frac{1}{2}$ чашки дрevesнаго спирта. Вскорѣ зрѣніе ушло и черезъ 2 недѣли достигало одной десятой при атрофіи зр. нервовъ.

Въ 1907 г. описали по 1 случаю Stricker ¹⁰⁴ и Casshart ¹⁴. Оба больныхъ ослѣпили отъ вдыханія паровъ при ремесленномъ прижигеніи дрevesнаго спирта.

Въ 1908 г. Г. А. Левенталь ⁶³ описалъ слѣдующій случай: 29 лѣтній рабочій въ компаніи съ 9 другими 20 ноября 1906 г. пили смѣсь изъ 14 частей чая и 1 части дрevesнаго спирта. Онъ выпилъ полъ чайнаго стакана смѣси т. е. 6—7 кб. с. спирта. Послѣ чего пообѣдалъ и поужинъ

наль. Къ вечеру 21-го началась рвота, общая слабость и звонъ въ ушахъ. 22-го же утромъ наступила внезапная слѣпота. 25-го Авторъ нашелъ: неподвижные зрачки расширены, V=0. Пателлярные рефлексы едва получаютъ, головная боль, головокруженіе, звонъ въ ушахъ. 3 Сутокъ запоръ. Икота. Температура 36.0. Ишемія сѣчатки, блѣдные соски съ неясными границами. Артерій очень тонки.

Товарищи не пострадали. Автору⁵³ этихъ строкъ также пришлось наблюдать массовое отравленіе др. с. Въ деревнѣ Добричъ въ 20 верстахъ отъ Брестъ-Литовска 10 мая 1907 г. справлялась свадьба. На пиру была подана казенная водка и разведенный древесный спиртъ. Послѣдній былъ не на всѣхъ столахъ, и изъ-за противнаго вкуса его пили мало, но всѣ пившіе заболѣли: 15 сравнительно легко: головокруженіе, туманъ въ головѣ, рвота, боли въ животѣ, поносъ и глубокой, длительный сонъ. 10 Заболѣло очень тяжело: острый гастроэнтеритъ съ жестокой рвотой и поносомъ, при сильныхъ боляхъ въ животѣ, безсознательномъ состояніи, тяжеломъ снѣ, комѣ Изъ нихъ въ теченіи первыхъ сутокъ четверо умерли, одинъ ослѣпъ на 1 глазъ, и одна крестьянка 55 л. на оба, исторію болѣзни этой послѣдней приводимъ здѣсь.

Судьбу остальныхъ провѣрить къ сожалѣнію не пришлось. Наша больная послѣ 3 рюмокъ разведеннаго спирта, совершенно одурманилась, многократно рвала и спала 5 дней не просыпаясь. На шестой день, когда очнулась, была слѣпа. Мы ее видѣли 28 мая: оба зрачка расширены ad maximum, неподвижны, V=0. Височныя половины сосковъ блѣдны, артерій узки, вены извилисты. Назначено ей: Natr. Salicyl; Natr. Iodat. Strychnin. 13 Июня оба зрачка широки, но правый реагируетъ на свѣтъ, этимъ глазомъ считаетъ пальца на 105 сант. Левъ V=0. Соски блѣднѣе, артерій уже. 5 Июля пришла безъ превозмутаго.

ODV=0,2; OS=свѣтоощущеніе. Вскорѣ зрѣніе вновь упало и 10 октября V=0. Зрачки неподвижны и широки. Атрофія зрит. нервовъ, на правомъ съ экскавацией. Периметрическое изслѣдованіе невозможно вследствие безтолковости больной. Благодаря любезности уѣзднаго врача—доктора Барковского, производившаго вскрытія умершихъ я имѣю возможность сообщить, хотя и не полный, протоколъ вскры-

тія. Химическое изслѣдованіе подтвердило наличность отравленія древеси. спиртомъ.

«На слизистой оболочкѣ желудка (въ особенности на днѣ его и вблизи привратника) многочисленныя кровоизлінія въ видѣ темно-красноватыхъ пятенъ величины отъ булавочной головки до большого ногтя. Сама слизистая, набухшая и разрыхленная, покрыта слоемъ густой, мутной слизи; содержимое желудка состоитъ изъ небольшого количества мутной слизистой жидкости. Такія же измѣненія, какъ въ желудкѣ, обнаружены на слизистой оболочкѣ двѣнадцатиперстной кишки и на верхнемъ отрѣзкѣ тонкихъ кишекъ (jejunum), при чемъ была констатирована гиперемія слизистой оболочки всего пищеварительнаго тракта. Въ пищеводѣ и плоткѣ, а также и на слизистой оболочкѣ рта никакихъ патологическихъ измѣненій не обнаружено. Въ другихъ органахъ измѣненія, свойственныя обычной картинѣ остраго гастроэнтерита. Причина смерти: геморрагической токсической острый гастроэнтеритъ».

Во всѣхъ 4 случаяхъ картина вскрытія одна и та же.

Б. А. Зенъковичъ⁵⁴ описалъ 5 случаевъ отравленія отъ питья киндербальзама. У троихъ развилась стойкая слѣпота въ теченіи двухъ сутокъ, у четвертаго зрѣніе падало до слѣпоты 4 дня; два дня онъ былъ слѣпымъ, послѣ этого зрѣніе 20 дней держалось на счетѣ пальцевъ съ 6 футовъ, черезъ недѣлю (стрихнинъ) счетъ пальцевъ сирава на 10, а слѣва на 13 футахъ. Атрофія зрител. нервовъ. У пятаяго татарина 22 л. 3 мая 1908 г. ODV=¹/₃; OSV=³/₁₀₀ Атроф. з. н. Въ декабрѣ 1907 г. онъ нѣсколько разъ пилъ киндербальзамъ, доходя иногда до 2-хъ фунтовъ, но не до полного опьяненія. Съ января появились боли въ груди, головѣ, и стало падать зрѣніе. 10 января совершенно ослѣпъ, что продолжалось 2 недѣли, послѣ чего зрѣніе стало съ периферіи проясняться. Черезъ мѣсяць онъ могъ читать. 1¹/₂ мѣс. занимался своимъ дѣломъ. Но вдругъ, заболѣвъ инфлюэнзой, продолжавшейся три дня и зрѣніе снова упало до указанной степени. Центральная скотома не наблюдалась. Со словъ больныхъ авторъ сообщаетъ о 4 смертныхъ исходахъ отъ Киндеръ-Бальзама.

Я. А. Смирновъ⁵⁹ на засѣд. О-ва Глазныхъ врачей въ Москвѣ 29 апрѣля 1908 г. доложилъ о слѣд. случаѣ. Столяръ 32 л. служилъ на заводѣ древеснаго спирта уже

2 мѣс. и до того хорошо видѣть. 18 апрѣля 1908 г. почувствовать недомоганіе, въ 3 часа ушелъ домой, гдѣ съ лечебной цѣлью выпилъ 4 стакана чай съ древесн. спиртомъ, послѣдняго было $\frac{1}{2}$ чайной чашки. Послѣ этого общая слабость, головокруженіе и рвота. Легъ въ постель. Утромъ проснулся въ 5 часовъ съ упадкомъ зрѣнія. Къ вечеру 19-го видѣть очень плохо, а 20-го совершенно ослѣпъ. 25-го апр. докладчикъ нашель: сильно расширенные, нереагирующие зрачки, вены дна расширены, соски блѣдны. $V=0$.

Въ 1909 году у А. В. Натансона⁷⁵ торговецъ москательнымъ товаромъ 45 лѣтъ 27 акт. 1908 г., чувствуя себя скверно, принималъ внутрь щепотку хинина и $\frac{1}{2}$ рюмки киндербальзама. Послѣ чего потерялъ аппетитъ, страдалъ тошнотой, икотой, рвотою жидкими, окрашенными желтымъ массами по 10—12 разъ въ день, и сильною головною болью. 30-го онъ ослѣпъ. Авторъ 4 октября нашель: зрачки расширены ad maximum, безъ реакціи, сосуды дна узки, $V=0$. Въ ближайшіе дни гастрическия явленія исчезли. $R=66$ вѣзета 96 при поступленіи. Черезъ мѣсяцъ $V=0,2$ суженіе поля зрѣнія съ парацентральной скотомой въ одномъ. Зрачки уже неподвижны.

Въ концѣ мая рѣзкое паденіе остроты зрѣнія. Атроф. зр. н. Guth⁴¹ наблюдалъ 10 случаевъ отравленія, въ которыхъ при рѣзкомъ упадкѣ зрѣнія появлялась слѣпота съ послѣдующей атрофией з. н. Въ 1910 г. М. И. Кусякинъ⁶² приводитъ 4 случая отравленія Киндербальзамомъ. 1) Женщина 34 л. хорошаго питанія, бездѣтная, по совету знахарки, чтобы забеременѣть выпила 12 фев. 1908 г. рюмку киндербальзама. Послѣ этого уснула, а утромъ 13 го проснулась слѣпой. Черезъ 3 недѣли зрачки расширены $V=0$. Сосуды дна узки. Соски блѣдны. 2) Мужчина 21 г. выпилъ значительное количество Киндербальзама и черезъ 1 $\frac{1}{2}$ часа смерть въ безсознательномъ состояніи. 3 и 4— Два пріятели 42 и 39 л. въ маѣ 1909 г. выпили штофъ киндербальзама. Одинъ на утро умеръ, не приходя въ сознание. Другой 42 л. къ вечеру ослѣпъ. Зрачки расширены. Узкія артеріи дна бѣлый сосокъ.

Черезъ 2 $\frac{1}{2}$ недѣли леченія небольшое улучшеніе. но поле зрѣнія сужено съ височной скотомой. Соски блѣдны. П. И. Чистяковъ¹¹⁰ наблюдалъ 3 случая. 1) Въ іюнѣ 1908 г. женщина 27 л. страдала болями въ животѣ выпила

рюмку кинд.-бальзама на другой день рвота. На третій день рвота прекратилась, но стало падать зрѣніе, а на 4-й ослѣпла. Черезъ 6 дней появилось свѣтоощущеніе, а черезъ недѣлю въ Саранульскомъ глазномъ отрядѣ $ODV=0$; $OSV=\frac{1}{200}$ Зрачки вялы. Neuritis optica.

2) Торговецъ 47 лѣтъ изъ-за болей въ животѣ въ сентяб. 1908 г. пилъ ежедневно въ теченіи недѣли по $\frac{1}{3}$ стакана Киндербальзама. Пилъ его и раньше, но вкусъ былъ пріятнѣе. Къ концу недѣли боли въ животѣ усилились, появилась рвота и одновременно слѣпота. Сознаніе затуманилось. Черезъ 2 дня ему стало лучше. Но слѣпота держалась 23 дня. Затѣмъ наступило временное улучшеніе, продолжавшееся до середины ноября. Съ этого же времени вновь упало и 19 декабря слѣпота при артрофій з. н.

3) Маслодѣль 30 л. въ августѣ 1908 г. въ теченіи трехъ дней выпилъ бутылку киндербальзама. На слѣдующій день слабость и головная боль, зрѣніе упало, а на 7 день слѣпота. 1 Февраля 1909 г. зрачки расширены, реакціи вялая. Поле зрѣнія сужено. Отрицательная, центральная скотома. Атрофія зрительныхъ нервовъ.

Fridenberg³⁹ описалъ одинъ случай атрофіи зрительныхъ нервовъ послѣ отравленія метиловымъ алкогалемъ; первоначально наблюдался невритис optica. Больной Koller'a⁵⁷ выпилъ одну столовую ложку Виски *) и черезъ 2 дня появилась боль при движеніи глазъ, головная боль и упадокъ зрѣнія. Полная центральная скотома и значительно выраженное воспаленіе зрительныхъ нервовъ, съ кровоизліаніемъ въ сѣчатку. Поле зрѣнія сужено. Острота зрѣнія и поле улучшились съ теченіемъ времени, $V=2/3$. На Гейдельбергскомъ съѣздѣ Проф. G r o s z³⁸ сдѣлалъ слѣдующій докладъ: Весною 1909 года въ Будапештскую клинику поступили 10 больныхъ, потерявшихъ въ короткій промежутокъ времени зрѣніе. Они пили чай съ 1—2 ложками рома. Черезъ день послѣ этого: головокруженіе, головная боль, тошнота, боль во всемъ тѣлѣ сонливость, а черезъ нѣсколько часовъ и дней слѣпота. Изъ нихъ 6 мужчинъ и 4 женщины. У шестерыхъ при поступленіи V былъ равенъ нулю, четверо еще могли считать пальцы на близкомъ разстояніи. Зрачки

*) Въ виски обнаруженъ древесн. спиртъ.

широки и неподвижны. Центральная скотома. Нормальное дно смѣнилось атрофіей зрительн. нервовъ, особенно височной половины. Обращало на себя вниманіе въ этихъ случаяхъ развитіе глаукоматозно - подобной экскаваціи, столь рѣзко выраженной, что если бы мы ихъ ранѣе не видѣли и не прослѣдили, то говорить Grosz, мы бы діагносцировали Glaucoma Simplex. Конечно было временное повышение остроты зрѣнія съ послѣдующимъ стойкимъ паденіемъ. «За короткій промежутокъ времени мы узнали еще о 70 смертныхъ случаяхъ отъ древеснаго спирта въ Венгріи. Въ одномъ мѣстечкѣ изъ 30 обѣдавшихъ 13 заболѣло; въ другомъ отравилась ромомъ 13 человекъ, изъ нихъ 6 ослѣпли, а 8 умерли. У отравившихся черезъ 1 — 2 дня появлялась рѣзкая слабость, сонливость и т. д. и черезъ нѣсколько часовъ смерть». Во время преній Г. Е. Выгодскій³⁸ сообщилъ о 2 больныхъ, у которыхъ дѣло не дошло до амавроза. Остались блѣдные соски съ узкими сосудами, суженное поле зрѣнія и пониженный Visus.

Въ 1911 г. М. М. Гуссаковскій⁴⁰ описываетъ 13 случаевъ отравленія Киндерб-Вальзамомъ. 15 іюля 1909 г. Станичный атаманъ Уральской области въ компаніи 6 человекъ, за не имѣніемъ вина, развели водой Киндерб Вальзамъ и пили его глотками. На долю атамана пришлось 1½—2 стакана. Послѣ угощенія у всѣхъ присутствующихъ началось головокруженіе и сильныя боли въ животѣ. Одинъ старикъ слабого сложения впасть тутъ же въ безсознательное состояніе и послѣ жестокой рвоты вскорѣ умеръ. Компанія сильно перепугалась. Рѣшили ѣхать за 50 верстъ въ больницу. Во время сборовъ умеръ еще одинъ, и двое ослѣпли. Атамана 35 л. привезли въ больницу слѣпымъ съ широкими зрачками. Послѣ двухъ недѣльнаго леченія зрѣніе немного улучшилось и вновь упало до нуля. Въ общемъ изъ 13 отравившихся (въ разныхъ компаніяхъ)—5 выздоровѣли, 5 умерли и 3 ослѣпли. Киндерб-Вальзамъ былъ отъ «извѣстной» фирмы Леопольда Столкінда. Десять отравленій описаны Гуеніг'омъ³⁹. Такъ одинъ молодой человекъ совершенно слѣпымъ попалъ къ автору черезъ 14 дней послѣ отравленія. Зрачки широки безъ реакціи, соски блѣдны. Черезъ 2 мѣс. леченія: стрихниномъ, нилокаршиномъ, іодистымъ калиемъ, застойной гипереміей, обнаружено: V. OD=1/20 V. OS=1/200. Въ обоихъ соскахъ постепенно развилась экскава-

ція безъ повышенія давленія, очень похожая на глаукоматозную. На правомъ соскѣ глубиною въ 6,0 діоптрій кровозилианіе съ остатками пигмента.

Изъ десяти отравившихся 8 ослѣпли и 2 оправились, у этихъ послѣднихъ отравленіе зависѣло отъ вдыханія паровъ др. спирта. У большого Ziegler'a¹¹² слѣпота держалась 2 мѣсяца, поле зрѣнія сужено. Послѣ постоянного тока поле расширилось и V поднялся до 2/5. Изъ всей приведенной литературы намъ удалось собрать 437 случаевъ отравленія.

Изъ нихъ умерло 136 чел. или 31%.
Совершенно ослѣбло 247 чел. или 56,5%.
Больше или меньше выздоровѣло 54 чел. или 12,5%.

Кромѣ того, эти цифры необходимо увеличить случаями, гдѣ регистрировалась только одна смерть. Сюда относятся 70 смертей, указанныхъ Grosz'омъ и газетное сообщеніе изъ Владиміра Вольнска, гдѣ во время мобилизаціи казенныя лавки были закрыты и изъ 26 пившихъ древесный спиртъ 14 умерли. Въ 1907 году въ Нижнемъ Новгородѣ шесть человекъ пили Киндерб-Вальзамъ отъ аптекаря Зуль и все шесть умерли. Такимъ образомъ общая цифра будетъ иная:

Заболѣло. . . 527.
Ослѣбло . . . 247.
Умерло. . . 226.

изъ нихъ: на долю Россіи 114; 34 и 55.

На самомъ же дѣлѣ количество отравленій значительно больше; громадная часть ихъ остается не описанной и, не попадая въ литературу, не регистрируется, и пожалуй не меньшая часть остается нераспознанной и идетъ подъ другими рубриками.

II.

Клиническая картина бобъзни.

Для удобства разсмотрѣнія клинической картины отравленія древеснымъ спиртомъ мы по тяжести заболѣванія раздѣляемъ ее на три категоріи: на случаи легкіе, средніе и тяжелыя; оставивъ пока безъ вниманія исторію, разыгравшуюся въ Декабрѣ 1911 года въ Берлинскомъ ночлежномъ домѣ, ей мы посвятимъ особую главу.

I. Случаи легкіе. Вскорѣ послѣ пріема древеснаго спирта начинается: Сильная слабость, головокруженіе съ головной болью, изжога, боль подъ ложечкой, тошнота, рвота, угнетенное состояніе духа — сильная склонность ко сну. Продолжительный сонъ. Черезъ нѣсколько дней все приходитъ къ нормѣ. Со стороны глазъ и при этой формѣ возможны тяжелыя осложненія.

II. Случаи средней тяжести. Сильная головная боль, головокруженіе, общая разбитость, слабость — рѣзкій упадокъ силъ. Тошнота, боли въ области печени и живота, повторная рвота, поносъ. Сонливость сильно выражена, не рѣдко съ цѣлыми сутками, который переходитъ въ кому и смерть. Дѣятельность сердца падаетъ. Температура не повышена. Заболѣваніе носитъ характеръ остраго гастроэнтерита, сопровождающагося слѣпотою. Со стороны глазъ глубокія измѣненія. Если больнымъ удастся вырваться изъ когтей смерти, то во всякомъ случаѣ теряется зрѣніе.

III. Тяжелые случаи. Сразу наступаютъ рѣзкая общая слабость и разбитость, больной валится съ ногъ, онъ не можетъ идти къ врачу, сильное головокруженіе, боль головы, подавленность и апатія, лицо блѣдное иногда съ цианотическимъ оттѣнкомъ, боль въ животѣ, обильный потъ, повторная рвота и поносъ. Упадокъ сердечной дѣятельности.

Дыханіе поверхностное, затрудненное иногда. Cheyne-Stokes'a, въ легкихъ масса хриповъ, иногда водянисто-пѣнистая мокрота. Глубокая сонливость, продолжительный сонъ, кома. Быстрая смерть въ безсознательномъ состояніи въ теченіи 12—48 часовъ, чаще въ теченіи сутокъ.

Заболѣванію предшествуетъ обыкновенно скрытый періодъ отъ нѣсколькихъ часовъ до 1—1½ сутокъ, въ зависимости отъ тяжести отравленія и величины дозы. Въ тяжелыхъ случаяхъ онъ сильно сокращается и заболѣваніе непосредственно слѣдуетъ за выпивкой.

Пораженіе зрѣнія присоединяется ко всемъ тремъ категоріямъ. Дѣло начинается съ затуманиванія зрѣнія, съ мельканія искр; больные жалуются на появленіе чужды передъ глазами, что обыкновенно ихъ очень пугаетъ.

Ухудшеніе Visus'a быстро прогрессируетъ и въ теченіи 12—48 часовъ послѣ отравленія переходитъ въ полную слѣпоту, часто и безъ свѣтоощущенія. Не рѣдко больные послѣ глубокаго сна просыпаются слѣпыми. Къ этому времени зрачки уже расширены, безъ реакціи на свѣтъ; въ началѣ заболѣванія иногда наблюдается временное суженіе зрачковъ. Волѣзненность въ глубинѣ орбиты при движеніи глазами и при надавленіи на нихъ. При офтальмоскопированіи или нормальное глазное дно, или воспаленіе зрительныхъ нервовъ, а чаще всего блѣдноватые сосочки съ неясными границами, поблѣненіемъ височныхъ половинъ съ узкими артеріями. Послѣ нѣсколькихъ дней амавроза зрѣніе частично восстанавливается, съ тѣмъ чтобы черезъ небольшой промежутокъ времени (отъ недѣли до нѣсколькихъ мѣсяцевъ) упасть снова и окончательно отъ атрофіи зрительныхъ нервовъ съ глубокой экскавацией или безъ нея.

До полнаго паденія остроты зрѣнія и при возвратѣ ея наблюдается абсолютная центральная скотома совместно съ суженіемъ границъ поля зрѣнія или оно скоро присоединяется. Иногда цвѣтная слѣпота или только на красный и зеленый. Какъ рѣдкое осложненіе геміанопсія, нистагмъ, непроизвольныя движенія глазъ, которыя можно остановить напряженіемъ воли.

Необходимо подчеркнуть отсутствіе описанія и періода возбужденія (въ противоположность этиловому отравленію); самоощущеніе больныхъ не только не возбужденное, но наоборотъ рѣдко подавленное, апатичное. Рефлексы не повышены,

а временно угасают. Общих судорог никогда не бывает; а если очень редко встречаются (?), то перед самой смертью и то в мелких группах мышц, да и те не относятся к самой картинѣ отравления. Delirium описан 1 разъ, какъ исключение; да и то причина его осталась невыясненной: былъ вызванъ представлениемъ пиявокъ къ anus'u, что могло сопровождаться сильной бользнностью, да и въ этомъ случаѣ само наличие его можетъ быть подвергнуто сомнѣнію, такъ какъ происходило въ отсутствіи врача, а не врачебный персоналъ могъ протестъ больного и его реакцію на боль принять за delirium.

Итакъ характерныя особенности:

Сильная общая и мышечная слабость, рѣзкая склонность ко сну, продолжительный сонъ, угнетенное состояние духа, гастроэнтеритъ, поты. «Сохранение сознания при внутреннемъ употребленіи этого яда наблюдается рѣдко, но встрѣчается какъ правило при вдыханіи паровъ, это явленіе есть послѣдствіе малости дозы, которая всасывается. Эти маленькія дозы могутъ вызвать помимо разстройствъ со стороны глаза еще и другія легкія разстройства, какъ головныя боли, гастрическія явленія, но не способны къ сильному дѣйствию на мозгъ»⁶⁵. Симптомы же со стороны глазъ придаютъ всей картинѣ специфическій характеръ; слѣпота и смерть частые спутники этого отравления.

Вообще гастроэнтеритъ со слѣпотой, скотомами и сонливостью всегда заставляетъ думать о метиловомъ алкоголѣ. На основаніи только что сказаннаго діагноза врядъ-ли можетъ встрѣтиться затрудненіе: картина отравленія въ достаточной степени своеобразна. Смѣшеніе развѣ только и возможно, что съ уремией, но и здѣсь судорожное состояніе мышцъ, общія судороги, состояние почечекъ и мочи, а также мучосъ вмѣсто murgiasis и т. д. дадутъ прочныя данныя для распознаванія.

Что касается предсказанія, то оно очень серьезно не только quo ad visum, но также и quo ad vitam.

Установить токсическую дозу для человѣка очень трудно, такъ какъ индивидуальное отношеніе къ нему сильно колеблется. Напомню наблюденія Левенталя и Krüdener'a у которыхъ изъ 14 человѣкъ пострадало только двое. Одно только можно сказать, что слѣпоту вызывали 6—7 куб. с. (у двоихъ больных), а 15 куб. с. были уже частой причиной

слѣпоты. Для смерти же бывало достаточно принять около унціи, хсть оставалась въ живыхъ съ потерей только зрѣнія и послѣ 100—250 куб. с.

Употребляется древесный спиртъ чаще всего въ слѣдующемъ видѣ подъ различными названіями: Колумбийскій, Колоніальный, Лаковый, Кельнскій, входя какъ фальсификатъ въ Имбирную настойку (Jamaica Ginger), а также Лимонную, Ванильную, Мятную, Whisky, Киндербальзамъ, Кунценбальзамъ, одеколоны, освѣжающія парфюмерныя обтиранія, воды для головы и т. д. Страшно губительная сила его даже при вдыханіи паровъ нами неоднократно приводилась выше. Къ сожалѣнію же, благодаря дешевизнѣ, область приѣбненія его съ каждымъ годомъ все расширяется и расширяется и мы лично вполнѣ присоединяемся къ словамъ высказаннымъ А. С. Чемолозовымъ: «Не въ подобныхъ-ли фальсификаціяхъ, невѣдомо для насъ принимаемыхъ въ пищу, питѣ, воздухѣ, косметикахъ, парфюмеріи и лекарствахъ, хотя и въ малыхъ количествахъ, но изо дня въ день, въ теченіи многихъ лѣтъ, кроется причина столь большого числа центральныхъ атрофій зрѣт. нервовъ, этиология которыхъ въ 90%⁶⁶ остается для насъ темной, а леченіе безысленнымъ; и не въ нихъ ли причина нашихъ преждевременныхъ бользней и ранней смерти»¹⁰⁸. До какойже степени у насъ мало считаются съ этой опасностью видно изъ того, что за послѣднее время въ нѣкоторыхъ аптекахъ и земствахъ изъ экономическихъ соображеній стали готовить на древесномъ спиртѣ іодную настойку и другіе препараты и еще недавно онъ примѣнялся для растворенія, столь напумбванаго, Сальварсана.

Пожалуй будетъ уместно сказать нѣсколько словъ и за нашъ денатурированный спиртъ.

Какъ извѣстно, чтобы сдѣлать спиртъ непригоднымъ для питья, прибавляютъ къ нему различныя вещества противнаго вкуса и запаха. Подобнаго рода обработка спирта называется денатураціей. Какovy должны быть качества этихъ добавочныхъ составныхъ частей — было опредѣленно указано нашимъ министерствомъ финансовъ при объявленіи международнаго конкурса на соисканіе преміи въ 50,000 р.

Для насъ важны слѣдующія положенія: «Они не должны обладать ядовитыми свойствами. Денатурирующее вещество должно дѣлать спиртъ вполнѣ непригоднымъ для непосред-

ственного потребления в качестве напитка». Съ этих точек зрѣнія и будетъ интересно разсмотрѣть нашъ продуктъ и убѣдиться, дѣйствительно-ли онъ удовлетворяетъ своему назначенію? Составъ его слѣдующій⁵⁶:

Этиловый алкоголь . . .	100,0	} и краска въ 0,01%.
Метиловый » . . .	2,0	
Пиридиновыя основанія . . .	0,5	

Считая денатурировать при подобной обработкѣ совершенно безвреднымъ, нѣкоторые товарищи употребляютъ его для мытья рукъ, пользуются имъ для спиртовыхъ компрессовъ, а въ нѣкоторыхъ земствахъ начинаютъ на немъ готовить и лекарства (тинктуры) для наружнаго примѣненія. Многие же темные люди, изъ не особенно брезгливыхъ, пьютъ его, какъ дешевую водку; послѣднее примѣненіе, повидимому, сильно прогрессируетъ: то и дѣло въ газетахъ появляются извѣстія о массовыхъ отравленіяхъ «безвреднымъ спиртомъ», охватывающихъ цѣлыя селенія. Изъ такого рода сообщеній прямо слѣдуетъ заключеніе, что нашъ денатуратъ — далеко не невинное средство, тѣмъ болѣе, что опубликованы уже и смертныя случаи. Только одна возможность подобныхъ отравленій съ несомнѣнностью указываетъ, что обработка его совершенно не удовлетворяетъ высказаннымъ министерствомъ финансовъ требованіямъ. Вкусъ и запахъ не настолько противны, чтобы препятствовать пьянству, а сами денатурирующія вещества ядовиты. Между тѣмъ, для нашего пьющаго люда выпить 1—1½ бутылки водки не составляетъ ни рѣдкости, ни большого труда. Въ граммахъ это дастъ 512,0—768,0, въ которыхъ будетъ заключаться 10—15,0 древеснаго спирта. Допустимъ, что для цѣлей пьянства спиртъ придется развести на 1/3 водой, но и тогда на долю метиловаго алкоголя придется 6,8—10,2 грм., чего вполне достаточно, чтобы вызвать слѣноту, а при болѣе хроническомъ употребленіи — и смерть, такъ какъ древесный спиртъ обладаетъ свойствомъ накопляться въ организмѣ (кумуляціи). Но кто можетъ поручиться, будутъ-ли и меньшія дозы вполне безопасны, особенно если модное пьянство войдетъ въ обычай?

Опыты Ролля на собакахъ очень убѣдительны: *собаки не выносили древеснаго спирта доль нѣсколькихъ недѣль, въ то время, какъ винный и даже амиловый переносили месяцами и годъ.*

Съ этой точки зрѣнія столь опасный продуктъ, конечно, недопустимъ къ широкому обращенію среди массъ темнаго населенія, легко падакаго до всего хмѣльнаго.

Вторая составная часть — пиридиновыя основанія — прибавлена, чтобы придать денатурату еще болѣе противный вкусъ, но она не соответствуетъ своему назначенію, такъ какъ нѣсколько заглушаетъ противный запахъ метиловаго спирта, придавая ему пріятный запахъ и вкусъ, т. е. дѣствуетъ обратно желаемому. Но что еще важнѣе — пиридиновыя основанія, сравнительно мало знакомыя въ лабораторной обстановкѣ, имѣютъ довольно рѣзкую токсическую физиономію. Они представляютъ цѣлый гомологическій рядъ органическихъ, азотъ-содержащихъ соединений, а по своимъ свойствамъ близко примыкаютъ къ нѣкоторымъ алкалоидамъ. Такъ, по мнѣнію Вышнеградскаго, «алкалоиды суть въ большинствѣ случаевъ гидропиридиновыя соединенія». Общій химическій типъ этихъ веществъ — $C_n H_{2n-5} N$, а первый членъ пиридинъ — $C_5 H_5 N$. Структура его можетъ быть легко представлена, если у бензола въ шестигонной формулѣ Кекуло въ одномъ мѣстѣ трехъугольную группу СН (метиль) замѣнить трехъугольнымъ азотомъ. Получаются они при сухой перегонкѣ органическихъ веществъ животнаго происхожденія: изъ костяного дегтя, животнаго масла Dippel'я при сухой перегонкѣ оленьяго рога, изъ дегтя каменнаго и буряго угля, встрѣчаются также въ продуктахъ перегонки торфа; а по изслѣдованіямъ Santier и Elard'a *содержатся въ птоманинахъ и являются главными продуктами тѣненія бактерий.* Уже одно описаніе ихъ выработки, а также содержаніе ихъ въ промазнахъ и въ гниющихъ бактеріяхъ должно наводить на нѣкоторые размышленія и вызывать предложеніе о сильной ядовитости; и дѣйствительно — они представляютъ изъ себя энергичные яды; къ слову сказать, сильная токсичность животнаго масла Dippel'я — фактъ общезвѣстный. Приведу примѣры: 1/2 капли никотина — $C_6 H_7 N$ достаточно, чтобы въ нѣсколько минутъ убить крысу, *лундидинъ же* — $C_7 H_9 N$ *въ 10 разъ ядовитѣе никотина, т. е. одной капли достаточно, чтобы убить стадо крысъ въ 20 головъ.* Въдь, это — ужасающая сила! Токсическая картина такова: слюнотеченіе, сильная рвота, боль въ желудкѣ, поносъ; ускоренное дыханіе, головная боль и головокруженіе, шатающаяся походка, stupor, сильное затрудненіе

дыхания, кома, общий паралич. Съ такимъ ядомъ необходимо обращаться въ высшей степени осторожно. Въ большихъ разведеніяхъ и въ очень малыхъ дозахъ при вдыханіи они вызываютъ состояніе, напоминающее куряльщикамъ панировку ихъ первые уроки куренія. Въ то время, когда свойства пиридиновъ еще были плохо изучены, G e l n a n n S e e предложилъ ихъ для леченія астмы, но они скоро сошли со сцены: одна только попытка къ вдыханію съ почти тѣмъ же разстояніи неминуемо вызвала головокруженіе, головныя боли, дрожаніе членовъ, тошноту и рвоту. Ясно, слѣдовательно, что пиридиновыя основанія далеко не индифферентный ингредиентъ, а, наоборотъ, очень энергичный токсическій факторъ, вызывающей даже въ малыхъ дозахъ коматозное состояніе и смерть. Кромѣ того, самая картина симптомовъ отравленія нѣкоторыми своими сторонами напоминаетъ отравленіе древеснымъ спиртомъ. Совмѣстное присутствіе въ одной жидкости двухъ сходственныхъ по дѣйствию вредныхъ агентовъ, конечно, еще менѣе желательно, такъ какъ оно еще болѣе усиливаетъ ядовитость денатурированного спирта, и его для печальнаго исхода потребуются выпить меньше вышеуказанныхъ дозъ.

Такимъ образомъ, ближайшее разсмотрѣніе денатурирующихъ веществъ привело насъ къ печальнымъ выводамъ: не только нашъ денатуратъ не отвѣчаетъ желаніямъ министерства финансовъ, но, наоборотъ, является продуктомъ крайне ядовитымъ, и потому чрезвычайно опаснымъ въ обществѣ.

Медицинскій департаментъ обязанъ немедленно же заняться объ измѣненіи способа денатураціи, такъ какъ смертная казнь — слишкомъ тяжелое наказаніе за неосвѣдомленность.

Вотъ почему было бы необходимо предупредить лицъ, которые пользуются услугами денатурированного спирта для мытья рукъ, для спиртовыхъ компрессовъ, настоекъ, примочекъ и проч., что и такимъ путемъ легко вызвать смертельное отравленіе или слѣпоту, какъ черезъ вдыханіе, такъ и черезъ всасываніе кожей — особенно при частомъ примѣненіи и на большихъ поверхностяхъ. Еще разъ напомню о кумулятивныхъ свойствахъ. Я знаю, на мои слова послѣдуетъ возраженіе, что такихъ медицинскихъ отравленій денатурированнымъ спиртомъ вовсе не описано, — и это правда; тѣмъ

не менѣе это еще вовсе не значить, что ихъ и не было, да и денатуратомъ врачи начали пользоваться для компрессовъ и проч. очень недавно. Возможно, что и отравленія подобнаго рода встрѣчались въ практикѣ того или иного врача, но не описаны только потому, что причина происшествія ускользнула отъ ихъ вниманія, и они не знали, что здѣсь виноватъ денатурированный спиртъ. Однако допустимъ, что отравленій не было, но, вѣдь, это еще ничего не говоритъ противъ моей мысли. Значить-ли это, что ихъ не будетъ, когда на основаніи нашего разбора они вполнѣ возможны? Слѣдовательно, денатуратъ долженъ быть немедленно вычеркнутъ нами изъ списка дозволенныхъ медикаментовъ. Пусть онъ горитъ у насъ въ лампахъ, но не сжигаетъ жизни больныхъ. Не лучше-ли вообще воздержаться отъ него развѣ навсегда, пока трагическія послѣдствія не заставили насъ раскаяться за ненужную смѣлость?

Патологоанатомическая картина умершихъ отъ отравленія метиловымъ спиртомъ приведена при описаніи случаевъ Strohnberg'a и Казасъ. Здѣсь же остается добавить, что А. С. Чемолосовъ и Фадѣевъ¹⁰⁸ на 9 кроликахъ получили тоже самое.

Теперь немного остановимся надъ вопросомъ, чѣмъ объясняется столь губительная сила дѣйствія древеснаго спирта, и почему такая разница по сравненію съ виннымъ. Эта разница въ дѣйствіи двухъ спиртовъ идетъ и дальше и распространяется на продукты ихъ окисленія на муравьиную и уксусную кислоты. Муравьиная кислота имѣетъ также свои особенности, выделяющія ее изъ среды другихъ кислотъ. Она дѣйствуетъ какъ сильный восстановитель — иначе говоря, далеко стоитъ отъ своего ряда, представляя вмѣстѣ съ древеснымъ спиртомъ совершенно своеобразное соединеніе, какъ вами было указано еще въ 1908 году⁵⁵.

Является-ли она въ одно и тоже время и кислотой и альдегидомъ, какъ думаетъ Нагпаск¹²², конечно мало мѣняетъ дѣло. И тѣмъ и другимъ указаніемъ подчеркивается только ея своеобразная роль — кислоты sui generis. Кромѣ того Нагпаскъ пытался для объясненія ея силы установить законъ обратный спиртамъ т. е. токсическое дѣйствіе производныхъ кислотъ отъ алкоголей убываетъ по мѣрѣ увеличенія частицъ

углерода, и приводить такіа цифры: для муравьиной—100, уксусной—154, Пропионой—250, Масляной—5261, Валериановой—363 т. е. одним росчерком пера уничтожаетъ свой же законъ: масляная кислота не пожелала учиться во вновь приготовленное Прокрустово ложе и уклонилась отъ этой чести. Къ сожалѣнію или къ счастью природа не такъ-то легко входитъ въ искусственныя рамки и не всякое случайное, мало повѣренное совпаденіе, представляетъ изъ себя законъ. Мы еще никакъ не можемъ разобраться въ Ричардсоновской путаницѣ, какъ намъ предлагается новая. Оставляя это словесное объясненіе, отъ котораго ни на югу не становится яснѣе, возвращаюсь къ своему старому. Долженъ добавить, что въ общемъ и Nagask въ 1912 г. и мы въ 1908 г. высказали одну и ту же мысль.

Какъ извѣстно при отравленіи древеснымъ спиртомъ въ мочѣ обнаруживается большое количество Муравьиной кислоты. Само собою разумѣется циркуляція въ нашемъ организмѣ большого количества сильнаго восстановителя не можетъ пройти безслѣдно и безнаказанно и не трудно допустить, что явленія отравления именно и вызываются муравьиной кислотой. Кроме того, та же самая кислота была найдена совместно съ другими въ мочѣ при діабетѣ. При обихъ же заболѣваніяхъ встрѣчается кома, на которую уже установился взглядъ, благодаря Jakscshy и Naunyn⁷⁴, какъ на слѣдствіе ацидоза, «это, по словамъ Naunyn'a, есть кислотная кома, которая служитъ выраженіемъ чрезвычайной кислотности крови».

Не трудно предположить, что и здѣсь коматозное состояніе и весь симптомокомплексъ зависитъ отъ ацидоза съ тою разницею, что дѣйствующей кислотой вмѣсто β оксимасляной, является болѣе ядовитая муравьиная. Къ этому слѣдуетъ добавить еще одинъ замѣчательный фактъ. У отравленныхъ виннымъ спиртомъ въ мочѣ не находятъ уксусную кислоту: она превратилась въ воду и CO_2 . Того же самого можно было ожидать и отъ муравьиной и это тѣмъ болѣе, такъ какъ она менѣе стойка. Фактически же этого не получается — значитъ окислительная, способность организма пострадала, что можетъ быть приписано только введенному отравителю — CN_2O . Слѣдовательно механизмъ таковъ: подъ влияніемъ древеснаго спирта рѣзко упали окислительные процессы, муравьиная кислота убѣжала отъ раз-

ложенія, что и дало ей возможность in statu nascendi проявить свое губительное дѣйствіе.

Конечно не все равно введемъ-ли мы въ организмъ муравьиною кислоту или она разовьется въ немъ самостоятельно, такъ какъ во второмъ случаѣ она появляется въ тканяхъ въ болѣе энергичномъ состояніи: in statu nascendi, а являясь продуктомъ окисленія спирта, она появляется на мѣстѣ его наибольшаго тканевого средства, которыя будутъ иными при самостоятельномъ введеніи ея въ организмъ. Въ различномъ состояніи окислительныхъ процессовъ можетъ быть и заключается главная причина разницы, полученной на животныхъ у многихъ авторовъ, въ токсической дозѣ метиловаго алкоголя, и то поразительное вліяніе индивидуальности, которое такъ рельефно выдѣляется при отравленіи на людяхъ. Это замѣтно и въ нашихъ опытахъ на кроликахъ. Возможно, что тяжесть отравленія особенно сказывается на субъектахъ, у которыхъ уже раньше окислительные процессы были слабы, а у тѣхъ, у которыхъ они отличаются надлежащей энергіей, ядовитому агенту не удается понизить ихъ до потребнаго уровня: муравьиная кислота распадается на воду и CO_2 , и эти субъекты остаются здоровыми.

Для терапіи примѣнялись до сихъ поръ: промываніе желудка, что не всегда целесообразно, ибо древесный спиртъ уже всосался, іодистый калий, вливаніе физиологическаго раствора подъ кожу, рупосагріп тѣмъ же путемъ (что вредъ-ли безопасно: упадокъ сердечной дѣятельности) стрихнинъ, турецкая баня, но безъ хорошихъ результатовъ.

На основаніи же предлагаемаго толкованія мы можемъ установить два показанія для терапіи: 1) поднять окислительные процессы и 2) нейтрализовать уже образовавшуюся кислоту.

Первому показанію удовлетворяетъ подкожное введеніе Спермина Пеля⁷⁸, но въ большихъ и частыхъ дозахъ: по нѣскольку ампулъ сразу въ остромъ періодѣ.

Второму—введеніе щелочей: въ видѣ вливаній содоваго раствора въ прямую кишку, подъ кожу, per os, внутривенно. Остальное сообразно показаніямъ. Кроме того могло бы имѣть значеніе обильное вдыханіе кислорода въ теченіи всего остраго періода болѣзни, а также и суховоздушныя ванны.

Вся масса случаев отравлений съ многочисленными смертями и слѣпотою приводитъ насъ къ заключенію, что древесный спиртъ, при обманчивой виѣшности является страшнѣйшимъ ядомъ*).

А какъ таковой долженъ быть изъятъ изъ общаго употребленія, тѣмъ болѣе, что безъ него не трудно обойтись.

III.

Массовое отравленіе въ Берлинѣ.

Въ Берлинскомъ городскомъ ночлежномъ домѣ, гдѣ находить себѣ пристанище до 4000 человекъ, во время рождественскихъ праздниковъ 1911 года разыгралась тяжелая эпидемія заболѣваній, сопровождавшаяся многочисленными легальными исходами. 24 и 25-го Декабря наблюдались 2 первыхъ смертныхъ случая, 2 Января 1912 г. былъ послѣдній, а съ 26 Декабря началось массовое заболѣваніе, охватившее 163 человекъ при 72 умершихъ.

Симптомы страннаго заболѣванія были слѣдующіе: Боли въ животѣ, тяжелое общее состояніе, сухость въ горлѣ, запоры, расширенные и неподвижные зрачки, возбужденіе. Когда больныхъ, за неимѣніемъ мѣста, клали на полъ, у нихъ развивались страшнѣйшія обція судороги: они сильно корчились, бились головой объ полъ, спирально извивались, у нѣкоторыхъ появлялся опистотонусъ и очень часто *epiphos-tonus*. Сильная головная боль, цианозъ: лица, рукъ, ступъ, голеней и т. д. У двоихъ у рта пѣна. Потовъ и поносовъ не было. Часто констатировалась тошнота и изрѣдка рвота. Центральныхъ скотомъ, спуженій поля зрѣнія, цвѣтной слѣпоты не было. Видѣніи все хорошо. Слѣпота только у 5. Температура нормальна. Кромѣ того, глубокое форсированное дыханіе, безпокойство, стоны. Повышеніе рефлексовъ. *Delirium*. При попыткахъ ввести желудочный зондъ больные буйствовали и кусались. Въ теченіи болѣзни наблюдались возвраты: послѣ тяжелаго состоянія, когда все угрожающіе симптомы проходили и больной начиналъ выздоравливать, вдругъ разыгрывалась та же самая картина болѣзни съ прежней силой! Что въ этой эпидеміи похожего на отравленіе метиловымъ алкоголемъ? Еслибы мы не знали за-

* Слѣдуетъ добавить, что древесный спиртъ медленно выводится изъ организма.

ранге, что всей этой истории быть приданъ подобный характеръ, то никогда бы намъ не пришло въ голову мысли обвинять здѣсь древесный спиртъ.

Но перейдемъ пока къ вскрытію и произведеннымъ изслѣдованіямъ. Прив. Доц. Fraenkel²⁸ нашелъ: Малокровную печень и малокровіе органовъ брюшной полости, сморщенный и сокращенный кишечникъ—эти данныя, прибавляя къ оному, совершенно противоположны обычной картинѣ, описанной при отравленіи метиловымъ алкоголемъ. Было установлено, что почечники были мелкія кощужки (только ли ихъ?), которыя, благодаря сильной дорогизнѣ рыбы вообще, не могли быть дробкачевенны и были довольно скверны (Примѣч. Редактора Mediz. Klin.). Этого казалось бы было вполне достаточно, и дѣйствительно картина заболѣванія по заявленію Прив. Доц. Pincus'a²⁹ была до мельчайшихъ подробностей сходна съ ботулизмомъ. Такъ дѣло и стояло почти все время вплоть до 30 декабря, когда безъ всякихъ обоснованныхъ данныхъ, уже въ самомъ концѣ «эпидеміи», было рѣшено приписать дѣйствующую роль метиловому алкоголю, только потому, что его нашли у трактирщика въ видѣ большого запаса. За отравленіе пищевыми продуктами было слѣдующее: Содержимое желудка и кишки умершихъ больныхъ, будучи вспрыснуто животнымъ, давало полную картину отравленія ботулизмомъ. Это было подтверждено, по словамъ Strassman'a¹⁰³, въ Институтѣ Инфекціонныхъ болѣзней, однако разводокъ бактерий не получилось, но вѣдь это и не обязательно: отравленіе могло быть вызвано и токсинами. Картофель изъ желудка отравившихся былъ токсиченъ для животныхъ.

Изслѣдованія Вассермана съ сывороткой живыхъ больныхъ также указывало на присутствіе въ крови токсина. Сыворотка даже въ минимальныхъ количествахъ была очень токсична, а при нагреваніи дѣлалась недѣйствительной; кромѣ того она нейтрализовалась антитоксиномъ ботулизма. Но въ рыбакахъ, найденныхъ въ карманахъ больныхъ не обнаружено яду, какъ будто не могло быть другого источника отравленій кромѣ нѣхъ, о чемъ совершенно не подумали и чего не искали. А между тѣмъ былъ и ядовитый картофель. Съ другой стороны удостовѣрено, что не всѣ больные пили водку, картина заболѣванія была рабаки одна и также. Какъ же совмѣстить эти два заявленія съ отравленіемъ древе-

снымъ спиртомъ, а также отъ какой же болѣзни умерли не пившіе водки? Странно также и то, что изъ бывшихъ въ трактирѣ заболѣли только почечники, почему не было заболѣваній со стороны? Въ качествѣ возраженія противъ батулизма приводится то обстоятельство, что сыворотка противъ ботулизма не излечивала больныхъ, но развѣ даже, единственно надежная, антидифтерійная сыворотка никогда не терпитъ неудачъ при дифтеріи, и не бываетъ при ней смертельныхъ исходовъ? Кромѣ того, применена была она очень поздно—29 декабря въ самомъ концѣ эпидеміи, и на очень тяжелыхъ больныхъ, и отрицательный результатъ ей ровно ничего не говоритъ. Но самое главное вся картина болѣзни не соответствуетъ отравленію древеснымъ спиртомъ. И не только не соответствуетъ, но даже сильно противорѣчить и какъ бы нарочно разсвѣтываетъ диаметрально противоположные симптомы; такъ основной изъ нихъ и главный: слѣбота констатированъ всего 5 разъ и это на 163 заболѣванія и 72 смерти. Еслибы дѣйствительно виновникомъ всего былъ древесный спиртъ слѣбныхъ было бы 80—90 человекъ, а не 5.

Малый же процентъ слѣботы, согласно Magnoiton'y⁶⁸ тоже говорить за пищевое отравленіе. Гдѣ же типичный признакъ сильно сонливое настроеніе, длительный сонъ, который красной нитью проходитъ черезъ всю клиническую картину метильнаго отравленія? Выступающія на первый планъ жестокія судороги, которыя придавали заболѣванію характеръ холеры, или вѣрнѣе отравленія стрихниномъ, даже параличи, о которыхъ упоминаетъ Nagask¹²² откуда все это взялось? Ничего подобнаго при метил. алкоголѣ не бываетъ. Повышеніе рефлексовъ въ то время, когда свойственно ихъ угасаніе и ишененіе. Буйное состояніе и рѣзкое возбужденіе, заставлявшее врачей думать объ адропинѣ въ то время, когда именно въ отличіе отъ этилового алкоголя ихъ здѣсь не бываетъ и типично обратное: подавленность, апатичность и спячка. Центральной скотомы, суженія поля зрѣнія, цвѣтной слѣботы, поносовъ всего этого не было. Никогда до сихъ поръ не наблюдалось возвратовъ болѣзни, при пищевыхъ же отравленіяхъ они обычно наблюдаются.

Интересенъ одинъ больной: онъ почему то двое сутокъ лежитъ въ больницѣ совершенно здоровымъ: ѣсть, пить, ничего ненормальнаго не чувствуетъ, упорно просится на

выписку и вдруг молниеносно среди полнѣйшаго здоровья вскрикиваетъ и черезъ часъ умираетъ.

Развѣ такіе случаи, безъ всякихъ предвѣстниковъ, безъ какихъ-либо предварительныхъ явленій отравленія, среди здороваго состоянія встрѣчаются при от. др. сп.?—Никогда!

Типично въ этой, отнынѣ знаменитой, исторіи и само знаніе распознаванія. Сначала подозрѣвается атропинъ, потомъ точно устанавливается діагнозъ ботулизма, далѣе является подозрѣніе на холеру, врачи бывшіе на холерныхъ эпидеміяхъ подтверждаютъ сходство клиническихъ симптомовъ, устраивается карантинъ, потомъ опять выплываетъ ботулизмъ и наконецъ какъ *Deus ex machina* выскакиваетъ древесный спиртъ! Но, обвиняя его, даже не поинтересовались справиться о картинѣ отравленія и получилась какал то вывернутая на изнанку исторія ботѣзни съ совершенно противоположными симптомами. Невольно хочется спросить сшъ protest?

Я конечно не имѣю надобности и не стану настаивать на томъ, что въ Берлинской эпопее было отравленіе пищевыми веществами, хотя это вѣроятнѣе всего, но можетъ статья было отравленіе чѣмъ-либо другимъ—это для насъ не имѣетъ большого значенія, но что здѣсь не видно отравленія древеснымъ спиртомъ, на нашъ взглядъ внѣ всякаго сомнѣнія.

Къ нашему удовольствію такого же взгляда на сей предметъ держится и профессоръ Берлинскаго Университета Lewin⁶⁵, знатокъ этого вопроса въ Германіи.

Имѣлось-ли комбинированное отравленіе пищевыми продуктами, виннымъ и метиловымъ алкоголемъ, всѣми тремя или двумя одновременно, сказать чрезвычайно трудно, такъ какъ роль послѣдняго оказалась совершенно замаскированной въ клинической картинѣ; а кромѣ того отъ какой же ботѣзни погибли те пившіе водки?

IV.

Патологія метиль-алкогольнаго амавроза по литературнымъ даннымъ.

Вполнѣ естественно, что отравленіе древеснымъ спиртомъ, гдѣ симптомы со стороны глазъ имѣютъ такое доминирующее значеніе, прежде всего заинтересовало окулистовъ.

Представлялось весьма заманчивымъ выяснить патологоанатомически сущность процесса, ведущаго къ слѣпотѣ, отыскать его причину.

Присутствіе центральной скотомы невольнo останавливало вниманіе на осевомъ пораженіи зрительнаго нерва, на такъ называемомъ, папилло-макулярномъ пучкѣ. Что такая первичная локалізація должна была касаться зрительнаго нерва, за это говорило также и отсутствіе заболѣванія сѣтчатки у отравленныхъ.

Противъ возможности центральной слѣпоты, мозгового происхожденія, было наличіе въ нѣкоторыхъ случаяхъ заболѣванія самого сосочка въ видѣ обыкновеннаго *nevritis optica*. Быстрота наступленія амблиопіи и амавроза тоже говорила за поражение осевого пучка. Въ дальнѣйшемъ къ центральной скотомѣ присоединяется суженіе поля зрѣнія, что можетъ происходить двумя путями или распространеніемъ процесса къ периферіи поперечника или же вслѣдствіе нисходящаго характера самого заболѣванія. Какъ извѣстно осевой пучекъ зрительнаго нерва, подходя къ самому глазу, постепенно переходитъ на периферію съ височной

стороны соска зрительного нерва. И появление при осевом поражении сужения поля зрѣнія будетъ указывать на приближеніе процесса къ глазу и захватъ близъ лежащихъ периферическихъ волоконъ. За такой именно спускающийся характеръ говоритъ и наступленіе побѣдненія и атрофій височной половины пачиллы. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ вѣроятно имѣется и заболѣваніе влагалницъ зрительнаго нерва, что обнаруживается типичнымъ признакомъ появления болей при движеніи глазами въ разныя стороны, а также и при пальпаціи глазного яблока. Влагалница зрительнаго нерва, какъ извѣстно, богаты чувствительными проводниками.

Расширеніе зрачковъ съ отсутствіемъ свѣтовой реакціи говоритъ за локализацию процесса въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ зрачковые волокна лежатъ вмѣстѣ съ волокнами зрительнаго нерва, т. е. на периферіи, на протяженіи ствола, а не въ центрахъ.

Обращаясь теперь къ экспериментальнымъ изслѣдованіямъ мы прежде всего встрѣчаемся съ работою Holden'a¹⁶ на двухъ собакахъ.

Одна была убита на третій день, въ сѣтчаткѣ ея значительныя измѣненія. Она получала на 9 кило своего вѣса 25 кб. с. спирта, т. е. 2,8 на кило вѣса, чего конечно было недостаточно для остраго отравленія у животнаго, значительно менѣе воспримчиваго къ этому яду, чѣмъ человекъ. Второй было дважды введено (въ хлороформномъ наркозѣ) на 10 кило ея вѣса по 50 кб. с. древеснаго спирта, разведеннаго равнымъ объемомъ воды. Она погибла на 16-й день. На микроскопическихъ препаратахъ найдено: отечное состояніе слоя нервныхъ волоконъ сѣтчатки и слоя ганглиозныхъ клѣтокъ, сами же ганглиозныя клѣтки дегенерированы, а въ части волоконъ зрительнаго нерва обнаруженъ распадъ мѣдиновыхъ влагалницъ.

На основаніи этого авторъ вывелъ заключеніе о томъ, что первично поражается сѣтчатка, зрительный же нервъ вовлекается вторично.

Такое толкованіе оставляетъ безъ всякаго объясненія клиническую картину, не говоря уже о томъ, что нѣсколько рискованно дѣлать какіе-либо выводы на основаніи изслѣдованія одной собаки. Friedenwald³⁰ поилъ кроликовъ въ продолженіи 4 мѣсяцевъ виннымъ, древеснымъ, неочи-

щеннымъ древеснымъ спиртомъ, и Jamaica Ginger. Онь получилъ рѣзкія дегенеративныя измѣненія ганглиозныхъ клѣтокъ сѣтчатки, ядерныхъ слоевъ и измѣненія зрительнаго нерва; но самъ считаетъ свои изслѣдованія недостаточными для выводовъ и требующими проверки. Данная этихъ двухъ авторовъ, если и не даютъ возможности высказаться о патогенезѣ интересующаго насъ заболѣванія, все же представляютъ большой интересъ, какъ сырой матеріалъ, указывающій на присутствіе дегенеративныхъ измѣненій, какъ въ стволѣ зрительнаго нерва, такъ и въ сѣтчаткѣ. Нѣсколько раньше, но въ томъ же году появилась работа Birch-Hirschfeld'a⁹, произведенная на 7 кроликахъ и 3 курахъ (?).

При наполненномъ желудкѣ авторъ вводилъ спиртъ, разведенный равнымъ объемомъ воды, въ ротовую полость посредствомъ накапыванія пипеткой; безъ предварительнаго взвѣшиванія животныхъ. На другой день наступала потеря зрѣнія; зрачки были широки, не реагировали на свѣтъ или реагировали слабо.

О слѣпотѣ судили потому, что животныя не убѣгали при поднесеніи пальца къ глазу (?). Офтальмоскопическія норма.

Кролики жили:

№	Дней.	Выпилъ спирта.
1	28	—
2	5	35.0
3	25	287.5
4	18	180.0
5	14	70.0
6	8	55.0
7	9	10.0

У перваго кролика никакихъ измѣненій не найдено. У остальныхъ же въ сѣтчаткѣ: въ слое ганглиозныхъ клѣтокъ печеночное и щелевое распады тѣлецъ Ниссля; въ протоплазмѣ вакуоли, глыбки синихъ зеренъ (окраска по Ниссли), протоплазма мутно-синяя, границы не ясны. Ядро сморщено. Распадъ клѣтокъ. Периделлюлярныя промежутки велики. Ядро теряетъ свою круглую форму, контуры расплывчато-сини. Nucleolus не отличимъ. Въ дальнейшей стадіи продолжается распадъ клѣтки, отличить ее отъ окружающей ткани



дѣлается трудно или совершенно невозможно или только по тѣни можно узнать то мѣсто, гдѣ погибла гангліозная кѣтка. Ядро можетъ остаться совершенно изолированнымъ среди мелкаго распада.

Въ слоеъ биполярныхъ кѣтокъ (или слоеъ внутреннихъ ядеръ) ядра также измѣнены, они терпятъ свою круглую форму, дѣлаются угловатыми и окрашиваются въ темно-синій цвѣтъ. Мелкая сѣть ихъ набухши, мѣстами разорвана оболочка. Кѣтки раздвинуты, весь слой разрыхленъ. Въ слоеъ нервныхъ волоконъ и внутреннемъ молекулярномъ (невроспонгій) отекеъ выраженъ слабѣе. Не отекеъ причина распада кѣтокъ, такъ какъ попадаютъ мѣста и безъ отека, но кѣтки все же дегенерированы. Въ наружн. ядерномъ слоеъ тѣ же измѣнія: расположеіе кѣтокъ неравномерное, свѣтлые промежутки. Граница наружнаго сѣтчатого (междядернаго) слоя не ясна: сюда задаются наружныя зерна и даже заходятъ во внутренней зернистый. При болѣе рѣзкомъ процессѣ внутренней зернистый слой заполняется наружными ядрами. Наружныя зерна при этомъ потеряли свое зигзагообразное строеніе и кажутся свѣтлыми или темноокрашенными шарами. Обычный ходъ отъ гангліозныхъ кѣтокъ къ наружному ядерному. Зрительный нервъ у всѣхъ кромѣ № 5 безъ измѣненій. У пятого же былъ обнаруженъ (Marchi), съ височной стороны короткій киновидный участокъ распада зрительныхъ волоконъ, начинающийся атрофія nervi optici. Выводъ: Первично заболѣваетъ сѣтчатка и лишь вторично присоединяется атрофія зрительнаго нерва. На основаніи приведенной работы ничего нельзя сказать о патогенезѣ у человѣка, а выводъ противорѣчитъ клинической картинѣ. Объяснять полную потерю зрѣнія такими измѣненіями сѣтчатки не представляется возможнымъ, такъ какъ при болѣе тяжеломъ заболѣваніи—альбуминурическомъ ретинитѣ зрѣніе очень долго держится на приличной высотѣ. Временное восстановление зрѣнія иногда до 1, какъ у Kuhn'a, совершенно не вижется съ первичностью страданія сѣтчатки. Разъ въ зрительномъ нервѣ процессъ вториченъ и развивается подъ влияніемъ пораженія сѣтчатки, т. е. значить по восходящему типу, то почему пораженіе начинается не съ слоя нервныхъ волоконъ сѣтчатки, а минуя ихъ, дѣлается скачекъ и поражаетъ прямо стволъ зрительнаго нерва, что противорѣчитъ предлагаемому объясненію. Кромѣ того,

въ самой сѣтчаткѣ процессъ идетъ отъ гангліозныхъ кѣтокъ къ наружному ядерному, т. е. нисходящемъ путемъ, какъ подтверждаетъ самъ Birch-Hirschfeld.

Центральная скотома, периферическое суженіе поля зрѣнія, болевые явленія и т. д. все это осталось безъ объясненія. Очевидно были допущены какія то ошибки въ постановкѣ опытовъ.

Самъ капельный способъ представляетъ большія неудобства, можетъ быть послѣ всасыванія изъ ротовой полости прямо въ кровь, метиловый алкоголь претерпѣваетъ какія-либо измѣненія. Во всякомъ случаѣ этотъ методъ очень неудобенъ и не строго наученъ. Различіе въ дѣйствіи ядовъ при введеніи прямо въ кровь и черезъ желудокъ давно установлено *). Что особенно можетъ относиться къ метиловому алкоголю, вредность котораго зависитъ отъ степени его окисленія въ организмѣ. Очевидно и авторъ самъ остался недоволенъ этой работой и въ 1902 году поставилъ вторую ⁶⁷ серію опытовъ на 4 собакахъ и 3 обезьянахъ (Macacus Rhesus).

Собаки выжили 2—9—3—35 дней, а обезьяны 8—15—11 дней. И во второй очень малочисленной группѣ животныя скоро погибли. Собакамъ вводилось черезъ желудочный зондъ по 40 кб. с. спирта въ смѣси съ водой, а обезьянамъ тѣмъ-же страннымъ способомъ пиеткой въ ротъ по 3 кб. с. въ 20,0 воды.

Слѣпоты у собакъ не наблюдалось, но зрачки черезъ 40 минутъ расширились и вяло реагировали.

У 1-й собаки сѣтчатка и зрѣт. н. уклоненій отъ нормы не представляли. У 2-й, 3-й, 4-й тѣже измѣненія сѣтчатки что и у кроликовъ.

У обезьянъ зрачки широки, безъ реакціи; у 1-й и 2-й слѣпоты не было, дно нормально.

У второй въ общихъ чертахъ уже описанныя измѣненія; въ волокнахъ зрительнаго нерва сами волокна извиты и разрыхлены серьезнымъ выпотомъ.

У третьей обезьяны, прожившей 11 дней, была полная слѣпота при воспаленіи зрительныхъ нервовъ. Она получила 77 кб. с. древеснаго спирта. Зрачки расширены и безъ ре-

*) Чому служатъ нѣкоторымъ указаніемъ столь высокія цифры, полученныя Leising'омъ, противорѣчація всѣмъ другимъ авторамъ, а получены они при введеніи метил. алкоголя въ вены.

акции, в день смерти слѣпота. Соски расплывчаты, слѣры, слегка выпячены, вены широки, края сосковъ зѣбтами слты, особенно затушеваны височныя границы. На вскрытїи полнокровіе внутреннихъ органовъ: мозга, легкихъ и т. д. Печень жирная. Рѣзкія измѣненія сѣтчатки. На поперечныхъ срѣзахъ зрительнаго нерва изъ-за перерожденія зрительныхъ волоконъ образовались пустоты, клѣтки глїи напоминаютъ эпителіоидныя. Распадъ волоконъ зрительнаго нерва. Отечное пропитываніе. Тонкія волокна перегородокъ имѣютъ извитой характеръ. Клѣточная инфильтрація отсутствуетъ. Такъ какъ здѣсь на 10 день наступила слѣпота съ легкимъ невритомъ, что говорить за быстрый процессъ, спеціально захватившій зрительный нервъ, то, говоритъ авторъ, зрительному нерву слѣдуетъ приписать самостоятельную роль въ картинѣ болѣзни.

И вторая работа Birsch-Hirschfeld'a грѣшитъ тѣмъ же недостаткомъ — неочной постановкой опытовъ. Кроме того жаль, что ихъ было очень мало и животныя скоро умирали. И послѣ второй работы осталась полная неопредѣленность, какъ и послѣ первой и мы вполнѣ присоединяемся къ словамъ Nuel'a ⁷⁷, который говоритъ: «Относительно курицъ и кроликовъ Birsch-Hirschfeld считаетъ измѣненія гангліозныхъ клѣтокъ вполнѣ достаточными, чтобы вызвать амблиопію въ то время, какъ для обезьянъ прибавляетъ и невритъ. Между тѣмъ мало вѣроятно, чтобы основа процесса измѣнялась въ зависимости отъ того или иного рода животныхъ».

Итакъ существующія экспериментальныя работы, произведенныя на маломъ числѣ животныхъ, не дали опредѣленныхъ отвѣтовъ и не создали яснаго патогенеза метиль-алкогольного амавроза, и въ этой области еще остается очень много неизвѣстнаго и темнаго. Вотъ почему мы и рѣшились приступить къ разрѣшенію этого вопроса на возможно большемъ матеріалѣ.

Необходимо добавить, что до сихъ поръ не было произведено изслѣдованій на трупномъ матеріалѣ человѣческихъ глазъ. Если не считать работы Pick и Bielschowsky ⁸² надъ жертвами Берлинской эпидем. Результаты ея таковы:

Сѣтчатка. — Нислевская субстанція отсутствуетъ въ гангліозныхъ клѣткахъ. Центръ тяжести въ ядрѣ, оно кра-

сится интенсивнѣе нормальнаго, ядрышко его на периферіи. Ядра въ краевомъ положеніи, составляютъ наружный контуръ клѣтки, а мѣстами выходятъ изъ протоплазмы. Фибриллы клѣтки превращены въ мелкозернистый распадъ, многія клѣтки обратились въ шары. Замѣтныя измѣненія во внутреннемъ ядерномъ слоѣ, въ немъ рѣзкая гиперхромазія.

Зрительный нервъ — въ ретробульбарномъ отрѣзкѣ его мелкозернистый распадъ мѣлиновыхъ оболочекъ, безъ опредѣленной локализаци. Въ клѣткахъ адвентиціи кровеносныхъ сосудовъ жировое перерожденіе. Въ тѣлахъ клѣтокъ глїи вокругъ ядеръ зернистое содержимое. Система перегородокъ безъ участія. Эти измѣненія въ ретробульбарной части самостоятельны, такъ какъ дегенеративные процессы въ нервныхъ волокнахъ распространяются очень медленно, если исходить изъ сѣтчатки.

Одинъ изъ трехъ изслѣдованныхъ погибъ отъ молниеносной смерти, разыгравшейся среди полнаго здоровья, какъ выше уже было упомянуто.

новкъ опытовъ получить замѣну нервной ткани зрительнаго нерва соединительной.

5) Какъ объяснить клиническую картину заболѣванія: амврозъ, временное восстановление зрѣнія, упадокъ, ско- томы и т. д.

Методика собственныхъ изслѣдованій.

Для нашихъ опытовъ мы пользовались химически-чистымъ метиловымъ алкоголемъ отъ Kahlbau'm'a, свободнымъ отъ ацетона и другихъ примѣсей. Вводили мы его кроликамъ, на сытый желудокъ, черезъ желудочный зондъ—мягкій резиновый катетеръ № 15, предварительно разбавивъ его водой, не крѣче 30—40%.

Поилъ кроликовъ не чаще 5 разъ въ недѣлю, иногда и рѣже. Периоды отдыха значительно удлинялись, когда замѣчалось сильное паденіе вѣса тѣла, исхуданіе или появлялись какіе-либо подозрительные симптомы; наоборотъ, если животныя легко переносили отравленіе, интервалы между приемами сокращались, но никогда не превышали 4—5 разъ въ недѣлю.

Передъ началомъ опыта кролики взвѣшивались, что повторялось въ дальнѣйшемъ черезъ 4—7 дней. Если по внѣшнему виду подозрѣвался упадокъ вѣса, то взвѣшиваніе производилось и значительно чаще. Каждый разъ количество вводимаго спирта строго рассчитывалось на кило вѣса и разводилось водой до 40—30%.

Всѣ животныя офтальмоскопировались, какъ до начала опытовъ, такъ и послѣ. Первое время ежедневно, а потомъ 1—2 раза въ недѣлю.

Для фиксации свѣжевынутыхъ глазъ мы употребляли слѣдующіе растворы (сама же фиксация производилась въ термостатѣ при t° 37—38°).

- 1) Жидкость Флеминга:
 - 1% Осміевой кислоты 5 частей
 - 1% Хромовой » 25 »
 - 2% Уксусной » 5 »
 - Дистилл. воды 65 »

Препараты держались въ ней 24 часа.

V.

Собственные изслѣдованія.

Какъ мы видѣли уже въ литературномъ обзорѣ рѣшающее слово о патологій метиль-алкогольнаго амвроза еще не произнесено.

Изслѣдованія Holden'a и Friedenwald'a благодаря своей малочисленности не привели авторовъ къ какимъ-либо положительнымъ выводамъ. Работы Birch-Hirschfeld'a не отличаются ни чистотой постановки опытовъ, ни длительностью жизни животныхъ, ни многочисленностью, ни точностью выводовъ.

Вотъ почему было необходимо создать для животныхъ такую обстановку, чтобы они скоро не умирали и можно было-бы надѣяться получить всю картину, наблюдаемую у человѣка. Съ внѣшней стороны мы добились желаемого, такъ какъ кролики жили достаточно долго и самому старшему было 267 дней.

Свои изслѣдованія мы производили съ Сентября 1911 г. и по Сентябрь (вкл.) 1912 г. на 40 кроликахъ.

Прежде чѣмъ перейти къ описанію нашихъ опытовъ мы должны указать рядъ вопросовъ, разрѣшенія которыхъ мы ожидали отъ предпринятой работы.

1) Первое, что было интересно выяснить—это какова зависимость между измѣненіями стѣчатки и зрительнаго нерва т. е. являются-ли они самостоятельными или одніе зависятъ и вызываются другими.

2) Гдѣ впервые начинается заболѣваніе.

3) Каковъ самый характеръ этихъ измѣненій, т. е. дегенеративный или воспалительный.

4) Попытасть, не удастся-ли при длительной поста-

2) Жидкость Бириш-Гиршфельда, состоящая из двух, смешиваемых ex tempore:

- А) Сулемы 3,0
Жидкость Мюллера . . . 100 кб. с.
- МДС. Подогреть до 37° и прибавить В.
- В) Ледяной уксусной кислоты . . . 3,0
Продолжного формалина 0,5

Фиксирование 24 часа.

3) Насыщенный раствор Сулемы в физиологическом растворе поваренной соли.

Фиксирование не долее 5 — 6 часов.

4) Способ Marchi:

- А) Фиксирование 7 суток в Мюллеровской жидкости:
Сърнокислого Натра 1,0
Двухромовокислого Калия . . . 2,5
Дистиллированной воды . . . 100,0

На восьмой день переносится в

В) Мюллеровская жидкость . . . 2 части

1% Осмева кислота 1 часть

На 5 — 7 дней.

После фиксирования глаза промывались в текучей воде 48 часов, и только из Сулемы перекадывались прямо в спирт.

После промывания шли спирты: 70°; 80°; 95° в каждом по 24 часа, а затем абсолютный спирт в дилезаторе Коровина в течении 48 часов. При способе Marchi уплотнение производилось быстрее. Во время уплотнения в спиртах препараты находились в темноте.

Сулемовые препараты (жидк. 2 и 3) проводились, кроме того, через йодированный спирт для растворения осадков сулемы, такой же обработкой подвергались впоследствии и срззы в течении 12 часов.

После спиртов глаза выдерживались в смеси из равных объемов абсолютного спирта и абсолютного эфира — 24 часа.

Для заливки употребляли 2 — 3% растворы коллоксилина. Последний представляет из себя вату, специально обработанную. Преимущества его перед Целоидином: приготовление его гораздо проще и скорее, а прозрачные препараты облегчают ориентировку. Коллоксилин отщипывается и расщипывается на мелкие, тоненькие волокна и

заливается указанной смесью. Плохо расщипанный дает осадок. Слабый получается разбавлением приготовленного крупного равным объемом алкогольно-эфирной смеси. Заливка обычным путем, как и при целлоидин: наклейка на деревянные столбики, сохранение в 70° спирту и рзка на микроном та же самая.

Для окраски срззов мы употребляли:

1) Гематоксилин Delafield'a (от Grüber) в течении 5—10 минут; из него срззы поступали в подделоченную несколькими каплями аммиака воду, промывались в дистил. воде и быстро красились эозинном, дифференцировались в воде, обезжиривались в спирте, просветлялись в бергамотном масле и задыливались в канадской бальзаме. Препараты получались довольно отчетливые, особенно хорошо выступали ядра соединительнотканых клеток.

2) Особенно хорошо удавалась окраска по Weigert Van-Gison'у. Для окраски гематоксилином ex tempore готовилась смесь из равных объемов двух следующих жидкостей:

- А) Гематоксилин 1,0
Спирт 95° 100 кб. с.
- В) Ol. Martis 4 кб. с.
Конц. Соляной кис. . . 1 кб. с.
Дистил. воды 95 кб. с.

В этой смеси препараты выдерживались 10—15 мин., подсинивались, промывались в дист. воде и на 30—60 секунд переносились в смесь:

- Насыщ. фильтров. раствора пикриновой кисл. 100 кб. с.
и 1% Раствора фуксина S . . 5 кб. с.

Промывались быстро в дист. воде и переносились в 95° спирт, в котором были растворены кристаллик пикриновой кислоты.

Препараты получались очень рельефные: хорошо выступала Нислевская субстанция, ядра клеток, а в зрительном нерве ткань красилась в желтый цвет, перекадывали и соединительная ткань в красный.

3) Метиленовая синька по Нисслю (от Grüber), в ней препараты выдерживались в течении часа, дифференцировались в смеси из 20 частей аниллинового масла и 180 част. 90° спирта в течении 15 секунд с последующей окраской эозинном.

Препараты получались довольно красивые, но преимуществу перед Weigert Van-Gison'ом в наш взгляд не было: препараты, окрашенные по этому последнему способу были больше убедительны и лучше. Да и Нисслевская субстанция ясные.

4) Насыщенный водный раствор Сафранина, в котором препараты лежали 24 часа с последующей дифференцировкой подкисленным спиртом тоже иногда давала хорошие препараты, но далеко не всегда. Окраска капризная.

5) Довольно сложная окраска Тонинь-Эритрозином с последующим закрплением Молибденовоксл. Аммонием вскорѣ была оставлена, так как не имѣла никаких преимуществ перед другими, но изобиловала отрицательными свойствами: послѣ нея оставались на препаратах обильные грязные осадки и полосы, не удаляемые ни фильтрованием краски, ни промыванием срѣзков, кромѣ того, была кропотливѣе других, а при удачѣ, за которую никогда вперед нельзя было поручиться, не превосходила отчетливостью другіе способы.

Въ качествѣ пособия по микроскопической техники мы пользовались прекрасным трудомъ:

Monthus et Orin—Précis de technique microscopique de Gœel, 1910, небольшой томикъ въ 386 стр. Ц. 6 франк.; а также Соболевъ 1910.—Основы патолого-гистологической техники; и Чашинъ—Краткій курсъ микроскопической техники. 1910.

Смертность и выносливость кроликовъ.

Первая партія кроликовъ №№ 1—10 получала древесный спиртъ по 6 кб. с. на кило вѣса. (См. табл.).

При чемъ съ самаго начала сказалось рѣзкое значеніе индивидуальности. Два кролика пали послѣ второго приема одинъ послѣ третьяго, половина не пережила двухъ недѣль, шестой палъ на 16 день. Четверо же оказались довольно стойкими и продержались 45, 57, 70 и 102 дня. Въ виду рѣзкой смертности доза была понижена до 4 кб. с., а такъ какъ и отъ этого смертность мало уменьшилась, то 22 октября пришлось остановиться на 2,5 кб. с.

Во второй партіи было 6 кроликовъ №№ 11—16, изъ

Таблица продолжительности опытовъ.

№ опыта.	Начало	Заключеніе.	В Ф С Ь.		Ротъ сверли.	Продолжител. дней.	Вышла черт. Древесн. спирта куб. сант.	Число введенныхъ дозъ, на кило вѣса по:				Сумма призовъ.
			Въ началѣ.	Въ концѣ.				6.0	6.0	4.0	2.5 кб. с.	
*1	3/ix	31/x	820	810	Паль	57	102	11	—	14	4	29
2	—	18/ix	730	570	»	15	47	11	—	—	—	11
*3	4/ix	6/ix	750	?	»	3	13	3	—	—	—	3
4	—	12/ix	750	700	»	8	35	8	—	—	—	8
6	—	16/ix	970	815	»	12	56	10	—	—	—	10
5	8/ix	13/ix	850	?	»	5	10	2	—	—	—	2
*7	—	19/xii	1715	1400	»	102	222	4	—	14	28	46
8	—	10/x	1090	?	»	2	13	2	—	—	—	2
*9	—	17/xi	1305	1210	»	70	125	4	—	14	8	26
*10	—	25/x	1460	1300	»	45	113	4	—	14	2	20
11	23/ix	29/x	1650	?	Паль	6	32	—	—	5	—	5
*12	—	4/i	1650	1295	—	103	200	—	—	11	34	45
*13	—	27/ix	990	?	—	4	16	—	—	4	—	4
*14	—	10/x	1470	900	—	17	43	—	—	8	—	8
*15	—	19/xii	1220	1300	Убитъ	178	416	—	19п	11 i	52 п	82
*16	—	30/ix	970	?	Паль	7	20	—	—	5	—	5
*17	15/x	22/xi	1715	1490	Убитъ	38	79	—	3	3	11	17
*18	—	20/x	1740	?	Паль	5	20	—	—	3	—	3
*19	—	19/xii	1765	1850	Убитъ	156	460	—	20	3	52	75
*20	—	13/x	1830	1750	Паль	121	330	2 iv	2 ш	3 i	54 п	61
*21	—	27/x	1770	1615	Убитъ	12	30	—	—	3	2	5
*22	—	29/x	1330	1100	Паль	14	25	—	—	3	3	6
*23	—	22/x	1725	1640	Убитъ	7	20	—	—	3	—	3
*24	—	12/xii	1455	1400	Паль	149	370	3ш	15iv	3 i	53 п	74
*25	8/xi	31/x	1300	1385	Паль	144	387	2 п	38 i	—	—	40
*26	—	1/xii	1820	1320	Убитъ	267	322	—	38 i	—	—	40
*27	—	31/xii	1290	1530	Паль	144	295	2 п	38 i	—	—	40
*28	—	20/xi	1800	1620	»	12	18	—	2	—	—	2
*29	—	31/xii	2155	1335	»	53	48	—	5	—	—	5
*30	—	1/x	1505	1200	»	114	214	—	28	—	—	28
*31	—	29/i	1800	1675	Убитъ	78	82	—	10	—	—	10
*32	—	21/x	1805	1840	Паль	105	218	—	22	—	—	22
*33	—	17/xii	1310	1180	»	41	20	—	3	—	—	3
34	—	10/xi	2010	?	»	2	20	—	2	—	—	2
35	1/xii	3/x	1650	1490	Паль	2	16	—	2	—	—	2
*36	—	3/x	1930	1750	»	2	19	—	2	—	—	2
37	—	30/xii	1860	1000	»	29	29	—	4	—	—	4
*38	—	13/xii	1810	1200	»	16	17	—	2	—	—	2
*39	—	8/xii	1920	1650	»	7	18	—	2	—	—	2
*40	12 ix 1912	13/ix	1550	1470	Убитъ	1	7	1	—	—	—	1

• Органъ зрѣнія не исследовался.

* Исследованы по способу Marchi.

нихъ $\frac{2}{3}$ погибло въ промежутокъ времени отъ 4 до 17 дней. И вотъ чтобы спасти оставшихся въ живыхъ отъ подобной же участи и стали вводить спиртъ по 2,5 кб. с. на кило вѣса. При такихъ условіяхъ № 12 прожилъ 103 дня, а такъ какъ выносливость № 15 была очень велика, то ему послѣ 63 приёмовъ, порція была удвоена и онъ перенесъ еще 19 приёмовъ по 5 кб. с. и былъ убитъ на 179-й день. Уже въ этихъ двухъ серияхъ демонстративно бросается въ глаза различіе въ выносливости отдѣльныхъ животныхъ, что выразилось колебаніемъ какъ числа приёмовъ спирта отъ 2 до 82 (2, 4, 5, 8, 10, 11, 20, 26, 29, 29, 45, 46, 82) такъ и отражилось на продолжительности опытовъ отъ 2 до 178 дней (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 15, 17, 45, 57, 70, 102, 103, 178).

Третьей партиі вводилось первую недѣлю по 4 кб. с., а начиная со второй по 2,5 кб. с. Изъ 8 кроликовъ №№ 17—24, необходимо исключить 17-го, 21-го и 23-го, какъ случайно навшихъ отъ посторонней причины. Изъ 5 остальныхъ продолжительность жизни была: 5, 14, 121, 149, 156, при 3, 6, 61, 74, 75 приемахъ спирту, и при слѣдующихъ количествахъ вынутаго спирта въ кубич. сантиметр: 20, 25, 330, 370, 460. При чемъ у 19, 20 и 24 дозировка на кило вѣса въ виду ихъ выносливости была повышена до 5 и даже до 6 кб. с.

Въ четвертой партиі № 25—34 постановка опытовъ была нѣсколько измѣнена: вводились большіе количества алкоголя 5 кб. с. на кило, но промежутки между приемами были удлинены. Индивидуальность и здѣсь хорошо замѣтна: 34-й прожилъ всего двое сутокъ, № 28—12 сутокъ и оба не перенесли двухъ приёмовъ, при чемъ послѣдній получилъ спиртъ 8 и 10 ноября, а палъ 21-го. 8 же прожили довольно долго отъ 53 до 267 дней. Въ то время какъ пятая партиі и послѣдняя №№ 35—39 дала при такихъ же условіяхъ огромную невыносливость: 4 пало послѣ 2-хъ, и 1 послѣ 4-хъ приёмовъ и трое не выжили недѣли. Здѣсь уже бросается въ глаза не только различное отношеніе отдѣльныхъ индивидуальностей, но и духъ смежныхъ группъ. Средняя продолжительность жизни въ первой группѣ—99 д. тогда какъ во второй (5-я партиі) всего—11,2.

Слѣдовательно и у кроликовъ, также какъ и у людей выносливость къ метилъ-алкогольному отравленію подвержена крайне широкимъ колебаніямъ и не только по отношенію

къ отдѣльнымъ индивидуумамъ, но даже и къ случайнымъ группировкамъ различныхъ команій. И эти случайныя группировки, при малочисленности взятыхъ для опытовъ животныхъ, могли имѣть громадное значеніе при установкѣ токсической дозы метилового алкоголя у различныхъ авторовъ. Въ этомъ вѣроятно и кроется причина той странной путаницы и разногласій отдѣльныхъ наблюденій, которыя существуютъ еще и до сихъ поръ въ этомъ вопросѣ.

Общія явленія у кроликовъ при отравленіи древеснымъ спиртомъ.

Черезъ 5—10 минутъ послѣ введенія въ желудокъ (сытыхъ кроликовъ) большой дозы спирта, т. е. 5—6 к. с. на кило вѣса, безъ предварительнаго періода возбужденія, наступала стадія наркоза. Прежде всего отказывались служить заднія лапки, къ нимъ скоро присоединялись и переднія, они расплзались при попыткахъ къ передвиженію; минутъ же черезъ 15—20 кроликъ валится на бокъ и не былъ въ состояніи подняться, дыханіе становилось очень частымъ, поверхностнымъ, а минутъ еще черезъ 5—10 онъ впадалъ въ сонливое, коматозное состояніе. Это была мягкой комокъ, безъ великаго сознанія, съ которымъ можно было дѣлать все что угодно, онъ совершенно не реагировалъ на наши манипуляціи; только поверхностное и частое дыханіе указывало на то, что животное еще не умерло и жизнь теплится въ его организмѣ. Многие изъ нихъ такъ и погибли въ комѣ, безъ сознанія. Къ вечеру дыханіе становилось рѣже, глубже, появлялась небольшая подвижность, но только къ утру слѣдующаго дня они оправлялись, приходили въ себя, начинали ѣсть, но весь день были вялы, скучны и предпочитали лежать; нѣкоторые же оправлялись лишь черезъ 36 часовъ. Съ теченіемъ времени вырабатывалась привычка: всѣ симптомы слабѣли, начало наступало позже, а вытрезвленіе скорѣе, или выражалось только вялостью, неуверенностью движеній, меньшей подвижностью. Или даже было замѣтно наступленіе наркоза, вырабатывалась привычка къ дозамъ, и чтобы свалить съ ногъ требовалось ввести большее количество. При повторныхъ приемахъ начиналось исхуданіе, паденіе вѣса, иногда довольно быстрое, до 100 и болѣе граммъ за 24—36 часовъ. Шерсть теряла

свой блеск, ерошилась, выпадала дѣлыми клочьями. Если временно прекращалось введение спирта, то кролики выправлялись, прибывали въ вѣсѣ, но только не всегда такіе перерывы благотворно на них дѣйствовали и удерживали прогрессирующее паденія вѣса. Въ такихъ случаяхъ они убились. Тотчасъ же послѣ смерти глаза энуклеировались и кладлись въ фиксирующія жидкости.

(Глаза кроликовъ, павшихъ въ мое отсутствіе въ дѣло не шли, хотя бы они и были своевременно, по словамъ служителя, энуклеированы и зафиксированы. Точно также и глаза кролика умершаго минулъ за 15—20 до моего прихода. Необходимо было гарантировать себя отъ возможности принять трунные явленія за патологическія).

За все время опытовъ было у четырехъ кроликовъ (№№ 7, 19, 25, 32) 6 родовъ, давшихъ 23 мертвыхъ дѣтенышей.

Наблюдались ли явленія кумуляціи—затрудняюсь сказать, такъ какъ не могу привести ни одного доказательнаго факта.

Симптомы со стороны органа зрѣнія.

Черезъ 5—7 дней послѣ начала введенія спирта появлялось расширение вѣнь сѣтчатки, особенно около сосочка зрительнаго нерва, нѣсколько позже суживались артеріи, радіа дѣлалась немного блѣднѣе, но черезъ 2—3 недѣли все это выравнивалось. Стойкое расширение вѣнь глазного дна было у № 2, 7, 10 и 27; узкія же артеріи встрѣчались чаще у № 7, 9, 10, 12, 14, 15, 24, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 37. Вѣдноватые соски зр. нервовъ у №: 7, 9, 10, 14, 27, 29, 30 и 32, что особеннаго значенія не имѣло. Бѣлые соски уже подозрительнаго вида отмѣчены у № 31, 24. Рѣзко выраженная атрофія зрительныхъ нервовъ у № 31, 37 и 26, у послѣдняго съ порядочною экскавацией. Расширенные зрачки ad maximum у № 26, 31, 32 и 37; у 26 почти безъ свѣтовой реакціи, у 31 и 37 безъ реакціи и у 32 реакція отсутствовала и расширение наступило въ день смерти.

У всѣхъ кроликовъ, приблизительно черезъ 2 недѣлю отъ начала опытовъ, или немного позже, появлялась сици-

ная свѣтобоязнь и животныя, до того совершенно безучастно относившіяся къ офтальмоскопированію, теперь пытались уклониться отъ него, закрывали глаза, отворачивали голову и старательно избѣгали свѣтового пучка. Черезъ 14—15 д. все это исчезало.

У 50% недѣли черезъ три-четыре развивался небольшой конъюнктивитъ, проходившій безъ леченія въ 1—2 недѣли, у двухъ было небольшое слизистое отдѣленіе. Кромѣ максимальнаго расширенія зрачковъ у четвертыхъ, у остальныхъ зрачки были немного шире нормы съ желтоватою, но хорошо замѣтной реакціей. Были ли слѣпы наши животныя, сказать трудно, но крайней мѣрѣ убѣдиться въ этомъ не имѣлось никакой возможности. Если имъ подносили палецъ къ глазу, кролики не убѣгали, но также относились къ этому и непоенные.

Результаты вскрытія кроликовъ.

При вскрытіи брюшной полости и особенно грудной всегда ощущался хорошо выраженный ароматическій запахъ съ легкой примѣсью горькихъ миндалей: сильная гиперемія серозныхъ оболочекъ; брыжжейки кишекъ изобилуютъ расширенными сосудами, въ серозной желудка рѣзкая венозная гиперемія.

Толстая кишки сѣровато-коричневаго цвѣта, серозная поверхность ихъ салыно-матовая, напоминающая пергаментъ, онѣ сильно вздуты и расширены. Желудокъ всегда набитъ пищей, слизистая оболочка гиперемирована, но не сплошь, а отдѣльными большими или меньшими островками, начиная отъ розоваго и темно-краснаго, до сѣро сиреневаго и мѣстами аспиднаго цвѣта. Слизистая шероховатая, жесткая, какъ бы выдублена, у нѣкоторыхъ на ошупь, какъ жесткая щетка. Временами очень отечна, мѣстами желтовата. Иногда слизистая и вся стѣнка желудка гипертрофирована и толщиной до $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ сантим. Очень часто съ точечными кровоизліяніями, эрозіями—начиная отъ просяного зерна и до коноплянаго и даже въ видѣ блишекъ величиной съ 15 копеечную серебряную монету, большія язвы до 2 коп. мѣдн. монеты. Цвѣтъ ихъ то свѣтло, то темно-красный и даже почти черный.

Иногда на слизистой находили большія бахромчатые складки. Гиперемия продолжалась и ниже на двѣнадцатиперстную и верхнюю четверть тонкихъ кишечекъ, тоже островками и тоже съ экхимозами. Въ одномъ случаѣ вся слизистая duodeni была превращена въ язвенную поверхность.

Печень большая, на поверхности зернистая, глинисто-желтоватого цвѣта, очень дряблая и хрупкая, переполнена кровью. На разрѣзѣ границъ долекъ не видно.

Почки гиперемированы, съ желтоватымъ оттѣнкомъ, капсула снимается легко. Кожный слой утолщенъ, пигментированъ.

Селезенка темновишневая, нормальной величины.

Мочевой пузырь сильно растянутъ желтой мочей, въ 1 случаѣ кровянистой.

Сердце то сжатое, то дрябое. Кровь жидкая, иногда въ сердцѣ сгустки. Цвѣтъ ея вишневыи, но не свѣтлый. Легкія объемисты, плохо спались. Трахея и пищевоидъ безъ уклоненій отъ нормы.

Измѣненія въ сѣтчатой оболочкѣ и зрительномъ нервѣ.

Прежде всего измѣненія сѣтчатки появляются въ слой гангліозныхъ кѣлѣчекъ. Типичная картина тигроиднаго вещества (зеренъ Ниссля) подвергается рѣзкому измѣненію; начинаетъ плохо краситься, распадаться на мелкія глыбки, и въкорѣ типичная корона, превращенная въ мелкій распадъ, исчезаетъ.

Сама протоплазма диффузно окрашивается въ синій цвѣтъ (метил. синькой), въ ней появляются мелкія пылевые зернышки, которыя постепенно всасываются. Вся кѣлѣтка слеживается, вокругъ нея образуется большой перичеселлолярный поясочекъ.

Въ этой растворенной плазмѣ ядро, до сихъ поръ лежавшее въ центрѣ кѣлѣчки, передвигается къ ея периферіи, устанавливается эксцентрически, немного позже составляетъ внѣшнюю границу кѣлѣчки, а въ дальнѣйшемъ оно большею своею частью выходитъ наружу и торчитъ въ видѣ мысика или нароста. Nucleolus въ немъ не отличимъ.

Въ другихъ случаяхъ одновременно съ распадомъ протоплазмы или даже немного ранѣе, начинаютъ исчезать контуры ядра; оно или сморщивается, или разбухаетъ, гра-

ниці его сливаются съ окружающею тканью, ядрышка въ немъ не видно. Вскорѣ все смѣшивается въ одну общую массу, наполненную мелкоочечнымъ пылевиднымъ распадомъ, который, растворяясь, также ведетъ къ сморщиванію кѣлѣтки, къ ея уменьшенію. Гангліозная кѣлѣтка превратилась въ сморщенный, безформенный комочекъ, который также исчезаетъ, и наконецъ остается лишь слабая тѣнь изъ нѣсколькихъ пылевыхъ зернышекъ, и только съ трудомъ можно узнать то мѣсто, гдѣ погибла гангліозная кѣлѣтка или даже только на основаніи гистологическаго расположенія тканей мысленно представить себѣ то мѣсто, гдѣ она должна была находиться. Обыкновенно на препаратахъ легко отыскать въ переходныя стадіи исчезновенія гангліозныхъ кѣлѣчекъ.

При недалеко зашедшемъ процессѣ дегенераціи можно встрѣтить мѣстами совершенно неповрежденныя кѣлѣтки, находящіяся рядомъ съ отдѣльными комочками, и распавшіяся кѣлѣтками. Въ такихъ случаяхъ дегенерація останавливается на какой-либо фазѣ и сравнительно мало находится исчезнувшихъ элементовъ.

Внутренній молекулярный слой (нейроспонгий) становится шире, составляющія тончайшую сѣтъ волокна дѣлаются болѣе грубыми, петля растягиваются, становятся широкими и напоминаютъ собой ажурные фестоны кружевъ, которыя мѣстами сильно раздвинуты или разорваны. Изъ мелкосѣтчатого онъ становится мелкоочечнымъ. Очевидно онъ пронитывается отекомъ.

Тоже самое и въ слой нервныхъ волоконъ: слой утолщенъ, разрыхленъ, изобилуетъ продольными щелями. Отдѣльныя волокна разобцены промежутками, наполненными мелко-зернистымъ распадомъ.

Въ далеко зашедшихъ случаяхъ на сѣзанныхъ поперекъ волоконъ хорошо замѣтны эти растянутое пространство; на такихъ препаратахъ рядомъ со здоровыми волокнами мы встречаемъ въ пучкѣ мелко-зернистый детритъ и большіе вакуоли.

Кѣлѣтки гліи увеличены часто въ своемъ количествѣ, нѣсколько сморщены или иногда превращены въ веретенца. На препаратахъ отъ №№ 19, 24, 25, 26, 27, 29, 31 и 32 обработанныхъ по Marchi замѣтно значительное жировое перерожденіе волоконъ въ видѣ большаго или меньшаго скопленія черныхъ частичекъ жира, собранныхъ въ капельки и

разбросанных въ видѣ черныхъ точекъ. На препаратахъ же отъ №№ 1, 7, 9, 12, 14, 15, 18, 20, 21, 23, 30, 33 и 40 жировое перерожденіе въ этомъ слои совершенно отсутствовать (обработка по Marchi). На срѣзахъ же № 26, кромѣ того, видны только разбросанныя ядра клѣтокъ, въ безпорядкѣ перемѣшанные съ каплями и глыбками жира, клѣточнымъ детритомъ, мелкими зернами. Нормальныя соотношенія настолько перепутаны и извращены, строеніе такъ сильно нарушено, что если разсматривать подъ микроскопомъ то или другое мѣсто внѣ связи его съ тонографическимъ расположеніемъ (или абстрагируя его, сосредоточить вниманіе только на слои нервныхъ волоконъ), то не представляется никакой возможности опредѣлить, какому органу и какой ткани принадлежитъ эта перепутанная картина рѣзкаго распада.

Измѣненія въ слои внутреннихъ ядеръ (биоплярныхъ клѣтокъ) выступаютъ тоже довольно рельефно: исчезаютъ контуры клѣточного ядра, измѣняется его фигура, мелкозернистая сѣтъ протоплазмы тоже измѣняется, набухаетъ и исчезаетъ. Между клѣтками большіе промежутки, клѣточныхъ элементовъ мало, пустотъ много. Въ различныхъ мѣстахъ группы клѣтокъ, отдѣляясь отъ своего слоя, заползаютъ во внутренней молекулярный, въ межъядерный и наружный ядерный. Смотря по тяжести случая, группы этихъ то больше, то меньше. Вообще въ этомъ слои преобладаютъ явленія отека, раздвинувшаго зерна. Отекъ былъ выраженъ у №№ 1, 2, 4, 5, 8, 9, 11, 12, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 31, 32, 34, 35, а дегенерация у №№ 1, 5, 6, 9, 17, 18, 26, 27, 29, 31, 32, 34, 35.

Наружный сбѣгчатый слой (межъядерный) вовлекается въ процессъ гораздо рѣже и страдаетъ слабѣе. Онъ то нѣсколько растянутъ эдематозно, то совершенно отсутствуетъ изъ-за слиянія ядерныхъ слоевъ. Петли его въ первомъ случаѣ широки.

Слой наружныхъ ядеръ (ядра зрительныхъ клѣтокъ) сравнительно рѣдко дегенерируется, и измѣненія въ немъ слабѣе выражены: №№ 9, 12, 17, 18, 21, 26, 27, 29, 31, 32, 34, 35. Замѣтна усиленная гиперхроматозія, весь онъ сильно окрашивается и иногда настолько, что трудно разобрать его клѣточное строеніе. Хроматиновые зерна распадаются.

появляются свѣтлыя промежутки. Отдѣльныя клѣтки, а то и цѣлые ряды ихъ залзаютъ въ межъядерный слой и перепутываются съ зернами внутреннего ядернаго; межъядерный слой исчезаетъ и эти три слоя (2 ядерныхъ и межъядерный) сливаются въ одинъ, разтанувшій отдѣльными промежутками и лагунами. Иногда встрѣчается перемѣщеніе зеренъ даже въ слой палочекъ и колбочекъ.

Какъ правило въ этомъ послѣднемъ слои измѣненій не наблюдается за исключеніемъ впрочемъ трехъ опытовъ: у 26, 31 и 32 эти элементы кажутся какъ бы связанными въ отдѣльные снопы, изъ вершинъ которыхъ торчатъ короткіе виллообразныя отростки.

Мюллеровскія волокна выдѣляются очень рельефно, они утолщены, нѣсколько набухли, иногда немного а то и значительно удлиннены и своими внутренними ножками образуютъ рядъ нищъ, наполненныхъ пылевиднымъ распадомъ. Обѣ пограничныя мембраны въ большинствѣ случаевъ не различаются.

Наблюдались нѣкоторая послѣдовательность и извѣстное соотношеніе измѣненій: тамъ, гдѣ былъ сильно измѣненъ слой ганглиозныхъ клѣтокъ, значительнѣе страдали и другія элементы сбѣгчатки.

Итакъ, общія картина измѣненій ретины, кромѣ дегенеративнаго процесса, представляла явленія отекаго пропитыванія, которое сказывалось въ утолщеніи отдѣльных слоевъ, въ раздвиганіи клѣтокъ, въ появленіи трещинъ и промежутковъ, и въ набуханіи и утолщеніи Мюллеровскихъ волоконъ, ядра которыхъ были отчетливо различимы на нѣкоторыхъ препаратахъ, а мѣстами были замѣтны идущіе отъ нихъ въ стороны мохнатые отростки. Картина ядерныхъ слоевъ дополнила это утвержденіе объ отеке, такъ какъ здѣсь клѣтки были не только рѣзко раздвинуты, но какъ бы общимъ потокомъ размыты и занесены въ сосѣдніе слои. Не слѣдуетъ думать, что всѣ явленія были обусловлены только отекомъ, такъ какъ дегенерация не всегда соединялась съ нимъ, мѣстами онъ отсутствовалъ, а дегенерация была. Кромѣ того очевидно отекъ со временемъ всасывался, уменьшался, такъ какъ въ болѣе хроническихъ случаяхъ онъ былъ выраженъ меньше, чѣмъ въ острыхъ.

Зрительный нервъ поражался также въ достаточной степени. Въ 17 случаяхъ: №№ 1, 2, 7, 8, 9, 11, 12, 17,

18, 20, 21, 23, 29, 33, 34, 35, 40 в оболочках нерва (мягкой—ria) заключалось больше или меньше обширное кровоизлияние. Особенно часто в более острых случаях; так из 15 опытов продолжительностью не долее 57 дней было зарегистрировано 13 раз, в более хронических 4 раза. Очевидно, оно в дальнейшем рассасывалось. В хронических случаях оболочки были утолщены.

На всех препаратах, обработанных по Marchi была обнаружена жировая дегенерация миелиновых оболочек, которая в ранних стадиях выражалась мелкими черными точками в небольшом числе, разбросанными около перегородок и сосудов.

По мере усиления дегенерации, число их увеличивалось, они сливались вместе в маленькие капельки, те в больших, превращались в шарки различной величины, и наконец весь срез казался как-бы смазанным углем.

Одновременно шло и рассасывание перерожденных миелинов, так как в разных местах начинали появляться вакуоли, которые постепенно превращались в белые лакуны. Хотя в общем степень распространения и зависела от длительности опыта, но строгой зависимости, так сказать, шкалы создать не удалось бы, видимо интенсивность перерождения несколько варьировала, или может быть в этом сказывалось индивидуальное отношение.

В резко выраженных случаях начиналось разроение соединительной ткани, как в оболочках, так и в перекладинах зрительного нерва. Перегородки разрастались и превращались в толстые балки.

Интерстициальный процесс присоединялся поздно, а первое время страдала сама паренхима.

Воспалительной реакции в виде эмиграции белых кровяных тельцев, лейкоцитов, нигде не наблюдалось. На препаратах, обработанных по Birch-Hirschfeld'у рельефно выступало увеличение числа глиозных клеток, напоминавших собой эпителиодные. Очевидно невролия заползала туда, где исчезала нервная ткань. И на этих препаратах видно было разроение балок или даже белых соединительно-тканых пучков, что особенно бросалось в глаза у № 37. В случаях 31 и 37 наблюдалось разроение соединительной ткани в осевом пучке зрительного нерва в резко

кой степени, оболочки тоже утолщены. В 37 тяжи вросли и из мозговых оболочек.

Необходимо добавить, что жировая дегенерация, начиная в заблочной части, по мере приближения к самому глазу убывает и только при очень высоком развитии распространяется на слой нервных волокон сѣтчатки, на 31 и 32 достигая своего максимума. В тех же опытах, где отчетливо выступает разроение соединительной ткани, отношения на первый взгляд обратны: в более удаленных от глаза орбитальных отрѣзках жировое перерождение менее выражено, чем в близ лежащих, в то время как соединительная ткань, наоборот, убывает по мере приближения к яблоку и исчезает на осокѣ, где выражена только сильная черная крапчатость. Получалось впечатление, что соединительная ткань постепенно спускается к глазу, выполняя собой дегенерированные участки зрительного нерва.

И так жировое перерождение было выражено во всех зрительных нервах, исследованных по Marchi; в то время как утолщение перегородок встречалось не всегда, а значительное увеличение соединительной ткани констатировалось у №№ 24, 26, 32 и 33; резкое же соединительно-тканное перерождение осевого пучка в 31 и 37, в последнем в виде толстых тяжей. На поперечном же срезе № 31 видна была только узкая периферическая полоса с нервными волокнами, все же остальное было занято многочисленными, толстыми, круглыми балками. Спускаясь ближе к глазу процесс заметно слабеет и балки занимают более осевое положение. Во внутриглазной части только утолщенные перегородки, а в слое нервных волокон и утолщение менее выражено.

Жировое перерождение было резко выражено также и в N. Oculomotorius и Chiasma nervor. opticozum, втягах от 15 и 19-го кроликов, и в N. Jschidacius от 26-го кролика.

Сосудистая оболочка во всех 15 исследованных случаях имела очень расширенные сосуды, и столь резко, что не было возможности разобраться в ее строении, настолько все было извращено. В опытах №№ 1, 2, 6, 7, 8, 26, 29, 31, 32, 34, 35 были в ней обширные кровоизлияния, в №№ 4, 5, 15 и 23 их не обнаружено, у № 1 и 8, кроме того, наблюдалась и отслойка сѣтчатки.

Изменения в опытах 31 и 32 заслуживают краткого упоминания отдельно.

Кроме обычных изменений сетчатки, очень резко выраженных с захватом всех слоев ее вплоть до палочек и колбочек включительно, отмечается жировое перерождение высокой интенсивности не только в слое нервных волокон, но также и в слое ганглиозных клеток и в них самих, во внутренних молекулярном и ядерном слоях, причем ядра сдвинуты и перепутаны, залзают в соседние слои, элементы раздвинуты, масса пуста, вакуолей, лакун и т. п. (см. проток. и микрофотограмму).

В 31 эти изменения резко, в 32 несколько слабее выражены.

Иначе говоря у 31 и 32 оказалась полная картина альбуминурического ретинита.

Подводя итоги достигнутых изменений, мы должны сказать, что нам удалось получить под влиянием отравления древесным спиртом изменения в: Сосудистой оболочке, в оболочках зрительного нерва; в сетчатке, начиная от отека и дегенерации и вплоть до альбуминурического ретинита, а в зрительном нерве от паренхиматозного дегенеративного неврита вплоть до его осевой атрофии.

VI.

Заключение.

На основании достигнутых результатов мы попытаемся ответить на поставленные вопросы и может быть нам удастся приподнять завесу, долго скрывавшую сущность патологии метиль-алкогольного амавроза.

Мы видели, что дегенеративные изменения в зрительном нерве и сетчатке появляются одновременно и уже обнаруживаются через 24 часа (№ 40), что и говорит за самостоятельность обоих процессов. Кроме того жировое перерождение (первичная атрофия) констатированы нами в глазодвигательном и сфалничном нервах, значит независимое от сетчатки заболванье нервов здесь вообще возможно. Далее в опыте 15-м превалирующее поражение было со стороны *opticus'a* в то время, как retina была мало задета. Да и направление перерождения имело нисходящий характер, а не наоборот, как этого следовало ожидать при вторичности заболванья; для чего не хватало бы времени, так как последовательные атрофии так быстро не развиваются. Что *vice versa* относится и к сетчатке. Следовательно мы должны считать оба процесса за самостоятельные и первичные, зависящие от одной общей причины.

Наша работа совершенно случайно дала ответ по поводу одного спорного пункта, что мы теперь и желали бы отметить. Как известно в патологии токсических невритов существует два противоположных взгляда: один, отстаиваемый Uthoffomъ¹¹¹ (и некоторыми другими), по которому центр тяжести всех превращений заключается в разрывении соединительной ткани из перегородок и оболочек нерва, где паренхима страдает вторично, будучи

ствие распространения заболѣванія въ поперечномъ направленіи, сдавленіемъ периферическаго пояса разрастающимся оболочками и, наконецъ, приближеніемъ процесса къ яблоку, а также появленіемъ интерстиціального неврита.

Боли при движеніи глаза легко объясняются страданіемъ оболочекъ зр. нерва, изобилующихъ чувствительными проводниками.

Въ такомъ видѣ мы представляемъ себѣ весь механизмъ развитія метиль-алкогольнаго амавроза со всеми сопутствующими явленіями.

В Ы В О Д Ы.

- 1) Древесный спирт гораздо губительнѣе виннаго и обратные выводы нѣкоторыхъ ученыхъ основаны на комбинаціи неточной постановки опытовъ съ малымъ числомъ ихъ, когда индивидуальныя особенности могутъ быть приняты за общее правило.
- 2) При своей обманчивой вышности и дешевизнѣ древесный спиртъ является убійственнымъ и коварнымъ ядомъ.
- 3) Одной столовой ложки 40% раствора его иногда вполне достаточно, чтобы вызвать стойкую, неизлѣчимую слѣпоту, а двухъ столовыхъ ложекъ чистаго — смерть.
- 4) Древесный спиртъ опасенъ и при техническомъ примѣненіи его въ видѣ лака, спирта для подогреванія, для растворенія красокъ вслѣдствіе вредности даже его паровъ (слѣпота).
- 5) Опасенъ онъ и можетъ вызвать слѣпоту и при употребленіи въ дешевой парфюмеріи, куда онъ идетъ въ замѣну виннаго. Опасность его въ этой формѣ главнымъ образомъ велика для бѣднаго класса населенія, приближающаго къ дешевымъ духамъ и одеколонамъ: крестьянъ, солдатъ, писарей, рабочихъ.
- 6) Примѣненіе его для денатураціи спирта недопустимо, такъ какъ денатуратъ, не обладая противнымъ вкусомъ, является далеко не безвреднымъ продуктомъ, и можетъ также повести къ слѣпотѣ и смерти.
- 7) Приготовленіе настоекъ и другихъ медикаментовъ на древесномъ или на денатурированномъ спиртѣ, а также употребленіе ихъ обоихъ для мытья рукъ, компрессовъ также недопустимо.
- 8) Въ органѣ зрѣнія онъ вызываетъ отекъ и дегенер-

рацію сітчатки вплоть до альбуминурического ретинита, а въ зрительномъ нервѣ атрофію.

9) Пораженія зрительнаго нерва и сітчатки одновременны и самостоятельны.

10) Neuritis optica можетъ носить какъ паренхиматозный, такъ и интерстиціальный характеръ.

11) Быстрое развитіе слѣпоты зависитъ отъ кровоизліяній въ оболочкахъ зрительнаго нерва.

12) Временный возвратъ зрѣнія основанъ на уменьшеніи отека зрительнаго нерва и сітчатки и восстановленіи нарушеннаго кровообращенія.

13) Послѣдовательная же слѣпота зависитъ отъ прогрессивной атрофіи зрительнаго нерва.

14) Центральная скотома обуславливается пораженіемъ осевого пучка, а суженіе поля зрѣнія вовлеченіемъ въ патологическій процессъ периферическихъ волоконъ зрительнаго нерва.

15) Ретробульбарный невритъ съ болями зависитъ отъ распространенія процесса на оболочки нерва, изобилующія чувствительными нервами, кромѣ того боли могутъ быть также обусловлены и кровоизліяніемъ въ оболочкахъ.

16) Массовое отравленіе въ Берлинѣ на святкахъ 1911 г. не было вызвано древеснымъ спиртомъ.

17) Древесный спиртъ, какъ сильно ядовитый продуктъ, существованіе котораго не вызвано технической необходимостью, долженъ быть совершенно изъятъ изъ общаго употребленія.

Заканчивая свой трудъ считаю долгомъ выразить свою глубокую благодарность Главному Военно-Санитарному Инспектору, почетному Лейбъ-Медику Двора Его Императорскаго Величества Тайному Совѣтнику А. Я. Евдокимову за разрѣшеніе произвести эту работу въ лабораторіи Военно-Санитарнаго Ученаго Комитета.

Дорогому учителю почетному Лейбъ-Окулисту Двора Его Императорскаго Величества Академику Профессору Леониду Георгиевичу Белляринову приношу свою горячую и сердечную благодарность какъ за пробужденіе своими лекціями интереса къ Офтальмологіи, за первоначальную подготовку по ней, такъ и за разрѣшеніе работать

и усовершенствоваться въ завѣдуемой клиникѣ, за интересъ къ моей работѣ и за постоянное сердечное отношеніе ко мнѣ еще со студенческой скамейки и за неоднократную помощь въ тяжелую минуту словомъ и дѣломъ.

Искренне благодарю Непремѣннаго члена Военно-Санитарнаго Ученаго Комитета Тайнаго Совѣтника И. Ф. Рапчевскаго, какъ за предоставленіе возможности работать въ завѣдуемой имъ лабораторіи, за постоянный интересъ къ моей работѣ, такъ и за содѣйствіе и совѣты при ея выполненіи.

Искренне благодарю и Профессора А. И. Моисеева за просмотръ препаратовъ, цѣнные указанія и согласіе быть цензоромъ.

Глубокоуважаемаго Николая Петровича Мачинскаго прошу принять мою искреннюю благодарность и признательность за всегдашнюю готовность помочь въ работѣ, за цѣнные указанія при ея производствѣ, за просмотръ препаратовъ, и прекрасныя микрофотограммы съ нихъ.

Отъ души благодарю Ассистента Академической глазной клиники дорогаго Николая Ивановича Бурцева за товарищеское и дружеское отношеніе ко мнѣ и за осуществленіе широкой возможности усовершенствоваться въ избранной спеціальности.

Всѣмъ товарищамъ по клиникѣ, лабораторіи и глазнымъ отрядамъ, со стороны которыхъ я всегда встрѣчалъ къ себѣ самое радушное и теплое отношеніе—мое сердечное спасибо.

ПРОТОКОЛЫ ОПЫТОВЪ.

Кроликъ № 1. Вѣсъ 820,0. Опытъ начать 3 сентября 1911 г. Прожилъ 57 дней, получивъ въ 29 порціяхъ (11 по 6; 14 по 4; 4 по 2,5 кб. с. на кило) 102 кб. с. чистаго древеснаго спирта. Къ 22 октября максимальный вѣсъ достигъ 930,0, послѣ чего къ 31 средне-тельно упалъ на 810,0 съ одновременнымъ исхуданіемъ и обильнымъ выпаденіемъ шерсти. Съ 22 сентября артеріи на сосѣхъ стали узки, самъ же бѣдновать. Убитъ 31 октября уколomъ въ продолов. мозгъ.

Вскрытіе.—Слизистая желудка мѣстами гиперемирована—островками. На серозной кишечкѣ и желудка сильно расширенныя сосуды. Печень мала, желтовато—глинистаго цвѣта, поликровна. Почки желтовато—красныя, капсула легко отдѣляется, корковый слой пигментированъ и увеличенъ.

Микроскопическія измѣненія органа зрѣнія.—Фиксація по: Ф л е м и н г у, М а р к и, В. Г и р ш ф е л д у.

Сосуды оболочекъ нерва сильно расширены, съ большими кровоизлияніями. Въ толщѣ самого нерва въ залобковой части жировое перерожденіе мѣлиновыхъ оболочекъ слабо выражено, у яблока и во внутривидной части оно отсутствуетъ.

Слѣпая точка.—Мѣстами сѣтчатка отслоена, между нею и сосудистой, а также между нею и стѣновиднымъ гломъ зернистой эксудатъ. Мюллеровскія волокна рѣзко выделяются, между нихъ ножками мелкозернистой эксудатъ. Слои нервныхъ волоконъ растянуты съ продольными щелями. На поперечномъ сѣченіи пучкахъ большія вакуоли, наполненныя мелкимъ детритомъ. Въ ганглиозныхъ клеткахъ Нисслевская зернистость отсутствуетъ. Сами клетки съжаты, вокругъ нихъ большія периделлюлярныя пространства, мѣстами остались лишь небольшія изуродованныя комочки, мелкозернистый распадъ и только слѣды исчезнувшей клетки—пустое мѣсто. Внутренній молекулярный слой грубо—пеллистый. Внутренній зернистый (ядерный) слой растянутъ эксудатомъ, между клетками большія пустоты. Клетки съжаты, протоплазма распалась, ядро не дифференцируется. Наружный сѣтчатый слой грубо—исчерченъ, мѣстами совершенно отсутствуетъ изъ-за слиянія ядерныхъ слоевъ въ одинъ общій.

Кроликъ № 2. Вѣсъ 730,0. Опытъ начать 3 сентября 1911 г. Прожилъ 15 дней, получивъ въ 11 порціяхъ (по 6 кб. с. на кило) 47 кб. с. чистаго (абсолютн.) древеснаго спирта. Съ 10 сентября вены вокругъ соска сильно расширились. 9 сентября вѣсъ его 735,0, а 15 сентября 590,0. Сдохъ 18 сентября при вѣсѣ 570,0. Потеря въ вѣсѣ 22%.

На вскрытіи тѣже измѣненія, что и № 1-го, только лишь печень не уменьшена.

Микроскоп. измѣн. органа зрѣнія. Флемингъ, Биршъ-Гиршфельдъ.

Въ сосудистой и оболочкахъ зрительнаго нерва обширныя кровоизлиянія. Ткань зрительнаго нерва разрыхлена, растянута отекомъ съ поперечными вакуолями, мѣстами исчезновение волоконцевъ.

Сосудистая оболочка рѣзко растянута расширенными сосудами, строеніе ея совершенно извращено.

Слѣпая точка.—Мюллеровскія волокна утолщены. Пограничная мембрана не выделяется. Ганглиозныя клетки въ различныхъ періодахъ дегенерации, мѣстами совершенно разрушены, съ большими вакуолями, периделлюлярныя велики. Ядро эксцентрично, часто у самой периферіи клетки и образуетъ вѣтвѣній ея контуръ, протоплазма распалась на мелкія зернышки. Внутренній молекулярный слой растянутъ. Слои внутреннихъ ядеръ отечены, клетки раздвинуты, между ними пустоты—свѣтлыя промежутки, контуры ядеръ не ясны. Междядерный слой мѣстами отсутствуетъ.

Кроликъ № 3. Вѣсъ 750,0. Опытъ начать 4 сентября 1911 г. Прожилъ 3 дня, получивъ въ 3 порціяхъ (по 6 кб. с. на кило вѣса) 13 кб. с. чистаго метиловаго алкоголя. Сдохъ передъ монжъ приходомъ. Глаза не исследовались. На вскрытіи тоже, что и у № 2.

Кроликъ № 4. Вѣсъ 750,0. Опытъ начать 4 сентября 1911 г. Прожилъ 8 дней, получивъ въ 8 порціяхъ (по 6 кб. с. на кило вѣса) 35 кб. с. чист. метиловаго алкоголя. Вѣсъ передъ смертью 700,0. Убитъ уколomъ въ продоловат. мозгъ во время агоніи. Потеря въ вѣсѣ 6,5%.

Вскрытіе. Запахъ горькихъ миндалей, кровь красная. Сосуды брызжеевъ сильно расширены. Пятнистая гиперемія слизистой оболочки желудка, пятна отъ розоваго до темнаго—краснаго цвѣта. Толстая кишка сильно вздуты, серозная оболочка темно—коричневаго цвѣта, матово—салыная напоминаетъ пергаментъ, сухая. Печень большая, мелкозернистая, глинисто—краснаго цвѣта, дряблая, ломкая, поликровна.

Микроскопич. измѣн. органа зрѣнія. Жидкости: Флеминга и Б. Гиршфельда. Зрительн. нервъ не исследовался.

Сосуды хоронидъ сильно расширены, строеніе ея извращено.

Мюллеровскія волокна рѣзко выступаютъ. Пограничныя мембраны не видно. Массовое исчезеніе ганглиозныхъ клетокъ, мѣстами лишь комочки и глыбки изъ остатковъ протоплазмы. Больныя периделлюлярныя промежутки. Внутренній молекулярный слой растянутъ, состоятъ изъ грубой сѣти. Слои внутреннихъ ядеръ сильно растянуты,

форменных элементов мало, межклеточная пространства велики, клетки сморщены, ядра слиты с протоплазмой, наполненной мелкозернистым распадом. Мстами ядерные слои слиты и внутренние захватывают в наружный слой.

Кролик № 5. Вѣсѣ 850,0. Опыт начать 8 сентября 1911 г. Прожил 5 дней, получив в 2 порциях (по 6 кб. с. на kilo вѣса) 10 кб. с. чист. мет. алк. Паль в 1 часъ дня 13 сентября.

Вскрытіе. Запахъ горькихъ миндалей. Небольшая гиперемія серозаго покрова тонкихъ кишекъ. Слизистая желудка пятнисто-гиперемирована. Печень съ поверхности зерниста, полнокровна. Кровь вишнево-красна. Толстая кишки какъ у № 4.

Микроскоп. изслѣд. органа зрѣнія. Жидкости: Флеминга и В. Гиршфельда.

Зрительный нервъ не изслѣдовался. Сосуды chorioidae очень широки, набиты кровяными тѣлками. На внутренней поверхности сѣтчатки значительный экссудатъ. Нисселевская зернистость превращена въ пылевой распадъ. Ганглиозныя кѣтки сильно измѣнены, ядерб не видно, сами мстами превратились въ комочки. Внутренній молекулярный широкопетлисть. Въ слое внутреннихъ ядеръ кѣтки раздвинуты, контуры ядеръ не ясны, мстами они составляютъ виѣшнюю границу кѣтки.

Кролик № 6. Вѣсѣ 970,0. Опытъ начать 4 сентября 1911 г. Прожил 12 дней, получив в 10 порцияхъ (по 6 кб. с.) 56 кб. с. чист. мет. алког. Паль 16 сентября при вѣсѣ 815,0. Потера въ вѣсѣ 16%.

На вскрытіи рѣзкая гиперемія всего серозаго покрова брюшной области.

Слизистая желудка съ сѣроватыми островками. Остальное какъ у № 4.

Микроскоп. изслѣд. органа зрѣнія. Жидкости: Флеминга и В. Гиршфельда.

Зрительный нервъ не изслѣдованъ. Между сѣтчаткой и склерой обильно крововазилліе изъ расширенныхъ сосудовъ chorioidae. Въ ганглиозныхъ кѣткахъ сѣтчатка зернистость Нисселя распалась. Процессъ дегенерации слабо выраженъ. Внутренній молекулярный слой растянутъ. Во внутреннемъ зерновомъ (ядерный) слое биполярн. кѣт. и т. д.) границы кѣточныхъ ядеръ смиты. Мюллеровскія волокна утолщены.

Кролик № 7. Самка, вѣсѣ 1715,0. Опытъ начать 8 сентября 1911 г. Прожила 102 дня, получив в 46 порцияхъ (4 по 6 кб., 14 по 4 кб.; 28 по 2,5 кб.) 222 кб. с. чист. мет. алког. 11 сентября разрѣшилась двумя, а 5 октября тремя мертвыми дѣтенышами. Со 2 окт. артерій сѣтчатки сужены, вены извѣсны и саетка расширена. 30 октября присоединилась побѣдливне сокость. Въ виду быстрого паденія вѣса до 1400,0 убита 19 декабря уколомъ въ продолгов. мозгъ. Потера въ вѣсѣ: 18%.

На вскрытіи: Запахъ горькихъ миндалей. Значительная гиперемія серозныхъ оболочекъ, толстая кишки сильно растянута, матово-сально-пергаментны, темно-коричнеаго цвѣта. Слизистая желудка разрыхлена, шероховата, зерниста, сѣроватаго цвѣта, на ея поверхности разбросаны мелкія крововазиллія, мелкими островками розоваго цвѣта. Небольшія крововазиллія въ подслизистой duodeni и верхней части тонкихъ кишекъ, слизистая зерниста розовато-краснаго цвѣта. Печень сильно увеличена, глинисто-краснаго цвѣта, на разрѣзѣ хруститъ, дольки ея неясны-полнокровна. Почка пигментирована и гиперемирована. Легкія не спались. Пузырь растянута мочей.

Микроскоп. изслѣд. органа зрѣнія. Жидк.: Б. Гиршфельда и Марки.

Зрительный нервъ.—Сосуды оболочекъ нерва расширены, мстами въ мягкой крововазилліи; сосуды перекладинъ тоже расширены и набиты кровяными тѣлками. Значительно выраженное жировое перерождение мзливовыхъ оболочекъ, много черныхъ точекъ.

Сѣтчатка.—Слой нервныхъ волоконъ отеченъ, безъ слѣдовъ жироваго перерождения. Въ ганглиозныхъ кѣткахъ Нисселевская зернистость распалась, ядра кѣтокъ на самой периферіи составляютъ наружныя границы кѣтокъ. Сами кѣтки съезены, въ видѣ небольшихъ комочковъ, мстами ихъ нѣтъ или туманный слѣдъ. Внутренній молекулярный слой растянутъ, широкопетлисть.

Кролик № 8. Вѣсѣ 1090,0. Опытъ начать 8 сентября 1911 г. Прожил 2 дня, получив в 2-хъ порцияхъ (по 6 кб.) 13 кб. с. чист. мет. алкогала. Убитъ при издыханіи.

На вскрытіи тоже самое, что и у № 6.

Микроскоп. изслѣд. органа зрѣнія. Жидкости: Флеминга и В. Гиршфельда.

Зрительный нервъ. Сосуды оболочекъ, а также и перекладинъ сильно расширены и набиты кровяными тѣлками. Въ оболочкахъ нерва крововазилліе. Кѣтки гли сдвинены, волокна растянута, между ними вакуоли и мелко сернистый распадъ.

Сосуды chorioidae сильно расширены, строение ея извращено. Обширныя крововазиллія изъ разорванныхъ сосудовъ, находящіяся между склерой и сѣтчаткой, отчасти и въ склерѣ, сѣтчатка отслоена. (См. рис. 4).

Сѣтчатка. Въ ганглиозныхъ кѣткахъ сильный распадъ, вокругъ нихъ большіе периделлярные поиса; ядра исчезли, мстами они придавлены къ самой периферіи кѣтки и даже выступаютъ изъ неа, nucleolus отсутствуетъ. Въ протоплазмѣ мелко пылевой дѣтритъ. Сами кѣтки сморщены, превращены въ комочки и совершенно растворены. Внутренній молекулярный слой крупнозернисть, растянута. Во внутреннемъ ядербомъ слое между кѣтками большіе промежутки, протоплазма распадается, ядра на периферіи.

Кролик № 9. Вѣсѣ 1305,0. Опытъ начать 8 сентября 1911 г., Прожил 70 дней, получив в 26 порцияхъ (4 по 6 кб.; 14 по 4 кб. и 8 по 2,5 кб. с.) 125 кб. с. Чистаго Метиловаго Алкогала. Паль тотъ

часть же послѣ введенія спирта 17 ноября. Вѣсъ 1210,0—потеря въ вѣсѣ 7%.

2 октября сосуды на сосѣхъ узки, самъ онѣ блѣдноваты. 31 октября соски стали бѣлы, артерій узки.

На вскрытіи.—Запахъ горькихъ миндалей. Серозныя оболочки гиеремированы. Слизистая желудка утолщена, разрыхлена, покрыта слизью, мѣстами сѣровато-краснаго цвѣта. Въ верхней части тонкихъ кишекъ слизистая красновата, разрыхлена, мѣстами со свѣжими кровоизліяніями величиной съ конюпинное зерно, мѣстами со старыми темнокрасными. Селезенка темно-вишневаго цвѣта. Печень рѣзко увеличена, зерниста, на наружной поверхности ея разбросаны синеваго бѣлыя (соединительнотканни) бляшки, край закругленъ, бѣловатъ. При рѣзкѣ хруститъ, очень полнокровна. Легкія плохо спались—спирта въ нихъ нѣтъ. Толстая кишки, почки, пузырь—обычная измѣненія. Смерть отъ шока.

Микроскопическое изслѣдованіе орган. зрѣнія. Жидкости: Марки и Флеминга.

Зрительный нервъ.—Въ оболочкахъ его кровоизліяніе, разроение кѣтокъ неврогліи. Большое количество пустыхъ мѣстъ на поперечномъ срѣзѣ. Въ залобочковой части зрительнаго нерва слабо выраженное жировое перерожденіе нервныхъ волоконъ въ видѣ черныхъ точекъ. У самаго яблока ихъ нѣтъ.

Слѣзчатка.—Слой нервныхъ волоконъ рыхлъ и растянутъ. Жировое перерожденіе отсутствуетъ. Мюллеровскія волокна утолщены и очень ясно вырисовываются. Отъ гангліозныхъ кѣтокъ остался мелкозернистый остовъ или небольшие глыбки. Внутр. молекулярный крупно-петлистый и растянутъ. Внутренній ядерный значительно страдалъ: кѣтки съезены, периделюляры велики, мѣстами видны лишь темнокрасныя комочки. Междядерный слой отсутствуетъ, изъ за сліянія ядерныхъ слоевъ, слои перепутаны, какъ будто сильнѣмъ потягомъ ихъ смыло въ одну общую кучу.

Кроликъ № 10. Вѣсъ 1460,0. Опытъ начать 8 сентябрь 1911 г. Прожилъ 45 дней, получивъ въ 20 порціяхъ (4 по 6 кб.; 14 по 4 кб.; 2 по 2,5 кб. с.) 113 кб. с. чист. мет. алк. Паль при вѣсѣ 1300,0. Потери въ вѣсѣ 12%. 22 сентября артерій два узки. 5 октября соски блѣдноваты. 17 октября соски бѣльны, артерій узки, вены расширены.

На вскрытіи.—Картина № 9, только печень очень зерниста и безъ соединительнотк. тяжой. Глаза не изслѣдовались: извлечены въ наше отсутствіе.

Кроликъ № 11.—Вѣсъ 1610,0. Опытъ начать 23 сентября 1911 г. Прожилъ 6 дней получивъ въ 5 порціяхъ по 4 кб. с. на кило 32 кб. сант. чист. др. сп. Паль.

На вскрытіи.— См. № 9 только кровоизліянія начинаются съ 12-ти перстной кишки, а почки увеличены, рисунокъ корковаго слоя не ясенъ.

Микроскопическое изслѣдованіе органовъ зрѣнія. Жидкость Бириш-Гиршфельда.

Зрительный нервъ.—Въ оболочкахъ сосуды расширены, мѣстами кровоизліяніе. Ткань его отечна, количество глиозныхъ кѣтокъ увеличено.

Слѣзчатка.—Измѣненія ея не рѣзко выражены. Нисселеская зернистость гангліозныхъ кѣтокъ отсутствуетъ, мѣсто нея зернистый распалъ, кѣтки окрашиваются (по Нисселю) въ диффузно-синій цвѣтъ, кое-гдѣ синія глыбки.

Въ слобѣ внутреннихъ ядеръ вѣтки раздвинуты.

Кроликъ № 12.—Вѣсъ 1650,0. Опытъ начать 23 сент. 1911 г. Прожилъ 103 дня, получивъ въ 45 порціяхъ (11 по 4 кб. с., 34 по 2,5 кб. с.) 200 кб. с. чист. метил. алкогоя. 4 января 1912 г. вълѣдствіе сильнаго изхуданія и паденія вѣса де 1295,0 убитъ въ плохомъ состояніи уколкомъ въ продолг. мозгъ. Потери въ вѣсѣ 21%. 22-го октября соски блѣдноваты, артерій узки. 30 окт. попали бѣлаго цвѣта съ узкими артеріями.

На вскрытіи.—Желудокъ какъ у всѣхъ предъидущихъ, такъ и слѣдующихъ всегда набитъ пищей. Общій характеръ № 9. Особенности: Слизистая желудка утолщена, 2/3 ея поверхности (отъ входа) сиреневаго цвѣта съ частичной пигментацией темно-сѣраго цвѣта, остальная 1/3 (къ выходу) блѣдно-сѣраго цвѣта. Въ верхней части тонкихъ кишекъ на слизистой 3 кровоизліянія въ ея толщѣ величинаю съ просяное зерно.

Микроскопическое изслѣдованіе орг. зрѣнія. Жидкости Марки и Б. Гиршфельда.

Зрительный нервъ.—Сосуды оболочекъ широки, обширная кровоизліянія. Въ самой ткани жировое перерожденіе, масса черныхъ точекъ.

Слѣзчатка.—Въ слобѣ нервныхъ волоконъ жирового перерожденія нѣтъ.

Распалъ гангліозныхъ кѣтокъ. Не сильно раздвинутъ внутр. ядерный слой. Измѣненія не рѣзкія. Мюллеровскія волокна толсты.

Кроликъ № 13.—Вѣсъ 990,0. Опытъ начать 23 сентябри 1911 г. прожилъ 4 дня, получивъ въ 4 порціяхъ по 4 кб. с. на кило 16 кб. сант. чистаго метилова алкогоя. Паль до нашего прихода, глаза тотъ-часъ же были извлечены и зафиксированы служителемъ. Не изслѣдовались. На вскрытіи: картина № 9 безъ кровоизліяній, печень не увеличена.

Кроликъ № 14.—Вѣсъ 1380,0. Опытъ начать 23 сентб. 1911 г. прожилъ 17 дней, получивъ въ 8 порціяхъ по 4 кб. с. на кило 43 кб. сант. чистаго метилова алкогоя. Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ въ очень плохомъ состояніи при вѣсѣ 900,0. Вѣсовая потеря 34%.

Со 2 октб. соски блѣдноваты.

На вскрытіи.— Обычная картина № 9-го. Печень очень боль-

шая вся съ поверхности усыпана бѣлыми узелками съ просяное зерно величины.

Микроскопич. изслѣдованіе органа зрѣнія.—Жидкости: Марки и Флеминга.

Зрѣт. нервъ.—На поперечныхъ разрѣзахъ небольшое число черныхъ мелкихъ точекъ—слабо выраженное жировое перерожденіе мѣлиновыхъ оболочекъ.

Спѣчатка.—Въ ганглиозномъ слоеѣ кѣтки въ различныхъ стадіяхъ распада, ядра въ нихъ едва замѣтны, (nucleolus'a нѣтъ) и то только изрѣдка, чаще же ихъ нѣтъ. Протоплазма превратилась въ мелкозернистый распадъ. Мѣстами вакуоли вмѣсто кѣтокъ, весь слой растянутъ. Мюллеровскія волокна рѣзко выдѣляются, концы ихъ торчатъ въ видѣ толстыхъ треугольниковъ, обращенныхъ къ стекловидному тѣлу. Внутренній молекулярный слой представляется въ видѣ широко раскинутой сѣти, съ пустыми петлями и крупными узлами на перекрестахъ. Слой внутр. ядеръ отчетливъ, кѣтки разграничены большими промежутками; ядра въ кѣткахъ плохо различимы, протоплазма распадается. Въ слоеѣ наружныхъ ядеръ кѣтки также раздвинуты промежутками, самихъ кѣтокъ мало, многія превратились въ аморфныя глыбы. Межъядерный слой отсутствуетъ изъ-за слиянія и смѣшенія ядерныхъ слоевъ въ одну общую массу и только мѣстами выдѣляя межъядерный слой. Внутренняя пограничная мембрана хорошо выражена, наружная отсутствуетъ изъ-за сдвиганія наружныхъ ядеръ къ палочкамъ и колбочкамъ.

Кроликъ № 15.—Вѣсъ 1220,0. Опытъ начать 23 септ. 1911 г. прожить 178 дней, получивъ въ 82 порціяхъ (19 по 5 кб.; 11 по 4 кб.; 52 по 2,5 кб. с.) 416 кб. сант. чистаго метил. алког. Убить укладомъ въ сердце при вѣсѣ 1300,0. Прибыль въ вѣсѣ 7%. Съ 22 октября артерій на соскахъ ссужены. 30 окт. соски бѣлыми 10 ноября соски облы.

На вскрытіи: Особенности: Слизистая желудка зерниста, асидно-сѣраго цвѣта, особенно около входа. Въ выходной части на этомъ же фонѣ рѣзкая краснота. Сѣтчатка его утолщена. Слизистая кишечъ безъ кровоизліяній. Въ остальномъ обычная картина.

Зрѣтельный нервъ. На поперечномъ срѣзѣ масса черныхъ точекъ, свѣтлыхъ въ мелкихъ капельки. Жировое перерожденіе хорошо выражено. Также самая картина перерожденія въ: *перекресты зрѣт. нервовъ* и въ *Oculomotorius's*.

Спѣчатка.—Мюллеровскія волокна рѣзко выступаютъ. Слой нервныхъ волоконъ растянутъ безъ жирового перерожденія. Въ слое ганглиозныхъ кѣтокъ дегенерация выражена слабо; мѣстами полный распадъ зеренъ. Нисея и смѣшаніе ядеръ. Мѣстами совершенно задорная кѣтки. Сосуды chorioideae расширены.

Кроликъ № 16.—Вѣсъ 970,0. Опытъ начать 23 сентября 1911 г. Прожить 7 дней, получивъ въ 5 порціяхъ, по 4 кубич. сант. на кило 20 кубич. сант. чистаго метилового спирту. Сдохъ безъ меня; глаза хотя и зафиксированы, но не использованы. На вскрытіи ничего особеннаго.

Кроликъ № 17.—Вѣсъ 1715,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожить 38 дней, получивъ въ 17 порціяхъ (3 по 5 кб.; 3 по 4 кб.; 11 по 2,5 кб. с.) 79 кб. с. чист. мет. спирта. Убить хлороформомъ при вѣсѣ 1490,0. Потеря въ вѣсѣ 12%.

На вскрытіи.—Слизистая желудка и двѣнадцатиперстной кишки набухши и зерниста. Кровоизліяній въ кишечникѣ нѣтъ. Въ остальномъ обычная картина.

Микроскопич. изслѣдованіе орг. зрѣнія.—Жидкости: Флеминга и Суеда.

Зрѣтельный нервъ.—Обширныя кровоизліянія въ оболочкахъ нерва, въ ткани оболочекъ масса пролиферирующихъ кѣтокъ. Ткань зрѣтельнаго нерва сильно отечна, сосковая часть выдается внутрь глаза въ видѣ вала, волокна его сильно растянуты, съ большими вакуолями, кѣтокъ глии очень много, онѣ тянутся цѣлыми рядами, сдвинуты. Между волокнами кѣточный распадъ.

Спѣчатка.—Слой нервныхъ волоконъ сильно растянутъ, отдѣльныя волокна превращены въ мелкозернистый распадъ, между ними большія щели, число ганглиозныхъ кѣтокъ увеличено. Мюллеровскія волокна въ видѣ блестящихъ палочъ частюка съ поперечной полосатостью. Въ ганглиозныхъ кѣткахъ тигроидное вещество разрушено; въ большинствѣ кѣтокъ нѣтъ ядеръ, въ другихъ оно отодвинулось къ периферіи и составляетъ наружную границу кѣтки, въ нѣкоторыхъ же они торчатъ изъ протоплазмы въ видѣ шипа; протоплазма распалась. Вокругъ кѣтокъ большіе поляки, сами кѣтки рѣзко сморщены, превращены въ комочки, въ мелкій распадъ и т. д. вплоть до полного растворенія.

Внутренній молекулярный слой очень широкъ, петли его раздвинуты, весь онъ превращенъ въ ажурную сѣть съ поперечными пустыми промежутками. Слой bipolarныхъ кѣтокъ очень растянутъ, количество форменныхъ элементовъ уменьшено, большіе просвѣты. Ядра кѣточныхъ не различимы, протоплазма распадается. Границы между ядрами слоевъ нѣтъ, лишь мѣстами небольшія прослойки. Оба зернистыхъ слоя слиты и сильно перепутаны. Слой наружныхъ ядеръ темно окрашенъ, отдѣльные элементы его сильно повреждены. Наружная пограничная мембрана какъ бы ирорвана завабошими впередъ зернами наружно ядернаго слоя. Отекъ и дегенерация очень сильны.

Кроликъ № 18. Вѣсъ 1740,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожить 5 дней, получивъ въ 3 порціяхъ по 4 куб. с. на кило вѣса, 20 кб. с. чист. метил. алког. Убить укладомъ въ продолгов. мозгъ въ агоніи послѣ комы. На вскрытіи обычная картина.

Микроск. изсл. орг. зр. Жидкости: Марки, Бирш-Гиршфельда, Флеминга.

Зрѣт. нервъ.—рѣзкое кровоизліяніе въ оболочкахъ нерва. Слабо выраженное жировое перерожденіе, главн. образомъ около перерогородк., мелкихъ черн. точек. (См. рис. № 6).

Спѣчатка.—Обонихъ мембранъ не видно. Мюллеровскія волокна толсты, своды между ихъ пожками растянуты въ родѣ большихъ нитъ,

Слой нервных волокон растянута. Ганглиозные клетки заключают, все переходные стадии до полного растворения включительно. Внутр. молекулярный слой отчетен. Слой внутр. ядер изобилует промежутками, в клетках распадается, ядро клетки не различимо. Наружный сѣтчатый слой исчерчен грубыми полосами. Слой наружных ядер диффузно темно окрашен в распадомъ клеток, и также изобилует промежутками. (См. рис. № 2).

Кролик № 19 — Вѣсъ 1765,0. Самка. Опять начать 15 октября 1911 г. Прожила 156 дней получив в 75 порциях (20 по 5 кб.; 3 по 4 кб.; 52 по 2,5 кб. с.) 460 куб. с. ч. мет. спирта. Убита хлороформомъ при вѣсѣ 1850,0 съ прибавлю вѣса в 5%, 7 февраля 1912 г. родила 4 мертв. кролята. 16 февр. зрачки широки, вало реагируют, соски бѣдны, аскавация. *На вскрытии* — обычн. карт. Особенности: печень желтовато-красна, малосерниста. Слизистая желудка утолщена, мѣстами черна, зерниста, безъ складок, общий фонъ: бѣдно-сѣро-аспидный. Беременная матка съ 4 плодами, каждый 6—7 сент. длиной.

Микроск. изсл. орг. зр. Жидкости: Марки и В. Гиршфельда.

Зрит. нервъ — Жировое перерождение значительно выражено.

Перекр. зрит. нервовъ. — Рѣзко выраженный распадъ нервн. волоконъ.

Oculomotorius. — Тоже жировое перерождение.

Сѣтчатка. — Жировая дегенерация въ слое нервн. волоконъ слабая.

Въ слое ганг. клетокъ явления не сильно выражены, встрѣчается много клетокъ незначительно пострадавшихъ, рядомъ съ совершенно распавшимися. Внутр. молекулярный и ядерный слой растянуты.

Кролик № 20. Вѣсъ 1830,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожилъ 121 день, принявъ в 61 порциях (3 по 4 кб. с.; 54 по 2,5 кб.; 2 по 5 кб.; 2 по 6 кб. с.) 330 кб. с. мет. чис. алког. Убита хлороформомъ при издыхании. Вѣсъ 1750,0; Потеря 4%.

На вскрытии отмечены слѣд. особенности:

Громадная печень сѣровато-глинистаго цвѣта на поверхности своей сильно зерниста, похожа на шагреньную кожу. На разрьѣ хруститъ, вокругъ ея долекъ бѣловатые оболочки. Слизистая оболочка желудка рыхла, мѣстами бахромчата, покрыта обильной вязкой слизью, сѣредно-краснаго цвѣта. Во входной части она собрана въ мелко-складенная складки, въ выходной она гладка. Входная $\frac{2}{3}$ устья многочисленными крововзліяннми, различныхъ периодовъ происхожденія, отъ просеяногъ зерна до 15 коп. монеты. Двѣнадцатиперстная и верхній отрѣзокъ тонкихъ кишечъ также изобилуетъ мелкими крововзліяннми. Слизистая красна.

Микроскопич. изсл. орг. зрѣнія. Жидкости: Марки и В. Гиршф.

Зрит. нервъ. — Въ оболочкахъ нерва крововзліаніе. Рѣзко выраженная жировая дегенерация нервныхъ волоконъ.

Сѣтчатка. — Слой нервн. волоконъ растянута, безъ жирового перерождения. Въ Гангл. слое тигроидное вещество отсутствуетъ. Рас-

падъ клетокъ до исчезновенія. Внутр. молекулярный слой отчетен. Въ слое внутреннихъ ядер, клетки раздвинуты, ядра въ клеткахъ не ясны.

Кролик № 21. — Самка. Вѣсъ 1770,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожила 12 дней, получив в 5 порциях (3 по 4 кб.; 2 по 2,5 кб. с.) 30 кб. с. ч. м. а. При введеніи спирта 27 октября зонда попалъ въ трахею, и кроликъ мгновенно сохотъ при вѣсѣ въ 1615,0; потеря 8%. На вскрытіи спиртъ въ лѣвомъ легкомъ и обычная картина.

Микроск. изсл. орг. зр. Жидкости: Марки и Флеминга.

Зр. нервъ. — Оболочки его разрыхлены, въ нихъ крововзліаніе.

Слабо выраженное жировое перерождение нервныхъ волоконъ.

Сѣтчатка. — Слой нервн. волоконъ изобилуетъ продольными пустотами, растянута съ небольшими зернистыми эксудатомъ, капилляры очень широки.

Ганглиозныя клетки сильно повреждены. Внутренний молекулярный разрыхленъ, съ большими лакунами, широки. Въ слое внутр. ядеръ клетки сильно раздвинуты, большіе щели, клетки мало и среди этого разрыхленнаго слоя ясно выступаютъ ядра Моллеровскихъ волоконъ. Слой наружныхъ ядеръ сильно окрашенъ, проптоплазма распалась, ядра клетокъ на периферіи, мѣстами ядра залезаютъ въ другіе слои.

Кролик № 22. — Самка. Вѣсъ 1330,0. Опытъ начать 15 октяб. Прожила 14 дн., получив в 6 порцияхъ (3 по 4 кб. и 3 по 2,5 кб. с.) 25 кб. с. чис. мет. алког. Умерла въ ночь на 29 октяб. при вѣсѣ въ 1100, потеря 17%. Позднее вскрытіе. Глаза не использованы.

Кролик № 23. — Вѣсъ 1725,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожилъ 7 дней, получив в 3 порцияхъ по 4 кб. с. 20 кб. с. чис. м. алк. 22-го октября во время введенія спирта сохотъ отъ попаданія зонда въ трахею, а спирта въ лѣвое легкое. При вѣсѣ 1640,0. Потеря въ вѣсѣ 5%.

На вскрытіи обычная картина.

Микр. изсл. орг. зрѣнія. Жидкости: Марки и Флеминга.

Зрит. нервъ. — Оболочки его разрыхлены, сосуды широки, небольшое крововзліаніе. Въ самомъ нервѣ слабо выраж. жировая дегенерация.

Сѣтчатка. — Слабо выраженная явления дегенерации въ ганглиозныхъ клеткахъ. Во внутреннихъ молекулярномъ и ядерномъ — отеки.

Кролик № 24. — Самка, вѣсъ 1485,0. Опытъ начать 15 октяб. 1911 г. Прожила 149 дней, получив в 74 порцияхъ (3 по 4 кб.; 53 по 2,5 кб.; 3 по 6 кб. и 15 по 5 кб.) 370 кб. с. чис. мет. алк. сохлоа. Навысшій вѣсъ 1535,0, передъ смертью 1400,0. Потеря вѣса 5%. Съ 8 ноября началось поблѣдненіе сосковъ зрительныхъ нервовъ. Съ 10 февр. 1912 г. кроликъ сталъ сильно худѣть, шерсть выпалала клочами. Увеличеніе промежутковъ для отдыха мало по-

могала дѣлу. Къ 12 марту онъ еще болѣе похудѣлъ и являлась опасность неожиданно его потерять, почему онъ и былъ 12 марта убитъ улокомъ въ сердце. Къ этому времени соски стали бѣлыми съ узкими артериями на нихъ.

Особенности окрватии:

Слизистая желудка гипертрофирована, шероховата и бархатиста, безъ кровозаливній; въ верхней же части тонкихъ кишекъ сильно разрыхлена. Печень большая, глинисто-земляного цвѣта, съ гладкой поверхностью, хрустомъ при рѣзкѣ и сматыми дольками; хрупка. Почка сильно увеличена, границы слоевъ сматы, поверхность желтовато-коричневая.

Микр. изсл. орг. зрѣния. Жидкости: Марки и Сулема.

Чрезвычайно рѣзко развитое перерожденіе зрительнаго нерва, отдѣльныя точки слились въ большія глыбки черного цвѣта по всему рѣзѣву.

Перегородки утолщены въ видѣ круглыхъ толстыхъ балокъ. На срѣзахъ ближе къ мозгу глыбокъ меньше, особенно въ центрѣ по осн, но за то перегородки толще. У самого яблока черныя глыбки по всему рѣзѣву, но за то соединительной тканью меньше.

Сосудистая оболочка съ расширенными сосудами.

Сѣтчатка.—Въ слоеъ нервныхъ волоконъ рѣзкое жировое перерожденіе, много черныхъ точекъ. Въ гангліозномъ слоеъ нислевская зернистость отсутствуетъ, кѣлѣтки въ различныхъ стадіяхъ распада вплоть до полного растворенія ихъ. Въ ядрахъ слоеъ элементы нѣсколько раздвинуты. Всѣ измѣненія сѣтчатки умѣренны.

Кроликъ № 25.— Самка, вѣсъ 1900,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожила 144 дня, получивъ въ 40 порціяхъ (38 по 5 кб. и 2 по 6 кб. с.) 387 кб. с. ч. мст. алк. Убита хлороформомъ 31-го марта 1912 г. въ очень плохомъ состояніи при вѣсѣ 1835,0, потеря вѣса 3%, 8 января 1912 г. разрѣшилась пятью мертвыми дѣтенышами, а 10 февраля двумя.

На окрватии.—Громадная зернистая печень, желтовато-глинистаго цвѣта, полнокровная, дряблая, очень ломкая; на разрѣзѣ хруститъ. Мочевой пузырь растянутъ, въ немъ 30 кб. с. черно-красной мочи. Стѣнки желудка сильно гипертрофированы, плотны на ошупь. Слизистая красна съ сѣро-фиолетовымъ оттѣнкомъ. Поверхность ея шероховата, дубленая, зернистая какъ патренивая кожа, жесткая какъ перка и безъ складокъ. Входная половина очень отчетна съ желтовато-оттѣнкомъ. Большое количество мелкихъ, старыхъ кровозаливній въ толщѣ слизистой черного цвѣта. Въ выходной части двѣ темно-красныя эрозии величиной въ серебряный пятакъ, сидятъ они другъ противъ друга. (См. рис. № 3). Слизистая всей двѣнадцатиперстной сплошь покрыта темнокрасными кровозаливнями и мелкими язвами. Въ верхней части гиперемированной слизистой тонкихъ кишекъ 2 точечныхъ кровозаливнія. Почка на разрѣзѣ темнокрасна, рисунокъ и граница слоевъ совершенно сматы.

Микроскопическое изслѣдованіе органа зрѣнія. Жидкости: Марки и Сулема.

рит. и. Оболочки безъ кровозаливній. Слабо выращенная дегенерация зрѣт. нерва.

Сѣтчатка.—Слой нервныхъ волоконъ рыхлъ, въ немъ очень слабо жировое перерожденіе; отекъ. Въ гангліозныхъ кѣлѣчкахъ слабо выраженныя явленія дегенерации. Слой внутреннихъ ядеръ слабо отеченъ. Мюллеровскія волокна хорошо выделяются.

Кроликъ № 26. Вѣсъ 1420,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожилъ 267 дней, получивъ въ 40 порціяхъ (38 по 5 кб. и 2 по 6 кб.) 352 кб. с. чист. дрив. спирту. Въ послѣдній разъ получалъ спиртъ 31 марта 1912 г. при вѣсѣ 1795,0 т. е. съ прибавкой въ 26%, а убитъ хлороформомъ 1 августа 1912 г. при вѣсѣ 1820,0 съ окончательной прибавкой вѣса за все время опыта 28%. Въ юль мѣсяцѣ у него въ ушахъ развилась парша и 28 скривило голову на правую сторону. 1 Августа голова совершенно повернута вправо и кверху, падаетъ пола; такимъ образомъ, что правый глазъ находится вверху, а лѣвый внизу. При малѣйшей попыткѣ къ движенію турманомъ перемарачивается навзничъ. На днѣ рѣзвѣка картина атрофій зрительныхъ нервовъ, съ глубокой экскавацией; зрачки расширены ad maximum, реакція на свѣтъ ели замѣтна.

На окрватии: обычная картина и otitis media purulenta съ пораженьемъ праваго лабиринта.

Микроск. изслѣд. Жидкости: Марки.

Правый соединительный нерв—значительно выраженное жировое перерожденіе нервныхъ волоконъ.

Зрѣт. нерв. Слабо выраженное черное окрашиваніе срѣзовъ. Полный распадъ волоконъ зрительнаго нерва съ нарушеніемъ нормальнаго расположенія. Видна лишь тонкосилетчатая сѣтка въ которой очень много съезжившихся шарообразныхъ кѣлѣчекъ, громадные ажурные просвѣты заполнены мелко-зернистымъ детритомъ. Все это перемѣшано съ черными глыбками. Также картина и въ слоеъ нервныхъ волоконъ сѣтчатки, и здѣсь мало черныхъ точекъ.

Соединительная ткань перегородокъ волокниста, сильно разрыхлена. Строеніе зрительнаго нерва настолько нарушено, такъ сильно все превращено въ распадъ, что только его топографическое положеніе даетъ возможность догадаться, что здѣсь долженъ быть зрительный нервъ.

Сѣтчатка. Въ слоеъ гангліозныхъ кѣлѣчекъ всѣ стадіи дегенерации, массовое раствореніе кѣлѣчекъ. Строеніе внутреннего молекулярнаго слоя очень широкаго совершенно извращено: въ немъ масса продольныхъ и поперечныхъ цустотъ, сѣтъ его шарообразности, мѣридныхъ и фестоныхъ мелко-зернистый распадъ. Слой внутреннихъ ядеръ растянутъ, форменныхъ элементовъ очень мало, да и тѣ рѣзко съжаты и превращены въ аморфные шарики. Междядерный плодохъ съжаты и превращены въ аморфные шарики. Междядерный плодохъ выражаетъ, такъ какъ оба зерновыя слою сматы, тамъ, гдѣ онъ дифференцированъ—похожъ на молекулярный. Въ слоеъ наружныхъ ядеръ элементовъ тоже мало, кѣлѣтки ридими залѣзаютъ внизъ и вверхъ въ слоеъ палочекъ и колбочекъ. Палочки и колбочки мѣстами атрофированы. Мюллеровскія волокна ясно очерчены, рельефно выступаютъ въ

видѣ толстаго частокола, удлинены и выдаются вт-стекловидное тѣло. Сосудистая оболочка съ очень широкими сосудами и кровоизлияниями.

Кролик № 27. Самка. Вѣсъ 1290,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожила 144 дня, получивъ въ 40 порціяхъ (38 по 5 кб. и 2 по 6 кб. с.) 295 кб. с. чист. метил. алкогolia. Убита хлороформомъ при вѣсѣ 1530,0. Прибыла въ вѣсѣ 15%. Съ 28 января 1912 г. соски стали блѣдноваты, артеріи сужены, а вены широки.

На вскрытіи.—Въ полости брюшины около чайной ложки прозрачной, серозной жидкости. Въ остальномъ копия № 25 со слѣдующими излоениями: Стѣнки желудка толще, входныя $\frac{2}{3}$ выдаются въ полость желудка въ видѣ отечнаго желтовато-сѣраго выпячивания величиной съ малое куриное яйцо. Геморрагии мелки и двѣнадцатиперстная свободна отъ нихъ.

Микроск. измѣн. органа зрѣнія. Фиксація по Марки и В. Гиришфельду.

Зрительный нерв.—Слабо выраженная дегенерация зрит. нерва—черныя точки.

Chiasma—тоже жировое перерожденіе, но сильнѣе выраженое.

Сплетчатка.—Въ слоеѣ нервныхъ волоконъ намекъ на жировое перерожденіе.

Въ слоеѣ ганглі. клѣтокъ не рѣзкая дегенерация. Внутренній молекулярный растянуть. Ядерные соси перепутаны.

Кролик № 28. Самка. Вѣсъ 1800,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожила 12 дней, получивъ въ 2 порціяхъ по 5 кб. с. на килло. 18 кб. с. чистаго метиловаго алкогolia. Пала ночью 20 ноября при вѣсѣ за три дня до этого 1620,0. Потери 10%. На вскрытіи трупныя измѣненія.

Кролик № 29. Вѣсъ 2155,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожилъ 53 дня, получивъ въ 5 порціяхъ по 5 кб. с. на килло, 48 кб. с. ч. мет. алк. Вслѣдствіи очень плохого состоянія убита уоломъ въ продолгов. мозгъ при вѣсѣ 1335,0. Потери въ вѣсѣ 38%. 19 Декабря врачии были очень широки съ вялой реакціей на свѣтъ, соски блѣдны, артер. узки. Въ день смерти 31 декабря соски совершенно бѣлы, артерии почти не различны.

На вскрытіи найдены слѣдующія особенности: Гипертрофия слизистой желудка, входная часть рѣзко гиперемирована. Въ печени и селезенкѣ небольшое число бѣлыхъ островковъ величины съ просиное зерно. Бактериологическое изслѣдованіе этихъ узелковъ произведенное Н. З. Посудѣвскимъ, за что считаю долгомъ здѣсь же выразить свою благодарность, показало присутствіи *Vac. Pseudo tuberculosis*.

Микроскоп. измѣн. органа зрѣнія. Жидкости Марки и В. Гиришфельда.

Зрительный нерв.—Большое кровоизліаніе въ его оболочкахъ. Оболочки слегка утолщены. Значительно выраженное жировое перерожденіе

нѣ нервныхъ волоконъ; степень его убываетъ по мѣрѣ приближенія къ глазу, а въ слоеѣ нервныхъ волоконъ сѣтчатки едва, едва замѣтно.

Сплетчатка.—Слой нервныхъ волоконъ растянуть. Слой ганглиозныхъ клѣтокъ представляетъ все переходы отъ почти здоровыхъ клѣтокъ, до полного ихъ растворенія. Молекулярный и ядерные соси растянуты, оба послѣдніе саны въ одинъ. Муллеровскія волокна расширены.

Сосуды *Chorioideae* очень широки, мѣстами кровоизліанія.

Кролик № 30. Вѣсъ 1505,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожилъ 114 дней, получивъ въ 28 порціяхъ по 5 кб. с. на килло, 214 кб. с. чист. мет. алког. Съ 19 декабря широкие, вяло реагирующіе, зрачки. На двѣ блѣдноватые соски съ узкими артеріями. За послѣдніе двѣ недѣли жизни началось прогрессивное исхуданіе, шерсть повылзала и кроликъ убитъ хлороформомъ 1 марта 1912 г. при вѣсѣ 1200,0. Потери 20%. Въ таблицѣ показаны павшимъ, такъ какъ былъ убитъ въ плохомъ состояніи изъ-за болезни потерять его для работы.

На вскрытіи.—Слизистая желудка очень блѣдная, тонкая, атрофична, въ остальномъ свойственная отравленію картина.

Микроскоп. измѣн. органа зрѣнія.—Жидкости: Марки и В. Гиришфельда.

Зрительный нерв.—Кровоизліаній нѣтъ. Слабо выраженное жировое перерожденіе нервныхъ волоконъ, небольшихъ вакуоли. Въ оболочкахъ небольшое разраженіе соединительной ткани, задающаея въ перерожденіи.

Сплетчатка.—Ганглиозныя клѣтки хорошо сохранены, въ нихъ видна Пасслевская зернистость, изрѣдка они дегенерированы, но слабо.

Кролик № 31. Вѣсъ 1800,0. Опытъ начать 8 ноября 1911 г. Прожилъ 78 дней, получивъ въ 10 порціяхъ по 5 кб. с. на килло 82 кб. с. чист. метил. алког. Случайно убитъ, попавшимъ въ правое легкое, спиртомъ 20 января 1912 г.—при вѣсѣ 1675,0. Потери въ вѣсѣ 7%. 24 ноября зрачки расширились ad maximum безъ реакціи, блѣдные соски съ узкими артеріями. 2 декабря полная картина атрофій зрит. нервовъ.

На вскрытіи. Спиртъ въ прав. легкомъ, точечныя геморрагии въ тонкихъ кишкахъ. Въ остальномъ обычная картина.

Микроскоп. измѣн. органа зрѣнія. Жидкости: Марки и В. Гиришфельда.

Зрительный нерв.—Оболочки нерва утолщены, отдѣльныя волокна извиты. На поперечномъ срѣзѣ зрительнаго нерва только узкая периферическая полоса заключаетъ въ себя нервныя волокна, все же центръ занятъ разрощеніемъ соединительной ткани въ видѣ большихъ толстыхъ балокъ съ широкими тяжами, взаимно перекрещивающимися.

Эти балки сидятъ тѣсно одна къ другой, выполняя весь центръ препарата. При окраскѣ по Weigert-Van-Gison'у представляется красивая картина краснаго центра, окруженнаго каемкой желтаго цвѣта. По мѣрѣ приближенія къ глазу процессъ этотъ замѣтно слабѣетъ; соединительная ткань занимаетъ меньшее пространство, балки тоньше



и больше места приходится на долю желтых нервных волокон. Местами видны толстые кольца, утолщенных перегородок красного цвета, в просвете, которых осталось небольшое количество распада перваго вещества, все же полость займет в видѣ большой лакуны. Процесс имѣет нисходящій характер; и разрознена соединительной ткани во внутриважной части уже выражены слабо и еще слабѣе въ слое нервныхъ волоконъ. (См. рис. № 5).

Сѣтчатка.—Въ ней картина альбуминурическаго ретинита. Въ слое нервныхъ волоконъ большія вакуоли, весь слой растянутъ, жировое перерождение резко выражено, кѣтки глизной ткани вь большомъ количествѣ. Жировое перерождение захватываетъ и слой гангліозныхъ кѣтокъ, поражаа и самыя кѣтки, въ которыхъ встрѣчаются то отдѣльныя точки, глыбки, то вся она превращена въ капельку жира. Поражения очень сильныя. Жировое перерождение достигаетъ до слоя внутреннихъ ядеръ включительно. Кроме того въ гангліозномъ слое резко разрушены кѣтки, ядра распались и не различимы, протоплазма представляетъ мелкій детритъ, кѣтки съжонны, высто нихъ безформенные комочки, глыбки, вокругъ нихъ большія вакуоли и цѣлая полость. Оба ядерные слоя слиты въ одинъ, кѣтки ихъ сильно дегенерированы, переступаны и пережманы между собой, цѣлыми рядами загибаютъ въ чужие слои вверхъ и внизъ, доходя до паучокъ и молекулярнаго слоя. Паучки и комочки какъ бы собраны въ отдѣльные снопы съ вѣлами на верхушкахъ. Весь слой сильно растянуты и разрыхлены съ большими лакунами въ родѣ той, которая такъ хорошо выступаетъ на 10 рис. Меллеровскія волокна толсты, искривлены, мохнаты и отдаютъ отъ себя много боковыхъ отростковъ. Обѣ мембраны отсутствуютъ. Вся сѣтчатка широка (утолщена). Въ сосудистой кровозлианія.

Кроликъ № 32.—Самка. Вѣсъ 1895,0. Опытъ началъ 8 ноября 1911 г. Прожила 105 дней, получивъ въ 22 порціяхъ по 5 кб. с. на кило 218 кб. с. чист. мет. алк. Убита хлороформомъ въ агоніи 21 февраля 1912 г. Вѣсъ 1840,0. Потеря веса 3%. 21 Января 1912 г. разрѣшилась 7 ю мертвыми подами. 10 февраля вѣсъ былъ 2000,0. Зрачка въ день смерти расширена адмаксимумъ и безъ реакціи. Блѣдная сосковъ и узость артерій была констатирована за мѣсяцъ до смерти.

Особенности вскрытія: Печень глинистаго цвѣта и очень велика. Слизистая желудка шероховата, зерниста, жестка, на ощупъ напоминаетъ шетинистую щетку, особенно $\frac{2}{3}$ прилегающія ко входу. Цвѣтъ красно-фиолетовый съ большими и многочисленными кровозлианіями. Въ области два глубокая, чернаго цвѣта геморрагія величиной съ 2-хъ коп. монету, поверхность ея—изрытая язва. Толщина стѣнокъ желудка около 1 сантиметъ. Видъ выходной части колонный, отечный въ видѣ вадутаго пузыря.

Микроскоп. изсл. оп. ср. Жидкости: Марки и Б. Гиршфельда.

Зрѣл. нервъ. Весь поперечный срѣзъ занятъ черными глыбками, какъ будто препаратъ нарисованъ углемъ. Перегородки утолщены, соединительная ткань тяжима пронизываетъ его. Процессъ атрофій вы-

раженъ слабѣе, чѣмъ въ № 31, но все же очень резко, и имѣетъ тотъ же нисходящій характеръ. Смот. 7-й рис. на 2 табл.

Сѣтчатка.—Тѣ же измѣненія, что и въ предыдущемъ случаѣ, но лишь нѣсколько слабѣе выражены.

Кроликъ № 33.—Самка. Вѣсъ 1310,0. Опытъ началъ 8 ноября 1911 г. Прожила 41 день, получивъ въ 3 приемахъ по 5 кб. с. 20 кб. с. чист. мет. алко. Убита при издыханіи уколомъ въ продолгов. мозгъ при вѣсѣ 1180,0. Потеря въ вѣсѣ 10%.

Вскрытіе.—См. № 7.

Зрѣл. нервъ.—Въ оболочкахъ нерва обильное кровозлианіе, въ утолщенныхъ перегородкахъ разрастаніе соединительной ткани. Значительно выражено жировое перерождение. (Марки).

Сѣтчатка.—Отекъ въ слое нервныхъ волоконъ. Значительная дегенерация гангліозныхъ кѣтокъ, до полного исчезанія.

Во внутреннемъ ядерномъ слое вакуоли, отекъ не очень резко. Все измѣненія здѣсь слабо выражены. Строеіе chorioidae нарушено, сосуда растянута, кровозлианія.

Кроликъ № 34.—Самка. Вѣсъ 2010,0. Опытъ началъ 8 ноября 1911 г. Прожила 56 часовъ, получивъ въ 2 приема по 5 кб. с. 20 кб. с. чист. др. спирта. Убита уколомъ въ продолгов. мозгъ при издыханіи.

Особенности вскрытія.—Слизистая желудка очень красна съ многочисленными мелкими кровозлианіями, рыхла. Слизистая двѣнадцатиперстной и прилежащая часть тонкихъ кишечъ сплошь усыяна геморрагіями темно-краснаго цвѣта. Число кровозлианій уменьшается по мѣрѣ удаленія отъ желудка, но лишь только самыя нѣжныя отрѣзокъ тонкихъ кишечъ лишены ихъ. Слизистая вѣкъ и переходныхъ складокъ очень красна.

Микроск. изсл. оп. зрѣнія. Жидкость Флеминга.

Зрѣлительный нервъ.—Кровозлианіе въ оболочкахъ, отекъ ткани.

Сѣтчатка.—Слой нервныхъ волоконъ растянутъ. Въ гангліозномъ кѣтки сильно измѣнены, вокругъ нихъ большія пустыя пространства. Протоплазма превратилась въ мелкозернистый детритъ, мѣстами полное ея исчезновение и видны лишь голыя измѣненные ядра бѣлыя ядрышка. Мѣстами высто съжонныхъ кѣтокъ безформенныя глыбки. Внутренній молекулярный слой отеченъ и растянутъ. Въ слое биполярныхъ кѣтокъ (внутр. ядерный) резкая дегенерация съ явнымъ распадомъ, большими промежутками и исчезновеніемъ кѣтокъ. Наружный сѣтчатый слой занятъ почти сплошь кѣтками ядерныхъ слоевъ, которые занесены сюда какъ-бы потокомъ и пережманы въ кучу, и тутъ большія щели. Элементы наружнаго ядернаго слоя мѣстами превращены въ комочки. Меллеровскія волокна хорошо выступаютъ. (См. 9-й рис. на 2 табл.). Кровозлианіе въ сосудистой оболочкѣ.

Кроликъ № 35.—Вѣсъ 1650,0. Опытъ началъ 1 декабря 1911 г. Прожила 2 дня, принявъ въ 2-хъ порціяхъ по 5 кб. с. 16 кб. с. чист. мет.

алк. Убить улоомъ въ продолговатый мозгъ при издыханіи. Вѣсъ 1490,0. Потери въ вѣсѣ за 2 сутокъ 10%. *На вскрытіи:* см. № 34. Зр. нервъ, сѣтчатка, сосудистая—см. № 34, лишь отекъ рѣзче. См. рис. № 1.

Кроликъ № 36. Вѣсъ 1930,0. Опытъ начать 1 декабря 1911 г. Прожила 2 дня, принявъ въ 2 порціяхъ по 5 кб. с. 19 кб. с. чист. мет. алк. Глаза зафиксированы служителемъ. 29 декабря вѣсъ 1750,0. *На вскрытіи:* см. № 34. Опытъ не использованъ.

Кроликъ № 37.—Самка. Вѣсъ 1860,0. Опытъ начать 1 декабря 1911 г. прожила 29 дней, получивъ въ 4 порціяхъ по 5 кб. с. на kilo 29 кб. с. мет. снир., слохъ. Вѣсъ 1000,0. Потери вѣса 40%. 9 декабря зрачки были широки, реакция вялая, на двѣ бѣдные сос. узки артеріи. Къ 19 декабря развилась полчи клинич. картина атрофи зрительныхъ нервовъ съ узкими артеріями при широкихъ, не реагирующихъ, зрачкахъ.

Сѣтчатка не изслѣдовалась, такъ какъ глаза немного поздно попали въ жидкость Бирш-Гиршфельда.

На вскрытіи: обычная картина.

Зрительный нервъ.—Въ центральномъ (осевомъ) лучѣ зрительнаго нерва чрезвычайно сильно выражено разростваніе соединительной ткани, толстыя красныя (Van Gison) балки, длинные грубые тужи и фестоны съ рѣзкой пролиферацией соединительно-тканныхъ вѣтвотокъ. У самого яблока процессъ приближается съ височной стороны къ оболочкамъ нерва. (См. 8 рис. 2 табл.).

Кроликъ № 38. Самка. Вѣсъ 1810,0. Опытъ начать 1 декабря 1911 г. Прожила 16 дней, получивъ въ 2-хъ порціяхъ по 5 кб. на kilo 17 кб. с. Сдохла ночью, черезъ недѣлю послѣ 2-го приема, при вѣсѣ 1240,0. Потери 31%.

Кроликъ № 39. Самка. Вѣсъ 1920,0. Опытъ начать 1 декабря 1911 г. Прожила 7 дней, получивъ въ 2-хъ порціяхъ по 5 кб. с. на kilo 18 кб. с. ч. др. сп. Убита служителемъ хлороформомъ при издыханіи 8 декабря. Вѣсъ ея 1670. Потери больше 11%.

Примѣчаніе. На вскрытіи 39 ничего особеннаго, у 38 въ печени узлы vas. pseudotuberculosis.

Кроликъ № 40. Вѣсъ 1550,0. Напоенъ 12 сентября 1912 г. по расчету 5 кб. с. на kilo, а всего семью куб. с. чистаго мет. алколя. Убить черезъ 24 часа хлороформомъ, при вѣсѣ 1470,0. Потери въ вѣсѣ 5% за сутки.

На вскрытіи обычная картина.

Микроск. изсл. орг. зр.: Жидкость Марки.

Зрит. нервъ—незначительное жировое перерожденіе и отекъ.

Choriocoea—сосуды широки. Въ оболочкахъ нерва кровоизліянія.

Сѣтчатка.—Измѣненія № 34 только отекъ и распадъ сильнѣе.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Андроповъ, П. В.—О сравнительномъ дѣйстви на изолированное сердце одноатомн. и многоатомн. алколей жирнаго ряда. Дисс. Спб. 1907.

2) Bär (Georg).—Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Arch. f. Anat. und Physiolog. 1898.

3) Belt*.—Optic nerve atrophy from wood alcohol poisoning. Ophth. Record. 1901. 479.

4) Bergeron.—Rapport des travaux du comité consultatif d'hygiène de France v. IV 1875.

5) Birch-Hirschfeld.—Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Arch. für Ophth. LII Bd. 1901.

6) Birch-Hirschfeld.—Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Arch. f. Ophth. B. LIV. 1902.

7) Birch-Hirschfeld. — Die Methylalkoholamaurose. In Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und Pathologisches Anatomie des Menschen und der Tiere. O. Lubarch und R. Osertag 1026—1032. 1907. Wiesbaden.

8) Bono (De)*.—Amaurosi completa bilaterale acuta da intossicazione alcoolica con reperto ottalmoscopico simmetrico. Arch. di Ottalm. 1901—02 V. IX. 130.

9) Buller and Wood*.—Poisoning by wood alcohol. Cases of Death and Blindness from Columbian Spiritus and other Methylated Preparation. 1904. Chicago. Idem: Journ. of the Americ. Med. Assoc. October 1904.

10) Burnet*.—Methyl (wood) alcohol as a cause of blindness: should it be placed on the list of poisons. Therap. Gaz. 1901.

11) Burnet*.—An additional case of amblyopia with central color scotoma and general defective color perception following the ingestion of Jamaica Ginger. Ophth. Record, 1902. p. 309.

12) Bruner*. Case of acute toxic amblyopia from methyl alcohol. Oph. Rec. 1904. p. 48.

*) Источники, отмѣченные звездочкой, цитированы по рефератамъ.

- 13) Callan *.—Oph. Rec. 1899. VIII.
14) Cashart *.—Lancet-clinic. Mai 2. 1907.
15) Cololian.—Toxicité des alcools chez les poissons. Journ. de Phys. et patholog. gener. 1901. p. 535.
16) Colburn *.—Oph. Rec. 1899. VIII.
17) Coy and Michael *.—Blindness from drinking methyl-alcohol. Med. Rec. 1898. 28 May.
18) Cherer *.—Toxic amblyopia from wood alcohol. Philadelph. med. Journ. 1903. 9. V.
19) Dalen *.—Om blidhet, för or sacod of förgifning med. träsprit Schwed-Allmänne svenska läkartidningen 1906. № 43.
20) Denig.—Holzalkohol-Vergiftung. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. XII. H. 3. 1904. p. 496.
21) Dujardin-Beaumetz et Audigé.—Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. Paris. 1879.
22) Dron.—Des dangers de l'emploi de l'alcool méthylique dans l'industrie. Lyon medic. 1874. p. 152.
23) Dun *.—Virginia Med. Semi Monthly 1900.
24) Ellett *.—Journ. of the Americ. Medic. Assoc. 1901.
25) Fleet *.—Alcoholic amaurosis Med. Rec. 1902.
26) Foerster.—Ueber die Wirkung des Methylalkohols. Muench. Med. Woch. 1912. № 5. 30. I. p. 248.
27) Foucher.—Un cas d'atrophie papillaire complète causée par l'injection d'une forte dose d'alcool méthylique. Union medic du Canada. 1904.
28) Fraenkel.—Die anatomischen Befunde bei den Vergifteten des Berliner Asyls für Obdachlose. Berl. Klinich. Woch. 1912. № 2, p. 95.
29) Fridenberg *.—The nerve-head in wood-alcohol amaurosis. Transact. of the Americ. opt. Society Forty-Sixth annual. meetings. 1910. V. XII.
30) Fridenwald *.—The Opt. Rec. 1901. № 8. p. 428.
31) Fühner.—Zeitschr. f. Biologie 1912. Bd. 57. p. 465.
32) Gifford *.—Blindness from drinking methyl-alcohol Oph. Rec. 1899.
33) Gifford *.—Case of blindness from drinking cologne spirits (methylalcohol) Oph. Rec. 1901.
34) Gifford *.—An unusual case of methyl alcohol poisoning with a note of formaldehyd amblyopia Oph. Rec. 1906. p. 274.
35) Goldammer.—Sm. Lewin und Guillery.
36) Gouget.—L'intoxication par l'alcool méthylique. La presse medic. 1912. № 32. 20. IV.
37) Gros *.—Action de l'alcool amylique sur l'organisme Thèse de Strassbourg 1863.
38) Grosz.—Ueber Sehnervenschwund verursacht durch Methylalkohol-Vergiftung. Bericht über die sechsunddreissigste Versammlung des Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1910.
39) Gruening.—Beobachtungen und Bemerkungen über Methylalkohol-Amblyopie. Centrbl. f. pr. Augenh. 1911. XII.

- 39a) Gruening.—Methyl. alcohol amblyopia. Arch. of ophth. 1910. VII.
40) Гуссановский, М. М.—Отравление древесным спиртом (Киндербальзамом). Врачебн. Газета. 1911, № 27.
41) Guth *.—Ueber Erblindung, verursacht durch Methylalcohol Szemészet Ophthalmologia 1909. 112.
42) Halle *.—Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1901. p. 1450.
43) Herbert *.—Blindness from inhalation of methylalcohol and Charcoal fumes, complete recovery. Americ. Medic. Journ. 1903.
44) Harlan *.—Blindness and death from drinking essence of ginger, peppermint etc, due to methyl alcohol. Oph. Record. 1901. p. 81.
45) Hirschberg.—Ueber Methylschnaps-Vergiftung. Berl. Klin. Woch. 1912. № 6.
46) Holden.—Die Pathologie der nach profusen Blutungen, sowie der nach Einverleibung von Methylalcohol auftreten den Amblyopie nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Segnervenatrophie in Allgemeinen. Arch. f. Augenh. 1900.
47) Howson *.—Complete blindness due to acute poisoning from over use of Jamaica-Ginger; recovery, followed by toxic amblyopia of ordinari chronic form, with eventual atrophy. Medic. and Surgical Rep. 1897.
48) Hubbel *.—Nev.-York. akad. of med. 1901.
49) Iwanoff.—Ueber die Wirkung Einiger Metallsalze und einatomiger Alkohole auf die Entwicklung von Schimmel pilzen. Centr. f. Bacter. 1904. Zweite Abteil. B. XIII. p. 139.
50) Jaksch.—Die Giftigkeit des Methylalcohols. Der Amtsrat. 2 Jahry. 1910. S. 27.
51) Jackson *.—Denver med. Times 1901. April.
52) Joffroy et Servaux.—Considérations générales sur la recherche de la toxicité, toxicité expérimentale et toxicité vraie. Arch. de med. experim. et d'anatom. patholog. 1896.
53) Joffroy et Servaux.—Mensuration de la toxicité expérimentale et de la toxicité vraie de l'alcool méthylique. id. 1897.
54) Зеньковичъ, Б. А. Атрофия зрительныхъ нервовъ отъ отравления Spiritu aromatico (Киндьеръ-Бальзамъ). Казанскій Медицин. Журн. 1908.
55) Казась, И. И.—Отравление древеснымъ спиртомъ, какъ причина слѣпоты. Новое въ Медицинѣ 1908 г.
56) Казась, И. И.—Денатурированный спиртъ, какъ ядъ, способный вызвать слѣпоту и смерть. Врач. Газ. 1909.
57) Koller *.—A remarkable case of methyl-alcohol poisoning. Journal of the Americ. Medic. Assoc. 1910.
58) Komoto *.—Med. Gesellsch. in Tokio. 1903.
59) Krüdener.—Ueber Erblindung durch Atoxyll, Methylalcohol, Schwefelkohlenstoff und Filix Mas. Zeitschr. f. Aug. 1906. XVI. Bd.
60) Кубин, Ф. М. Докладъ въ Спб. Офт. О-въ. 20. IV. 1906. Вѣстн. Офт. 1907. 3.
61) Kuhn. Zur Kenntniss der acuten Methylalcoholintoxic. Zeitschr. f. Augenh. 1899. Bd. I. p. 38.

- 62) Нусакинъ.—Къ казуистикѣ отравленія киндербальзамомъ. Врач. Газ. 1910. № 1. p. 44.
- 63) Левенталь, Г. А.—Случай потери зрѣнія вслѣдствіе отравленія метиловымъ спиртомъ. Медицинское Обозрѣніе 1908. № 11. Стр. 981.
- 64) Lesieur.—Nouvelles recherches sur la toxicité expérimentale des alcools alimentaires. Journ. de physiol. et de pathol. générale 1906. T. I. VIII.
- 65) Lewin.—Ueber die Verwendungsgefahren des Methylalkohols und anderer Alkohole. Mediz. Klin. 1912. № 3. 21 января.
- 66) Lewin und Guillery.—Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Band I. 1905. Berlin p. 372—390.
- 67) Матавинъ, А. М.—Случай отравленія 6 человѣкъ метиловымъ алкоголемъ. Протокъ Засѣд. О-ва Морск. врач. въ Кронштадтѣ 1902—03, кн. 2, стр. 5—17.
- 68) Marnoiton.—Des troubles de la vision déterminés par les empoisonnements alimentaires. La Clin. Ophth. 1912. № 9.
- 69) Main *. — Americ. Medicin. 1903. v. VI. № 10.
- 70) Mengin.—Note relative à un cas d'intoxication par l'alcool méthylique ayant amené en 24 heures une cécité complete. Recueil d'ophth. 1879. XI. p. 663—667.
- 71) Moulton *.—A case of amblyopia due to the use of methyl alcohol. Ophth. Rec. 1899. p. 335.
- 72) Moulton *.—Case of blindness due to drinking bay rum compared With report of cases due to methyl alcohol and Jamaica Ginger. Oph. Rec. 1901.
- 73) Nagel *.—Methylalcohol amblyopia with special reference to Optic. nerve. Journ. of the Amer. med. assoc. 1905
- 74) Naunyn.—Клиника сахарнаго мочеизнуренія. Современн. Клиника *. 1902. № 3.
- 75) Натансонъ, А. В.—Токсическая потеря зрѣнія послѣ приема поддѣльнаго дѣтскаго бальзама. Съ очеркомъ патологии отравленія древеснымъ спиртомъ. Врачебная Газета. 1909. № 34, страница 1005.
- 75a) Natanson.—Toxische Erblindung nach Genuss von verfälschten Kinder-balsam. Beitrag zur Kenntnis der Holzgeist-vergiftung. Deut. Med. Woch. 1909. p. 1971.
- 76) Nuel.—Anatomie pathologique des nevrites optiques toxiques. XIII-e Congr. internat. de médecine à Paris. Annal. d'oculist. 1901. V. CXXIV p. 137.
- 77) Nuel.—Arch. d'Ophtalm. 1902. V. XXII. p. 648.
- 78) Пель, А. В.—Физиолого-химическія основы теоріи спермина. Спб. 1899.
- 79) Patillo *.—Two cases of methylalcohol-amaurosis from the inhalation of the vapor. Ophth. Rec. 1899.
- 80) Payne *. — Two cases of toxic amblyopia. Ophth. Record. 1901. p. 661.
- 81) Philipps *. — Report of a case methyl alcohol amblyopia with consecutive atrophy. Oph. Rec. 1906.

- 82) Pick and Bielschowsky. — Ueber histologische Befunde im Auge und im centralen Nervensystem des Menschen bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berlin. Klin. Wochenschr. 1912. № 19.
- 83) Pincus.—Die Massenerkrankungen im Städtischen Asil für Obdachlose in Berlin, 24 bis 31 Dezember 1911. Mediz. Klinik 1912. 7 января.
- 84) Poscy *. — Oph. Record. 1903.
- 85) Rabuteau.—De quelques propriétés nouvelles ou Peu connus de l'alcool du vin. L'union médic. 1870. V. X.
- 86) Raub *.—Additional cases of Methylalcohol amaurosis. Ophth. Rec. 1899. V. VIII.
- 87) Ray *. — Journ. of the Americ. Medicin. Associac. 1901. p. 1449.
- 88) Reid-Hunt *.—Toxicity of methyl alcohol Oph. Rec. 1903. XII Bd. p. 34. The John. Hopkins Hospit. 1902.
- 89) Reynolds *.—Dudley. Toxic amblyopia, reporting a case of nearly total blindness, the result of drinking essence of cinnamon: a typical case of autitoxemia; and four cases of tobacco amblyopia in persons who have never taken alcohol. Ophth. Record. 1902. p. 279.
- 90) Richardson *. — Physiol. ressarch. on alkohol. Med. Times and Gaz. II. 1869.
- 91) Ring *.—A methyl alcohol debauch and its results. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-eight Annual Meeting 1902. p. 529
- 92) Schapringer *. — A case of methylalcohol-amblyopia from the inhalation. Nev-lork. Akademi. of. med. 1901.
- 93) Scheffels-Krefeld. — 5 Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte. Dortmund 2 Febr. 1901.—Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. p. 238.
- 94) Schieck.—Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxications-amplypie Arch. f. Ophth B. LIV. 1902. p. 458—482.
- 95) Schweinitz.—A case of methyl-alcohol amaurosis the pathway of entrance of the poison being the lungs and the cutaneous surface. Ophth. Rec. 1901. p. 289, und Wochen. f. Therapie und Hygien. des Auges 1901. 4 Juli.
- 96) Schweinitz *. — The toxic amblyopias, being a review of some recent literature on the subject. Oph. Rec. 1902. p. 199.
- 97) Schweinitz and Shumway *.—Optic nerve atrophy resulting from the toxin action of methyl-alcohol. Ophth. Rec. 1906. p. 243.
- 98) Смирновъ, М. В.—Протоколы Засѣд. О-ва Морск. врачей въ Кронштадтѣ 1902—03 г. 29 стр.
- 99) Смирновъ, Я. А.—Случай потери зрѣнія вслѣдствіе отравленія метиловымъ спиртомъ. Докл. О-ву Глазн. врачей въ Москвѣ. Вѣстн. Оптал. 1909 г. V. стр. 439.
- 100) Stadelmann und Magnus-Levy.—Ueber die in der Weihnachtzeit 1911 in Berlin vorgekommenen Massenvirgiftungen. Berlin. Klin. Woch. 1912. № 5. 10 январь.

Содержание

CURRICULUM VITAE.

Илья Исааковичъ Казасъ сынъ мѣщанина каримскаго въронсповѣданія, родился 25 октября 1874 г. въ г. С.-Петербургѣ:

По окончаніи 3-й С.-Петербургской Гимназіи въ 1894 г. поступилъ на Естественный Факультетъ Императорскаго С.П.Б. Университета, со 2-го курса котораго перешелъ въ Императорскую военно-медицинскую Академію. Окончилъ ее въ 1900 году со званіемъ лекаря cum eximia laude. Студентомъ IV курса былъ командированъ Императорскимъ Краснымъ Крестомъ въ Самарскую губернію для борьбы съ эпидеміями сыпного тифа и чынги, за что и награжденъ знакомъ отличія Краснаго Креста. По окончаніи Академіи Высочайшимъ приказомъ отъ 10 декабря 1900 года определенъ на службу младшимъ врачомъ въ Брестъ-Литовскую Крѣпостную Артиллерію, 1 декабря 1903 года переведенъ на службу во 2-й Брестъ-Литовскій Крѣпостной Пѣхотный Батальонъ, гдѣ съ 20 октября 1903 и по 13 мая 1904 года нялъ обязанности старшаго врача. Съ 13 мая 1904 года прикомандированъ къ Брестъ-Литовскому военному Госпиталю и съ этого числа завѣдуетъ глазнымъ отдѣленіемъ госпиталя; 19 декабря 1906 года назначенъ младшимъ ординаторомъ означеннаго госпиталя, въ каковой должности состоитъ и по сіе время. Лѣтомъ 1900 года, а также и 1903 былъ командированъ Попечительствомъ Императрицы Маріи Александровны о слѣбыхъ въ 2 глазные отряда въ качествѣ помощника завѣдующаго. Съ 1906 г. по августъ 1910 завѣдывалъ постояннымъ окулистическимъ пунктомъ Попечительства въ г. Брестъ-Литовскѣ. Лѣтомъ 1911 г. былъ командированъ въ качествѣ завѣдующаго глазнымъ отрядомъ въ Луцкъ, а въ лѣто 1912 г. въ Мариуполь. Съ января

1905 г. состоялъ окулистомъ Брестской Мужской Гимназиі, а съ апрѣля и школьнымъ врачомъ той же гимназиі по августъ 1910 года. Въ 1910 году прикомандированъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи для усовершенствованія въ наукахъ. Экзамены на степень доктора медицины сдать при Императорской военно-медицинской академіи въ 1910/11 уч. году. Съ 15 сентября 1910 г. и по сіе время состоитъ ординаторомъ Академической глазной клиники проф. Л. Г. Белларминова.

Имѣетъ слѣдующіе печатные труды:

- 1) Нужды медицинскаго образованія. Ежемед. Практ. Мед. 1898 г.
- 2) Къ вопросу о цынѣ. Ежемед. Практ. Мед. 1899 г.
- 3) Эверингъ при кератитахъ. Вѣстн. Офтальм. 1902 г.
- 4) Къ статьѣ о дрожательномъ массажѣ. В. О. 1903 г.
- 5) Эмболія центральной артеріи сѣтчатки съ исходомъ въ выздоровленіе. В. О. 1903 г.
- 6) * Иодная настойка при язвахъ роговицы. В. О. 1904.
- 7) Случай весенняго катаракта конъюнктивы. Рус. Врач. 1905.
- 8) По поводу интереснаго скіаскопическаго случая. Воен. Мед. ж. 1905.
- 9) * Случай извлеченія истиннаго осколка изъ хрусталика съ сохраненіемъ его прозрачности. В. О. 1905.
- 10) Psoriasis слизистой вѣкъ. В. О. 1906.
- 11) * О колобомахъ глаза. В. О. 1906.
- 12) * Болѣзнь Земиша. Мед. Обзор. 1906.
- 13) Результаты пологоваго осмотра глазъ воспитанниковъ Брестской Мужской Гимназиі. В. О. 1906.
- 14) Заболѣванія глазъ при кори. Рус. Врач. 1907.
- 15) * Нѣсколько словъ по поводу пунктовъ новаго распісанія болѣзней, относящихся къ зрительному аппарату. Рус. Врач. 1907.
- 16) Проф. В. Н. Долгановъ, — атласъ наиболѣе употребительн. глазныхъ операций. Воен.-Мед. Ж. 1908.
- 17) * Отравленіе древеснымъ спиртомъ, какъ причина слѣпоты — «Новое въ Медц.» 1908.
- 19) Алининъ въ Офтальмологіи. Воен.-Мед. Ж. 1908.

* Работы, отпеченныя зѣздочками были до напечатанія въ сокращенномъ видѣ доложены на засѣданіяхъ ученыхъ обществъ.

20) * Денатурированный спиртъ, какъ ядъ, способный вызвать слѣпоту и смерть. Врач. Газ. 1909.

21) Учебникъ глазныхъ болѣзней Абрамова. Вр. Газ. 1909.

22) * Къ вопросу о пересмотрѣ требованій къ органу зрѣнія на приемѣ новобранцевъ. Врач. Газ. 1911 г.

23) * Диагностическая схема параличей глазныхъ мышцъ. Врач. Газ. 1911 г.

23) bis Diagnostisches Schema für Lähmungen der Augenmuskeln Centralbl. für prak. Augenheilk. 1912.

24) Новый способъ операціи противъ полнаго заворота вѣкъ. Рус. Врач. 1912.

25) Къ техникѣ вылуценія слезнаго мѣшка. Рус. Врач. 1912.

26) * Антидифтерійная сыворотка при заболѣваніяхъ глаза Р. Врач. 1912.

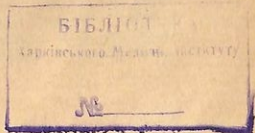
27) По поводу массоваго отравленія въ Берлинскомъ ночлежномъ домѣ (Древесн. спирт.?) Врач. Газ. 1912.

28) Объ измѣненіяхъ въ сѣтчаткѣ и зрительномъ нервѣ при отравленіи древеснымъ спиртомъ. Докладъ въ СПб. Офтальм. Обществѣ. 25 октб. 1912 г.

29) Симптоматологія, діагностика и экспертиза искусственныхъ катарактъ. В.-Мед. Журн. 1912 г.

Съ 1911 г. реферируетъ иностранныя глазныя работы для Всеросс. Врачеб. Вѣстника.

30) Настоящую работу, подъ заглавіемъ: «Къ патологіи метилъ-алкогольнаго амароза» представляетъ въ качествѣ диссертациі для соисканія степени доктора медицины.



ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВЪ.

Рис. 1. Сѣтчатая оболочка кролика № 35. Увеличение 620. Зейсс. Окул. 4. Объект. Е. Окраска Вейгерть-Вань-Гизонъ. Въ ганглиозномъ (нижнемъ) слоеѣ кѣттокъ мало, часть растворилась часть превратилась въ безформенныя комочки. Внутренній молекулярный слой (второй) отчетенъ, растянутъ и широкъ. Слѣдующіе 3 слоя: внутренній и наружный ядерные въ лѣвой части препарата раздѣлены межъядернымъ, въ правой же половинѣ слиты въ одинъ, кѣтки перепутаны; часть элементовъ растворилась, оставшіяся дегенерированы, въ слояхъ щели и вакуоли. Отекъ и дегенерация сѣтчатки.

Рис. 2. Сѣтчатая оболочка кролика № 18. Увеличение тоже. Окраска Гематоксилинъ Делафиляда Эозинъ. Тѣ же измѣненія, но сліяніе ядерныхъ слоевъ не захвачено на препаратъ. Внутр. молекулярный слой меньше растянутъ.

Рис. 3. Желудокъ кролика № 25 съ двѣнадцатиперстной кишкой $\frac{2}{3}$ натур. величины—слизистая его оболочка. Кровоизліяніа, язвы, отчетное состояніе—геморрагическій рѣзкій гастроэнтеритъ. См. протоколы опытовъ.

Рис. 4. Сосудистая оболочка кролика № 8. Увеличение 100. Зейсс. Ок. 4. Об. А. Окр. Вейгерть-Вань-Гизонъ. Кровоизліяніе изъ расширенныхъ и разорванныхъ сосудовъ, отслоившее оболочки отъ склеры.

Рис. 5. Зрительный нервъ кролика № 31. Также увеличение и окраска. Соединительная ткань окрашена въ красный цвѣтъ, нервная въ желтый. Атрофія зрительнаго нерва. Preparatъ изъ ретробульбарной части.

Рис. 6. II табл. Зрительный нервъ кролика № 18. Увеличение 125. Зейсс. Апохр. 16. Окул. 8. Обработка по Marchi. Черныя точки мѣста жирового перерожденія. Буквой а отмѣчены соединительнотканная перемычки.—Начало перерожденія.

Рис. 7. Зрительный нервъ кролика № 32. Увелич. 450. Зейсс. Апохр. 4. Ок. 8. Обработка по Marchi. Скопленнаго. Широкой тяжъ, мѣста жирового перерожденія, рѣзко выраженнаго. Широкой тяжъ, идущій поперекъ препарата и задающійся кверху—соединительная ткань. Переходъ неврита въ атрофію.

Рис. 8. Зрительный нерв кролика № 37. Увелич. 125, Zeiss. Апох. 16 Ок. 8. Обработка по Marchi. Рѣзкая атрофія зрительнаго нерва. Буквой а обозначены длинныя и толстыя тяжи соединительной ткани. Кое-гдѣ лишь сохранились нервныя волокна, на препаратѣ выступаютъ въ видѣ точекъ, Окраска по Вейгертъ-Ванъ-Гизону.

Рис. 9. Сѣтчатка кролика № 34. Увелич. 450. Отекъ и дегенерация слоевъ хорошо выражены: распадъ клѣтокъ, вакуоли, большіе просвѣты.

Рис. 10. Сѣтчатка кролика № 31. Увел. 450. Обработка по Marchi. Рѣзкое жировое перерожденіе, охватившее почти всѣ слои сѣтчатки. Картина Альбуминурическаго ретинита. (Описаніе въ протоколахъ опытовъ).

Примѣчаніе. Вслѣдствіе невозможности по техническимъ условіямъ передать рельефно мѣста жирового перерожденія пришлось рейтушью на микрофотограммѣ, подъ контролемъ препарата, дополнить недостающее.

Рис. 1



Рис. 2

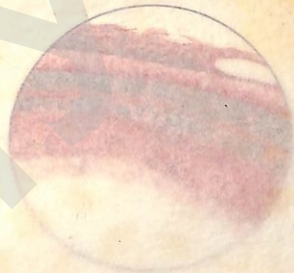


Рис. 3

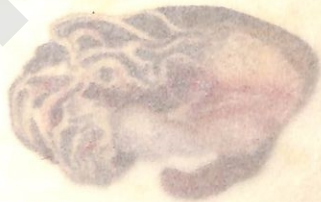
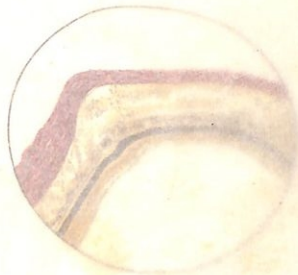


Рис. 4



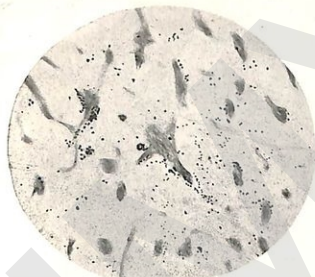


FIG. 6.



FIG. 7.



FIG. 8.

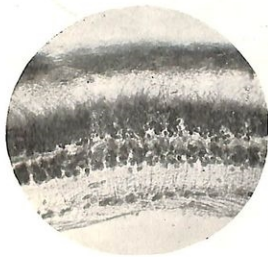


FIG. 9.



FIG. 10.

ОГЛАВЛЕНІЕ.

	<i>Стр.</i>
Введеніе	5
Литературный обзоръ	7
Клиническая картина болѣзни	34
Массовое отравленіе въ Берлинѣ	45
Собственныя изслѣдованія и методика	56
Смертность и выносливость кроликовъ	60
Измѣненія въ сѣтчатой оболочкѣ и зрительномъ нервѣ	66
Заключеніе	72
Выводы	77
Протоколы опытовъ	80