

5015

а

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМІЯ

ВОЗВРАТНОЙ ГОРЯЧКИ

въ эпидемію 1885—86 г. въ С-Петербургѣ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ,

бывшаго врача ассистента Александровской городской барачной больницы
въ С.-Петербургѣ.

В. О. ПУШКАРЕВА.

64220



БИБЛИОТЕКА
С.-Петербургской Медицинской Академіи
5015
Шифр

ПЕРЕВІРКА 1936

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія М. М. Стасюлевича. Вас. Остр., 2 л., 7.

1887.

646.927
11-91

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМІЯ

ВОЗВРАТНОЙ ГОРЯЧКИ

33

17-НОЯ-81

въ эпидемію 1885—86 г. въ С.-Петербурѣ.

17-НОЯ-81

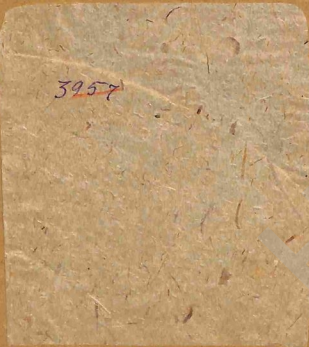
ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ,

бывшаго врача-ассистента Александровской городской барачной больницы
въ С.-Петербурѣ.

В. О. ПУШКАРЕВА.

ПЕРЕВІРЕНО 1936



3957

Инв. № НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

БИБЛИОТЕКА
Харьківського Медичн. Інст.
№ 5015
Шифр 11-91

счета
2006 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія М. М. Стасюлевича, Вас. Остр., 2 лин., 7.

1887.

✓

1950

Перечет-60

7 - ноя 1942

Докторскую диссертацию лекаря Пущкарева под заглавием „Патологическая анатомія возвратной горячки въ эпидемію 1885—86 г. С.-Петербурга“ печатать разрешается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ Конференцію Императорской военно-медицинской академіи 500 экземпляровъ ся. С.-Петербургъ, марта 9 дня 1887 года

Ученый Секретарь В. Пашутинъ.

Патологическая анатомія возвратной горячки въ эпидемію 1885—86 г. въ С.-Петербургѣ.

Клиницистами давно замѣчено, что одна и та же инфекционная форма въ разное время и въ разныя эпидеміи представляетъ съ клинической стороны свои—нерѣдко существенныя — особенности, какъ по отношенію присутствія или отсутствія отдѣльныхъ симптомовъ и ихъ интенсивности, такъ равно и относительно вообще теченія и исходовъ заболѣваній.

Сергій Петровичъ Боткинъ неоднократно обращалъ на это вниманіе своихъ слушателей. Бесѣдуя, между прочимъ, съ врачами барачной больницы у постели больныхъ по поводу возвратнаго тифа и сравнивая первую петербургскую эпидемію 64—65 года съ эпидеміями послѣднихъ лѣтъ, онъ не разъ указывалъ намъ на большую между ними разницу: напр., въ эпидемію 64 года первая жалоба больныхъ была на сильную боль въ бокахъ и часто достаточно было посмотреть на форму живота больного, чтобы догадаться съ чѣмъ имѣли дѣло, такъ какъ изъ подреберій выдавались, видимыя для глаза, опухоли печени и селезенки. Въ послѣднія эпидеміи такіе случаи составляли развѣ только рѣдкое исключеніе. Затѣмъ—характерныя для эпидеміи 64—65 года многочисленныя петихіи, достигавшія иногда въ діаметрѣ величины горошины и больше, въ послѣднія эпидеміи или совсѣмъ отсутствуютъ, или же наблюдаются въ такомъ ограниченномъ количествѣ, что ихъ приходится тщательно искать, чтобы не просмотрѣть. О случаяхъ, наблюдавшихся въ первую эпидемію, внезапной смерти рекуррентиковъ и зависѣвшихъ, по мнѣнію Сергѣя Петровича, отъ вѣроятнаго

64220

паралича сердечных нервных узловъ, въ послѣдній эпидеміи никто не завляля. И вообще, насколько тяжела и своеобразна была первая эпидемія сравнительно съ послѣдующими, это доказываетъ также тотъ громадный процентъ смертности (26%), который наблюдался въ 64—65 году.

По мнѣнію Сергѣя Петровича, вѣроятно, и анатомическія измѣненія органовъ въ разныя эпидеміи имѣютъ нѣкоторыя свои особенности—или по характеру, или, по крайней мѣрѣ, по силѣ пораженія тканей.

Исходя изъ этого основнаго принципа, что отдѣльныя эпидеміи подъ вліяніемъ какихъ-то условій измѣняютъ свой характеръ, мы, по предложенію Нила Ивановича Соколова, и взяли на себя трудъ изучить эпидемію возвратной горячки, наблюдавшуюся въ Петербургѣ въ 85—86 году съ клинической и анатомической стороны, на основаніи того матеріала, который имѣется въ городской барачной больницѣ. Для болѣе усилшнаго выполненія нашей задачи и чтобы, насколько это возможно, получить ясное представленіе объ анатомическихъ измѣненіяхъ органовъ въ различные періоды болѣзни—во время приступовъ и дней безлихорадочныхъ, мы должны были вести патолого-анатомическую часть нашей работы рядомъ съ изученіемъ клиническихъ явленій соответственныхъ случаевъ. Анатомическая часть въ настоящее время закончена, и мы позволяемъ себѣ представить ее въ видѣ диссертациі; клиническія же наблюденія въ не-продолжительномъ времени будутъ опубликованы отдѣльно.

Пользуюсь при этомъ удобнымъ случаемъ выразить мою искреннюю признательность Нилу Ивановичу Соколову какъ за инициативу предпринятой мною работы и за постоянное участіе въ ней, такъ и въ особенности за то клиническое руководство, которымъ я пользовался въ продолженіе моихъ 4-хъ-лѣтнихъ занятій въ барачной больницѣ.

Выражаю также глубокую благодарность и Николаю Петровичу Васильеву за его постоянную помощь словомъ и дѣломъ во время моихъ занятій въ больницѣ.

Для врача, только-что окончившаго курсъ и не имѣющаго еще никакой практической опытности, а между тѣмъ, такъ или иначе обязаннаго явиться въ качествѣ отвѣтственнаго дѣятеля,

предварительная школа въ такой больницѣ, какъ барачная, гдѣ снѣ имѣеть и матеріалъ, и руководство, будетъ имѣть вліяніе на всю его послѣдующую карьеру. Я не говорю уже о той счастливой случайности, благодаря которой врачи нашей больницѣ постоянно пользуются незамѣнимыми совѣтами, указаніями и бесѣдами Сергѣя Петровича Боткина у постели больныхъ.



Материалом для изучения патолого-анатомических изменений при возвратной горячке послужило намъ исследование органовъ отъ тридцати труповъ. Органы, на которыхъ мы останавливались, были следующие: селезенка, печень, почки, мускулатура и нервные узлы сердца, костный и головной мозгъ. Располагая одновременно и клиническими исторіями болѣзни умершихъ больныхъ, органы которыхъ были исследованы, мы почти во всѣхъ случаяхъ точно знали начало болѣзни, періодъ болѣзни, когда наступила смерть, время появленія или исчезанія различныхъ осложнений и въ томъ числѣ желтухи по отношенію ко времени смерти и т. д. Эти клиническія данныя часто помогали намъ разобраться въ различныхъ микроскопическихъ картинахъ, получаемыхъ для одного и того же органа въ разныхъ случаяхъ. Следующая таблица указываетъ, на какой періодъ болѣзни приходилась смерть въ исследованныхъ нами случаяхъ.

На выс. 1-го приступа, въ кризисѣ 1-го приступа, послѣ 1-го приступа.

1	7	8
---	---	---

Итого . . . 16

На выс. 2-го приступа, въ кризисѣ 2-го приступа, послѣ 2-го приступа.

"	2	5
---	---	---

Итого . . . 7

На выс. 3-го приступа, въ кризисѣ 3-го приступа, послѣ 3-го приступа.

1	1	5
---	---	---

Итого . . . 7

Сопоставивъ патолого-анатомическія данныя, полученные во всѣхъ этихъ случаяхъ, можно, такъ сказать, шагъ за шагомъ прослѣдить измѣненія органовъ подъ вліяніемъ болѣзни. Такія изслѣдованія вообще въ патологіи могутъ замѣнить до известной степени эксперименты тамъ, гдѣ послѣдніе невозможны. Сколько намъ извѣстно, въ литературѣ нѣтъ

подобных исследований относительно возвратной горячки. Правда, те, которые авторы разделяют анатомически изменения в органах по периодам болезни, как, напр., Гринингер, Кютнер, но только в одном отношении, наступила-ли смерть в период лихорадки или в апирексии, причем обращают внимание только на макроскопические различия в органах, как-то: их величину, кровоизлияние и проч., не останавливаясь на различии микроскопических картин.

Описывать микроскопическое исследование каждого случая отдѣльно, мы сочли неудобным, так как при этом неизбежно пришлось бы часто повторять его; поэтому мы ограничимся описаніем общей картины изменений органов, составляющих принадлежность того или другого периода болезни ¹⁾.

Приступая къ описанію изменений отдѣльных органов, считаем нужным сказать, что мы не разделяем желчного тифода и возвратной горячки; основания для этого будут приведены ниже.

Исследования производились на препаратах, убитых в Мюллеровской жидкости и спирте и закрашенных в гумми-арабикѣ. Больше мѣсяца работали мы съ целлюдиномъ, но къ несчастью часто получались очень неясныя картины съ равномернымъ однороднымъ видомъ, напоминающимъ амиллоидное перерождение органовъ. Обработка сѣровъ (въ продолженіе нѣсколькихъ дней) растворомъ эфира въ спирте для удаления целлюдина часто оставалась в этомъ отношеніи безъ результата, а потому мы и оставили этотъ способъ заклепки. Препараты окрашивались воднымъ растворомъ сафранина, щелочнымъ карминомъ по Гренахеру и пикрокарминомъ. Нѣкоторые случаи были исследованы предварительно и въ сѣвжмѣ состояніи.

Селезенка.

Вѣд авторы, работавшіе надъ патологической анатоміею возвратной горячки, особенное вниманіе обращали на селезенку, какъ единственный органъ, на основаніи изменений котораго ставится дифференціальная діагностика рассматриваемой нами формы болезни. Гринингер первый далъ классическое описаніе макроскопическаго вида селезенки при возвратной горячкѣ; послѣдующіе авторы ничего существеннаго къ его описанію не прибавили. По Гринингеру ²⁾, селезенка постоянно увеличена, значительно опухлая, мягка, легко рвется, темнаго бурокраснаго цвѣта. Въ громадномъ большинствѣ случаевъ увеличенная

¹⁾ Въ концѣ очерка приложена таблица, представляющая собою краткій обзоръ фактическаго матеріала, который мы воспользовались для настоящаго исследования. Конечно наша таблица можетъ быть грѣшить краткостью, но все-таки она даетъ возможность читателю самому проверить наши выводы и можетъ служить матеріаломъ для послѣдующихъ авторовъ.

²⁾ Гринингеръ. Горячечная болезнь. Сиб. 1866 г. т. I, стр. 466.

селезенка представляется усыянною многими тысячами мелкихъ сѣровато-желтыхъ, какъ бы нѣсколько стертыхъ зеренъ, переходящихъ въ окружающую ихъ ткань; зерна эти суть не что иное, какъ мальингивы пазырьки, наполненные и окруженные выпотомъ: Сверхъ того, нѣрѣдко попадаются объемистые, сѣдые, черно-красные или уже значительно поблѣднѣвшіе инфаркты и клины изъ волокнины.

Понфикъ ³⁾ при возвратной горячкѣ различаетъ разлитое и гнѣздное изменение селезенки; послѣднее онъ считаетъ патогномическимъ для этой болезни. Гнѣзда могутъ быть мелкія — артеріальной системы и большія — вѣвзозной системы или инфаркты. Первая состоятъ изъ измененийъ, вслѣдствіе увеличеннаго накопленія лимфодичныхъ элементовъ, мальингивныхъ тѣлецъ, а послѣднія — геморагическія, происходящая вѣвзозно отъ тромбирования мелкихъ венъ. Любимовъ ³⁾, мелкіе очаги селезенки считаетъ за лимфомы воспалительнаго характера, а причину ихъ образованія видитъ въ спирохетахъ. Селезенка въ нашихъ случаяхъ была всегда увеличена въ объемѣ, размѣры ея колебались отъ 15—10½—4 до 22—14—9 сент.; часто она приращена къ діафрагмѣ сплошь или жѣстами, по наружной поверхности почти всегда покрыта сѣвжымъ, фибриновымъ налетомъ, ткань ея въ большинствѣ случаевъ малокровна, плотна; поверхность разрыва на воздухѣ быстро изменяютъ свой цвѣтъ изъ красно-сѣроватаго въ кирпично-красный. Что изменение цвѣта зависитъ исключительно отъ вліянія наружнаго воздуха, въ этомъ легко убедиться, стоитъ только одну поверхность разрыва покрыть масломъ, а другую оставить свободной; черезъ 3—4 минуты разрыва въ окраскѣ обихъ поверхностей разрыва будетъ очень рѣзка.

Чтобы быть точнѣе въ описаніи макроскопическаго вида селезенки, и возьму описаніе ея изъ книги протоколовъ въ случаяхъ съ 1-мъ, 2-мъ и 3-мъ приступами. Случай съ однимъ приступомъ (№ пр. 114). Смерть послѣдовала въ кризисѣ 1-го приступа. Селезенка приращена къ діафрагмѣ, увеличена въ объемѣ: 17—12—5½ сент.; ткань ея дряблая, темно-вишневаго цвѣта; разрывъ быстро принимаетъ кирпично-красный цвѣтъ; они крапаютъ отъ большаго количества красно-желтыхъ, почти точечныхъ узелковъ, не выстоявшихъ надъ поверхностью разрыва. Съ 2-мъ приступами (№ 344); смерть на 21-й день послѣ кризиса 2-го приступа. Селезенка увеличена: 15—10½—4. Подъ капсулой просѣиваются блѣдно-желтыя пятна, величиною до 1 сент., описавшіяся въ разрывѣ инфарктами 4-хъ-угольной формы, величиною до лѣнаго орѣха, окруженные ярко-красной каемкой. Вблизи ихъ разсыпаны въ небольшомъ количествѣ жѣдно-красные узелки, съ кедровый орѣхъ величиною. Осталь-

¹⁾ Ponfick. Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Arch. Virchow, Bd. 60.

²⁾ Любимовъ. Врачъ. 1884 г. №№ 14 и 15. О желчныхъ тифодахъ.

ная ткань малокровна, суха, плотна, не выскабливается. Случай съ 3-мя приступами (№ 30); смерть въ день кризиса 3-го приступа. Селезенка резко увеличена: 22—14—9 сант., по всей поверхности кровко приращена рубцовыми перемычками, между которыми блѣдный фибриновый налетъ. Ткань ея малокровна, плотна, мелкозерниста, на разрѣзъ много мелкихъ, темно-красныхъ участковъ величиною до горошины, нѣсколько красновато-сѣрыхъ узловъ величиною до грецкого орѣха, такой же величины нѣсколько узловъ точась подъ капсулой, изъ которыхъ одинъ распадаея въ кашцеобразную массу желтаго цвѣта.

Микроскопическое изслѣдованіе. На препаратахъ взятыхъ изъ селезенки въ случаѣ смерти на высотѣ или въ кризисѣ перваго приступа, при маломъ увеличеніи (4-я сист. 3-й ок. Hartnack'a), мы видимъ обыкновенно, среди болѣе или менѣе равномерно окрашенной ткани, островки различной формы, преимущественно кругловатой, окрашенные въ болѣе насыщенный цвѣтъ. Эти островки или непосредственно переходятъ въ окружающую ихъ ткань, или же, что бываетъ рѣже, окружены геморрагическимъ кольцомъ. На препаратахъ взятыхъ изъ селезенки въ случаяхъ смерти на высотѣ 2-го и 3-го приступовъ или въ кризисѣ послѣ нихъ, при томъ же увеличеніи, мы видимъ, кромѣ вышеописанныхъ, островки другого вида, отличающіеся отъ нихъ слабо или даже совсемъ неокрашеннымъ центромъ. Величина ихъ или такая же, какъ въ первомъ случаѣ, или значительно больше. Они не рѣзко отличаются отъ окружающей ткани, однако, окрашенная периферія обособляетъ ихъ все-таки въ отдѣльные островки. Описанные два рода островковъ, т. е. хорошо и плохо красящіеся распределяются на препаратѣ такъ, что хорошо окрашенный помѣщается среди плохо окрашенныхъ или, если послѣдніе расположены группой, прилежатъ къ этой группѣ по периферіи. Кромѣ этихъ, такъ сказать, обыкновенныхъ картинокъ, мы встрѣчаемъ иногда другія: среди окрашенной ткани видны свѣтлыя, совсемъ неокрашенныя пространства небольшой величины, кругловатой формы. Если смерть послѣдовала на 7-й, 8-й день послѣ приступа, то на препаратахъ видны только отдѣльные блокы красящіяся гнѣзда втораго вида.

Если тѣ же препараты будемъ разсматривать при 7-й системѣ и 3-мъ ок. Hartnack'a, то увидимъ, что островки ткани, выдающіеся по своей болѣе интенсивной окраскѣ, суть мальгигіевы тѣльца, причемъ почти всегда въ центрѣ гнѣзда можно констатировать присутствие, такъ или иначе срывающей, мелкой артеріи. Островки эти состоятъ изъ густо сидящихъ лимфоидныхъ элементовъ средняго и малаго размѣровъ, съ большими ядрами и тонкозернистою протоплазмой. По периферіи мальгигіева тѣльца лимфоидные элементы располагаютъ рѣже, но ретикулярной ткани и гнѣзда почти не видно. Иногда такимъ образомъ измѣненное тѣльце по периферіи окружено кольцомъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. Островки плохо окрашенной ткани состоятъ изъ лимфоидныхъ элемен-

товъ болѣе или менѣе регрессивно измѣненныхъ, причемъ кѣтки кажутся то однообразно стекловидными, то рѣзко зернистыми, безядерными, а иногда такое гнѣздо сплошь состоитъ изъ мелкихъ зеренъ жироваго характера. Одни изъ этихъ гнѣздъ соотвѣтствуютъ измѣненнымъ мальгигіевымъ тѣламъ, другія отдѣльными частями пульвы пульвы регрессивно измѣненнымъ, по периферіи тѣхъ и другихъ гнѣздъ ткань пульвы не представляется измѣненной. Наконецъ совсемъ неокрашенныя пространства, изрѣдка встрѣчаемыя на препаратахъ, состоятъ изъ тонкой, фибриновой сѣтки, среди которой заложено очень немного различной величины лимфоидныхъ элементовъ. Сѣтка эта непосредственно переходитъ въ окружающую ткань. Переходимъ къ болѣе подробно разбору замѣченныхъ измѣнений по тканямъ, составляющимъ селезенку.

Мальгигіевы тѣла. На высотѣ или въ кризисѣ перваго приступа мальгигіевы тѣла состоятъ изъ густо сидящихъ лимфоидныхъ элементовъ различной величины, большею частью малыхъ, съ хорошо видимымъ ядромъ и мелко-зернистою протоплазмой; среди нихъ встрѣчаются въ различномъ количествѣ неизмѣненные, красные кровяные шарики. Периферія мальгигіевыхъ тѣлъ состоитъ изъ тѣхъ же элементовъ, менѣе густо расположенныхъ, а между ними встрѣчаются кое-гдѣ большія съ однимъ или нѣсколькими ядрами лимфоидныя кѣтки. Черезъ 7 или 9 дней послѣ перваго приступа мальгигіевы тѣла состоятъ изъ тѣхъ же элементовъ, болѣе или менѣе регрессивно измѣненныхъ, т. е. лимфоидные элементы кажутся мутными, зернистыми, съ плохо видимыми или совсемъ невидимыми ядрами, а красные кровяные шарики въ видѣ тѣней и неправильной формы обломковъ. Въ кризисѣ 2-го приступа одни мальгигіевы тѣла измѣнены такъ же, какъ въ кризисѣ перваго приступа, другія также, какъ въ концѣ первой апирексисъ. Черезъ 6—7 дней послѣ втораго приступа видны мальгигіевы тѣла, въ различной степени регрессивно измѣненныя: одни изъ нихъ состоятъ изъ мутныхъ, зернистыхъ лимфоидныхъ элементовъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ въ видѣ тѣней или неправильныхъ обломковъ, а другія—изъ мелко-зернистаго распада и обломковъ тѣхъ и другихъ элементовъ. Въ кризисѣ третьяго приступа и въ третьей апирексисъ мальгигіевы тѣла представляются измѣненными совершенно такъ же, какъ въ кризисѣ 2-го приступа и во 2-й апирексисъ.

Пульва. Пульва селезенки состоитъ изъ различныхъ по величинѣ лимфоидныхъ элементовъ съ хорошо видимымъ ядромъ и мелко-зернистою протоплазмой и неизмѣненныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ; изрѣдка среди такихъ элементовъ встрѣчаются большія зернистыя кѣтки съ однимъ или нѣсколькими ядрами. Распределение элементовъ въ пульвѣ неравнообразное, мѣстами они густо набиты въ петли ретикулярной ткани, такъ что сѣтки совсемъ не видно, мѣстами петли сѣтки

очень ясны и лимфоидные клетки заложены там в нормальном количестве. Таков вид пульпы на высоте или в кризисе первого приступа. Через 6—9 дней после первого приступа вид пульпы несколько иной. Лимфоидные элементы, составляющие пульпу, в местах наибольшего скопления претерпевают регрессивный метаморфоз, клетки мутны, зернисты, без видимых ядер, плохо красятся; красные кровяные шарики встречаются здесь или в виде тьней, или неправильной формы обломков. Кроме того, в пульпе встречаются глызды, состоящие из толстой, блестящей, глянцовидной оболочки, среди которой кое-где встречаются измененные лимфоидные элементы. В кризисе второго приступа мы на одном и том же препарате встречаем один места пульпы измененныя, соответственно кризису первого приступа, другие—соответственно периоду первой апирексии, т.е. одни состоят из густо набитых нормальных элементов, другие из тьней же элементов, регрессивно измененных; при этом глызды связного происхождения встречаются часто по соседству со старыми. Через 6—7 дней после второго приступа в пульпе видны только глызды в различном периоде регрессивнаго изменения; одни из них состоят из мутных, зернистых лимфоидных элементов с плохо видимыми ядрами, другие — в центре из мелко-зернистаго жироваго характера распада, а ближе к периферии—из зернистых элементов, сохранивших еще свои контуры. В кризисе третьего приступа и в третьей апирексии мы встречаем в пульпе те же картины, как в кризисе 2-го приступа и во 2-ой апирексии. Во втором и в третьем приступах больших и многоядерных элементов в пульпе гораздо больше, чем в первом, и они группируются преимущественно около венозных полостей. Что касается тонких фибриновых сѣток, встречаемых в пульпе, о которых мы выше говорили, то мы их видели в 3-х случаях (№ 18 121, 198). Во всех случаях присутствіе возвратной горячки было осложнено крупозным воспаленіем легких. Хотя при общемъ взглядѣ на таблицу видно, что пневмония септоса часто осложняла случаи возвратной горячки, но только в трех из них во время приступа. Факты эти, хотя и три, настолько рѣзки и чисты, что невольно наводят на мысль искать объясненіе присутствію большого количества фибринозной сѣти в пульпе селезенки в соотвѣствующемъ измененіи крои отъ названной пневмоніи.

Сосуды. Большія артеріи не содержатъ крови, въ просвѣтѣ ихъ мы часто встречаемъ отслоившіяся, измененныя эндотеліи. Въ мелкихъ артеріяхъ иногда встрѣчаются въ небольшомъ количествѣ красные и бѣлые кровяные шарики. Эндотеліи мелкихъ артерій сильно набухъ, мутны, зернисты. Вены часто переполнены красными и бѣлыми кровяными шариками, среди которыхъ попадаются въ значительномъ количествѣ многоядерныя, зернистыя клетки и измененныя эндотеліи, а иногда весь просвѣтъ сосуда выполненъ только многоядерными клет-

ками и эндотеліемъ; послѣднія картины видны только въ случаяхъ съ двумя, а чаще, съ тремя приступами; въ этихъ же случаяхъ мы встрѣчали вены, выполненные бѣлыми тромбами, состоящими или изъ тонкой фибринозной сѣтки, или изъ толстой глянцовиднаго вида сѣтки; въ петляхъ этихъ сѣтокъ иногда видны различнаго величина лимфоидные элементы и эндотеліальныя клетки. Эндотеліи артерій и венъ, иссѣдованный на свѣжыхъ препаратахъ, представлялся жирно перерожденнымъ, причѣмъ эндотеліи венъ всегда сильнѣе изменены. Въ (№ 22) одномъ случаѣ какъ рѣдкое исключеніе, мы встрѣтили въ венѣ эндотеліальную клетку въ периодѣ дѣленія. Въ двухъ случаяхъ (№ 3 и 303) по направленію артерій, въ ихъ наружной оболочкѣ и окружающей соединительной ткани, видны были отдѣльныя глыбки прозрачнаго пигмента свѣтло-желтаго цвѣта; въ двухъ другихъ случаяхъ (№ 10 и 198) пигментъ былъ непрозрачный, темнобураго цвѣта; какъ разъ въ этихъ случаяхъ такой же совершенно пигментъ былъ найденъ и въ печени и потому мы относимъ его происхожденіе къ когда-то бывшему у субъектовъ *intermittent'u*.

Трабекулы. Трабекулы селезенки или нормальныя, или утолщенныя; въ послѣднемъ случаѣ въ нихъ молодыхъ грануляціонныхъ элементовъ мы не встрѣчали, а потому относимъ и это явленіе тоже къ бывшимъ заболѣвающимъ, т.е. неизмѣющимъ никакой связи съ разбираемою формою болѣзни.

Инфаркты. Здесь рѣчь идетъ о большихъ рѣзко ограниченныхъ инфарктахъ, величиною отъ грекаго орѣха до куринаго яйца и болѣе.

Центръ инфарктовъ состоитъ болѣею частью изъ мелко-зернистой, жироваго характера, массы, среди которой кое-гдѣ встрѣчаются остатки красныхъ кровяныхъ шариковъ, въ видѣ глыбокъ пигмента, и рѣзко-зернистыя лимфоидные элементы; ближе къ периферіи зернистыхъ клетъ больше, а между ними видны и нормальныя красныя кровяныя шарики и лимфоидные элементы. Периферія инфарктовъ часто окружена кольцомъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ или неизмѣненныхъ или мало измененныхъ. Измѣненія въ периферіи инфарктовъ, т.е. накопленіе грануляціонныхъ элементовъ и различныя виды ихъ прогрессивнаго измѣненія не представляютъ ничего особеннаго отъ подобныхъ же явленій въ периферіи инфарктовъ въ другихъ случаяхъ; они очень хорошо и слишкомъ много разъ описаны въ литературѣ, чтобы мы позволяли себѣ еще разъ говорить здѣсь объ этомъ предметѣ. Скажемъ только, что степень прогрессивнаго измѣненія демаркаціоннаго пояса и ширина его, а также степень регрессивнаго измѣненія центра инфаркта могутъ служить въ каждомъ данномъ случаѣ точнымъ указателемъ, въ которомъ изъ приступовъ произошелъ данный инфарктъ, конечно, если извѣстно время приступовъ.

Резюмируя коротко наши изслѣдованія объ измѣненіи селезенки въ различныя періоды возвратной горячки, мы имѣемъ слѣдующее. Во

время первого приступа происходит усиленное накопление лимфодных элементов частью в отдѣльных мальпигиевых тѣлцахъ, частью отдѣльными гнѣздами въ нульшъ селезенки; въ первую апирексию въ тѣхъ и другихъ гнѣздахъ начинается регрессивное изменение составляющих ихъ элементовъ. Во второмъ приступѣ появляются новые очаги заболеваний, которые группируются между прежними, отчего зависитъ большая величина макроскопически видимыхъ узловъ. Во второй апирексии наступаетъ регрессивное изменение во вновь образованныхъ очагахъ. Въ третьемъ приступѣ и послѣдующей апирексии происходитъ то же самое.

На основаніи этихъ измененийъ въ селезенкѣ позволительно было бы предполагать, что по микроскопическимъ препаратамъ этого органа всегда можно сказать, послѣ котораго приступа наступила смерть. Это предположеніе оправдывается только отчасти. Дѣйствительно, на препаратахъ, послѣ одного или двухъ приступовъ, легко разобраться; въ первомъ случаѣ мы будемъ имѣть гнѣзда одной стадіи развитія, а во второмъ—двухъ стадій, легко отличимыхъ между собою; на препаратахъ же, взятыхъ изъ селезенки послѣ трехъ приступовъ, мы ясно отличаемъ только свѣжее очаги заболеванийъ отъ старыхъ; разобраться же въ этихъ послѣднихъ, какіе изъ нихъ отнести ко второму приступу, а какіе къ первому или всѣ отнести къ одному приступу,—намъ не удалось. Мы пробовали въ этихъ случаяхъ руководствоваться степенью развитія регрессивныхъ измененийъ и величиною отдѣльныхъ гнѣздъ, а больше всего останавливались на жировомъ метаформозѣ.

Къ какому рода процессамъ должны быть отнесены вышеописанныя изменения въ селезенкѣ? На этотъ вопросъ мы отвѣтить не можемъ, такъ какъ нашъ объектъ не допускаетъ изслѣдованія свѣжаго, живаго матеріала, на которомъ только и можно констатировать то или другое происхожденіе большаго количества вновь накопившихся форменныхъ элементовъ; на нашемъ матеріалѣ, относительно этого предмета все будетъ гадательно. Не будучи въ состояніи рѣшить этотъ основной вопросъ, мы понимаемъ, что лучшее названіе для процесса трудно и подобрать, какъ только описательный терминъ, данный Рудневимъ—образованіе воспалительныхъ лимфъ.

Что касается до причины образованія инфарктовъ при возвратной горячкѣ, то мы имѣемъ въ литературѣ по этому поводу нѣсколько предположеній; всѣ авторы согласны между собою только въ одномъ, что инфаркты эти не эмболические.

Кютнеръ ¹⁾ считаетъ инфаркты за фибриновые свертки въ кавернозныхъ подостяхъ селезенки.

Эриксенъ ²⁾ различаетъ три способа происхожденія инфарктовъ.

¹⁾ Kütner. Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Febris recurrens. St. Petersburg. medicin. Zeitschrift. Bd. VIII, 1865. S. 113.

²⁾ Erichsen. Verhandlungen des allgemeinen Vereins St. Péterb. Aerzte. Sitzung vom 16 März 1865. St. Petersburg. medicin. Zeitschrift. Bd. VIII. S. 311.

1) разлитая пролиферация лимфодныхъ элементовъ на ограниченномъ мѣстѣ ведетъ при дальнѣйшемъ своемъ ростѣ къ постепенному сдавливанію приводящихъ сосудовъ; 2) припухшія мальпигиевы тѣльца при дальнѣйшемъ своемъ ростѣ сливаются между собою; 3) простой геморагической инфарктъ.

Рудневъ ¹⁾ объясняетъ образованіе инфарктовъ такъ: «при развитіи рекуррентной гиперплазии въ формѣ отдѣльныхъ фокусовъ, венозные синусы часто совершенно сдавливаются, совершенно лишаются крови и оттого эти мѣста являются въ видѣ бѣлыхъ или блѣдно-желтоватыхъ гнѣздъ, называемыхъ инфарктами. Относительно самихъ клеточныхъ элементовъ нужно замѣтить, что они отличаются своими малыми размерами и сиою непрочностью; они очень скоро подвергаются распаденію, вѣдствие чего на мѣстѣ бѣлыхъ гнѣздъ образуются венозные центры, неправильно называемые размяченными инфарктами».

Такого же взгляда на происхожденіе инфарктовъ держится и проф. Ивановскій. ²⁾

Понфика ³⁾ ставитъ происхожденіе инфарктовъ въ возможную зависимость отъ тромбированія мелкихъ венъ.

Любимовъ ⁴⁾ въ своей первой работѣ допускаетъ двойную возможность образованія инфарктовъ—или согласно мнѣнію Понфика, или же «весьма возможно, что, напр., артеріальные инфаркты Понфика при ихъ множественности, при ихъ взаимномъ сближеніи могутъ также образовывать инфарктоподобныя массы». Тотъ же авторъ въ своей послѣдующей работѣ ⁵⁾ говоритъ такъ о происхожденіи инфарктовъ: «то обстоятельство, что въ раннихъ формахъ изменения селезенки мы встрѣчаемъ одновременно темно-красные и свѣтло-желтые инфаркты, указываетъ, что они должны развиваться изъ различныхъ источниковъ. И дѣйствительно, первая форма инфарктовъ должна быть поставлена въ связь съ свертываніемъ крови въ вѣнныхъ паузахъ, чему, конечно, должны способствовать изменения сочувственной системы и эндотелия венъ иногда обуславливающая полную непроходимость кровяного ложа. Что же касается до второй формы инфарктовъ, то она обуславливается слѣпимъ опухшихъ мальпигиевыхъ тѣлецъ. Только этимъ источникомъ и могутъ быть объяснены неправильная форма инфарктовъ и разнообразная ихъ локализация по органу».

Первое предположеніе Любимова, что обыкновенные инфаркты могутъ образоваться изъ слѣнія артеріальныхъ инфарктовъ Понфика, основывается,

¹⁾ Рудневъ. О тифѣ, госпитальному въ С.-Петербургѣ, съ Сентября 1869 г. до марта 1870 г. Протоколъ Общества Русскихъ Врачей, въ С.-Петербургѣ, 69/70 г., стр. 216—218.

²⁾ Учебникъ Патолог. анатоміи Вил. 3-й.

³⁾ Pontéck. 1, cit.

⁴⁾ Любимовъ. О желчномъ тифозѣ. Дневникъ Казанскаго Общества Врачей 1880 года, № 24, стр. 374—378.

⁵⁾ Его же. О желчномъ тифозѣ. Врачъ. 1884 г., № 15.

кажется, на недоразумѣніи. Понфикъ, въ цитируемой работѣ, нигдѣ не упоминаетъ объ артеріальныхъ инфарктахъ въ томъ смыслѣ, какъ ихъ понимаетъ Любимовъ, т.-е., что они происходятъ отъ кровоизліанія изъ артерій мальпигіевыхъ тѣлецъ. Понфикъ, находя одновременно регрессивно измѣненныя мальпигіева тѣла и присутствие жировыхъ зеренъ въ мышечной оболочкѣ артерій тѣла, говоритъ, что не знаетъ, въ какой зависимости стоятъ эти явленія между собою, не есть-ли первое послѣдовательное и совѣсьмъ не упоминаетъ о возможности кровоизліанія изъ измѣненныхъ артерій. Другое мнѣніе Любимова, что инфаркты могутъ образоваться отъ сліянія опухшихъ мальпигіевыхъ тѣлецъ, было высказано Эриксономъ гораздо раньше, о чемъ Любимовъ, цитируя Эриксона, умалчиваетъ. Подтвержденіе этому взгляду Любимовъ видитъ въ томъ обстоятельстве, что „въ раннихъ формахъ измѣненія“ онъ наблюдалъ сѣтло-желтые инфаркты. Къ сожалѣнію, Любимовъ не опредѣляетъ точнѣе выраженія „раннія формы измѣненія“; если, напр., больной умеръ черезъ день или два послѣ третьяго приступа, будетъ-ли въ селезенкѣ „ранняя форма измѣненія“ или нѣтъ. А между тѣмъ, еще Грингеръ говорилъ, что „если смерть наступила уже послѣ полного развитія тифозныхъ явленій... клянообразные и неправильные выросты, пронизывающіе ткань селезенки, представляются болѣе обширными и вообще болѣе блѣдными“. Кютнеръ говоритъ, что если селезенка бралась позднѣе ремиссіи втораго приступа, то въ темно-коричневой сухой пульпѣ лежали охряно-желтые инфаркты возлѣ блѣдно-сѣро-красныхъ. Наши наблюденія вполне согласны съ такими Грингера и Кютнера, что двѣть инфарктовъ указываетъ только на давность ихъ происхожденія. Слѣшь и рядомъ на вскрытіи прозекторъ больницы, Николай Василевичъ Усковъ, руководствуясь различными цѣтвомъ встрѣчаемыхъ имъ инфарктовъ, находилъ возможнымъ безошибочно говорить о числѣ приступовъ, продланныхъ больнымъ.

На основаніи всего сказаннаго, мы не можемъ согласиться съ доводами Любимова. Чтобы ближе подойти къ рѣшенію вопроса о происхожденіи инфарктовъ, мы брали небольшіе изъ нихъ, величиною съ кедровый орѣхъ, заклеивали въ восковую массу и на послѣдовательныхъ срывахъ разсматривали весь инфарктъ, такъ сказать, дѣлкомъ. При этомъ мы получали всегда одно и то же: артерія, входящая въ инфарктъ, была свободна, а выходящая изъ него вены всегда выполнены бѣлыми тромбами. Поэтому мы совершенно согласны съ мнѣніемъ Понфика о возможности происхожденія инфарктовъ, вслѣдствіе тромбирования мелкихъ венъ. Что отдѣльныя мальпигіева тѣла могутъ сліяваться не при дальнѣйшемъ ростѣ, какъ говорятъ Эриксенъ и Любимовъ, — мальпигіева тѣла едва-ли могутъ расти съ каждыиъ приступомъ, наши наблюденія говорятъ противное, — а при пораженіи новыхъ мальпигіевыхъ тѣлецъ, лежащихъ между раньше измѣненными — это такъ. Но такіе факты при микроскопическомъ изслѣдованіи всегда можно отличить отъ

настоящихъ инфарктовъ — геморрагическихъ и они, конечно, никогда не могутъ достигнуть сколько-нибудь значительной величины.

Какія же условія способствуютъ образованію тромбовъ въ венахъ? — Последнее экспериментальное изслѣдованіе о происхожденіи тромбовъ проф. Эберта¹⁾ и д-ра Шиммельбуша говорить, что для происхожденія тромбовъ недостаточно отсутствія эндотелія или только потери имъ жизненной функціи, какъ это думали прежде, а необходимо нарушение кровяного тока въ сосудѣ, вслѣдствіе напр. складокъ разрушенной intima или выступовъ струпа на ней послѣ прижиганія, и тромбъ всегда начинаетъ формулироваться въ этихъ неровностяхъ внутренней оболочки сосуда. Можетъ быть при возвратной горячкѣ въ венахъ селезенки, гдѣ существуетъ такое сильное измѣненіе эндотелія, какъ показали изслѣдованія Понфика, Любимова, Кривошеина²⁾ и наши собственныя, сильно набухшій эндотелій въ состояніи произвести такое нарушение кровяного тока, какъ это дѣлаютъ другія неровности на внутренней оболочкѣ сосудовъ.

Что касается дальнѣйшей судьбы инфарктовъ, то они или со временемъ замѣщаются рубцовой тканью, какъ показываютъ наблюденія Кернга³⁾, Михневскаго⁴⁾, или нагнаиваются и вскрываются въ соединеніи полости и органы, какъ объ этомъ говоритъ Понфикъ, Кютнеръ, Кернгъ и друг. Мы имѣли на вскрытіи одинъ случай, гдѣ нагноившійся инфарктъ вскрылся черезъ диафрагму въ лѣвое легкое. Вотъ какъ онъ описанъ въ прот. № 186. Селезенка крѣпко приращена ко всемъ окружающимъ органамъ; ткань ея малокровна, плотна. По переднему и верхнему краю селезенки два расплавленные инфаркта, величиною въ грецкій орѣхъ. Гнойная, съ иxorознымъ характеромъ, жидкая масса нижняго инфаркта распространяется въ ложныхъ перепонкахъ до желудка и поджелудочной железы. Совершенно такого же характера масса верхняго инфаркта распространяется черезъ отверстіе въ диафрагмѣ, до 2-хъ сантиметровъ въ діаметрѣ, въ ткань легкаго. Въ нижней доль лѣваго легкаго ближе къ передней поверхности, полость величиною съ большое куриное яйцо, съ гладкими стѣнками, сообщавшаяся съ одной стороны съ бронхомъ отверстіемъ въ 4 мм., а съ другой — съ вышеописанной полостью селезенки.

Другой случай, гдѣ нагноившійся инфарктъ селезенки проложилъ себѣ дорогу подъ лѣвую costальную плеву, образовавъ громадную по-

¹⁾ Eberth und Schimmelbusch. Experimentelle Untersuchungen über Thrombose Arch. Virchow. Bd. 105, 86 г.

²⁾ Кривошеинъ. Объ измѣненіяхъ въ печени и селезенкѣ при возвратномъ тифѣ. Дисс. Сиб. 18-83.

³⁾ Кернгъ. О нарывахъ селезенки послѣ возвратнаго тифа. В. М. журналъ, 1869 г. кн. 2-я.

⁴⁾ Михневскій. Изъ отчета о вскрытіяхъ, произведенныхъ въ Иммануиловской временной больницѣ съ 15 мая 1865 г. по 8 января 1866 г. «Медицинскія Новосты» №№ 4—5, 1866 г.

дость, наполненную гноем, которая клинически симулировала обыкновенный гнойный плеврит. Разрѣзомъ между 7 и 8 ребрами по лѣвой аксиллярной линіи полость была вскрыта, причемъ вышло 2700 к. с. жидкаго изорозаго гноя. Вотъ его протоколъ вскрытія (№ 307).

Pia mater прозрачна, отдѣляется свободно. Ткань бѣлаго вещества мозга очень малокровна. Сѣрое вещество большихъ узловъ и частію коркового слоя слегка гиперемировано. Сердце нѣсколько увеличено: 11½—9 с., стѣнки его утончены (лѣваго 9 мм., праваго 3 мм.; полости растянуты, содержатъ довольно плотные обезвѣщенные сгустки; мускулатура блѣдна, дрябля; клапаны безъ измѣненій. Капсула съ почечъ снимается свободно, ткань ихъ малокровна, такъ что границы слоевъ не рѣзки, корковый слой, особенно бертиніевыхъ столбовъ, плотенъ. Печень слегка увеличена: 26—17—9, ткань ея плотна, малокровна, буроватого цвѣта; долики рѣзко обозначены, очень мелки. Mucosa желудка блѣдно-асидаго цвѣта, рыхла. Въ нижнемъ отдѣлѣ тонкихъ кишекъ замѣчаются двѣ небольшие (въ 3 мм.), круглыя поверхности язвъ съ желтыми вмяткѣхъ милиарными узелками по дну и краямъ. Правое легкое крѣпко приращено по всей поверхности, почти совсѣмъ не спалось; ткань его плотна, въ верхней долѣ почти непроходима, за исключеніемъ передняго края, пронизана рубцовыми, толстыми перемычками, среди которыхъ разсѣяны въ большомъ количествѣ желтые и сѣрые плотные узлы. Въ верхушкѣ, кромѣ того, праваго легкаго, среди рубцовой ткани, нѣсколько полостей, величиною отъ горошины до лѣснаго орѣха; стѣнки нѣкоторыхъ изъ нихъ изъѣдены и съ желтыми узелками. Лѣвое легкое малокровоно; на разрѣзъ ткань усеяна тоже большимъ количествомъ узелковъ, величиною отъ просынаго зерна до горошины, желто-сѣраго цвѣта. Въ одномъ мѣстѣ наружной поверхности верхней доли, тотчасъ подъ плеврой, уплотнѣный рѣзко ограниченный участокъ непроходимой ткани сѣраго цвѣта клиновидной формы до 2-хъ п. величиною и 1 п. у наружнаго основанія. Плевра pulmonalis приращена мѣстами рыхлымъ, мѣстами довольно плотнымъ налетомъ къ pleura costalis, но нижняя доля почти всюду свободна; какъ бы между pleura costalis и грудной стѣнкой (ребрами и межреберными мышцами) находится громадная полость, вполне симулирующая по своему распространенію и величинѣ полость лѣвой плевры, за каковую и была принята при предварительномъ осмотрѣ груди; она содержитъ не болѣе 2-хъ столовыхъ ложекъ гнойной жидкости и сообщается черезъ продольный разрѣзъ между 7 и 8 ребрами по аксиллярной линіи съ наружной атмосферой. Стѣнки полости по всей поверхности плотны, шероховаты, сѣрвато-краснаго цвѣта. Все производить впечатлѣніе расщепленія утолщенной pleurae costalis на семь протяженій, кромѣ самаго задняго отдѣла, гдѣ дѣло ограничилось только утолщеніемъ. Селезенка увеличена (13—8—3½ сант.), по всей верхней и наружной поверхности плотно приращена къ діафрагмѣ; ткань малокровна, дряб-

ла, содержитъ на разрѣзахъ нѣсколько полостей съ плотными стѣнками и густымъ гноевиднымъ содержимымъ; величина ихъ отъ коноплянаго зерна до горошины; расположены онѣ у наружной поверхности, подъ капсулой; одна изъ полостей посрединѣ наружной поверхности достигаетъ величины сливы и содержитъ немного густаго гноя, который распространяется за брюшину и даже за m. transversus abdominis на 3 сант. внизъ отъ мѣста сращенія и черезъ вилвистые ходы идетъ вверхъ за прикрѣпленіемъ діафрагмы, т.-е. кнаружи отъ нижняго отдѣла реберной части ея; несмотря на все стараніе, сообщенія его съ вышеописанной периплевригической полостью не найдено. Въ полости живота до 3-хъ стакановъ серозной жидкости.

Резюмируя все вышесказанное о селезенкѣ при возвратной горячкѣ, мы позволимъ себѣ сдѣлать слѣдующіе выводы:

- 1) Въ селезенкѣ при возвратной горячкѣ происходитъ накопленіе круглыхъ форменныхъ элементовъ въ мальпигіевыхъ тѣлахъ и гнѣздахъ въ селезеночной пульпѣ.
- 2) Соответственно каждому приступу появляются свѣжіе фокусы заболѣванія.
- 3) По микроскопическимъ препаратамъ селезенки всегда можно сказать послѣ одного или нѣсколькихъ приступовъ наступила смерть; если былъ одинъ приступъ, то во время-ли кризиса или априексія, если послѣдній продолжалась долѣе пяти дней.
- 4) Число большихъ, зернистыхъ, многоядерныхъ элементовъ въ пульпѣ и въ венахъ селезенки возрастаетъ съ числомъ приступовъ.
- 5) Эндотелий сосудовъ сильно набухаетъ и въ венахъ сильнѣе чѣмъ въ артеріяхъ.
- 6) Вены, выходящія изъ инфаркта всегда выполнены бѣлыми тромбами; артерій же нѣтъ.
- 7) Макроскопически видимые инфаркты есть выраженіе тромбоза вены и его послѣдствій.

Печень.

Авторы различно описываютъ патологическія измѣненія печени при возвратной горячкѣ.

Murchison ¹⁾ говоритъ о печени въ слѣдующихъ краткихъ выраженіяхъ: печень, особенно если смерть наступила во время лихорадочнаго пароксизма, обыкновенно увеличена, плотна и очень богата кровью, но даже при жуткѣхъ структурахъ ея не измѣнена.

По Гринингеру ²⁾, печень по большей части нѣсколько припухлая и увеличена въ объемѣ, иногда весьма обильна кровью, а иногда малокровна и рыхла, мягка, равномерно-желтаго цвѣта и жирна; при этомъ

¹⁾ Murchison. Die typhoiden Krankheiten. Braunschweig, 1867 г. S. 362.

²⁾ Гринингер. 1 cit. стр. 466.

на ее брюшинном покровѣ нерѣдко находятъ сѣвѣйшій выпотъ въ формѣ мелкой сѣби или плевры.

По Кютнеру¹⁾, печень значительно увеличена, особенно лѣвая доля ея. Если патологическія измѣненія печени были выражены ближе къ периферіи органа, то верхняя поверхность его была покрыта сѣвѣжими, эксудативными, фибринозными отложениями. Среди относительно нормальной печеночной ткани были разсѣяны рѣзко ограниченныя, желтовато-бѣлаго цвѣта, гнѣзда, достигающія величинаю до грецкого орѣха; въ экскузивныхъ случаяхъ эти гнѣзда напоминали узлы моговиднаго рака. Въ то время какъ въ оставшейся нормальной ткани печени отдѣльныя доли рѣзко отдѣлялись одна отъ другой, печеночныя кѣтки сохраняли свою полигональную форму, съ видимымъ ядромъ и ядрышкомъ, съ желчнымъ пигментомъ и нормальнымъ количествомъ жира; въ вышеописанныхъ гнѣздахъ картина была совсѣмъ иная: отдѣльныя долики сливаются между собою, inter и intra-lobularные сосуды невидимы, кѣтки были выполнены сухою, гомогенною массою, ядра плохо видны, форма кѣтокъ круглая. Кромѣ обыкновенно увеличенной печени К. видѣлъ уменьшенную, дряблую печень, хотя въ началѣ болѣзни объемъ ея былъ ясно констатированъ увеличеннымъ; паренхима ея въ этомъ случаѣ была иктерична, мягка, не имѣла нормальной хрупкости, но была болѣе вязкая. Въ этихъ случаяхъ больные умирали въ первомъ приступѣ желтуха появлялась съ началомъ болѣзни. Подъ микроскопомъ такая печень представляла измѣненія, свойственныя острой атрофіи печени. По мнѣнію Кютнера, только подобные случаи и слѣдуетъ считать за typhus biliosus.

Erichsen, наблюдавшій ту же эпидемію, что и Кютнеръ, описываетъ печень, свойственную возвратной горячкѣ и желчному тифоиду; въ первомъ случаѣ онъ видѣлъ острый паренхиматозный процессъ, а во второмъ, подобно К., острую атрофію печени.

Крыловъ²⁾ говоритъ о паренхиматозномъ измѣненіи печени при возвратной горячкѣ.

По Рудневу, печень очень быстро опухаетъ, отчего въ капсулѣ ея нерѣдко замѣчаются воспаленія. Опуханіе паренхимы зависитъ отъ паренхиматознаго воспаленія, которое характеризуется быстрымъ развитіемъ, равномернымъ распространеніемъ на всю печень и пораженіемъ долекъ во всей ихъ толщѣ. Отсюда объясняются и макроскопическія явленія: ткань теряетъ свою упругость, дѣлается пастоюю, большую часть бываетъ блѣдна отъ сдавленія сосудовъ распухшими кѣтками печени; отъ помутнѣнія кѣтокъ зависитъ сѣрый цвѣтъ всей тѣстообразной ткани. Отдѣльныя кѣтки до того измѣняются, что часто вовсе

нельзя видѣть границъ между ними: онѣ сливаются въ однородную, мутную массу, въ которой только при дѣйствіи, напримѣръ, уксусной кислоты можно увидѣть разбросанныя зерна кѣтокъ. Изъ этого періода помутнѣнія разстройство ткани часто переходятъ въ періодъ жирнаго перерожденія, причѣмъ уже и зерна распадаются въ мелкозернистую массу, такъ что ихъ нельзя уже видѣть и при дѣйствіи уксусной кислоты.

По Понфику, печень во время припадка припухаетъ въ такой высокой степени, какъ это ни при какой другой инфекціонной болѣзни не наблюдается. Увеличеніе объема обыкновенно обуславливается нѣсколькими причинами: мутнымъ набуханіемъ печеночныхъ кѣтокъ, потомъ жировой инфильтраціей на долекѣ или менѣе значительнымъ пространствѣ по периферіи долекъ и наконецъ мелко-кѣточкой инфильтраціей по бокамъ воротной вены, но только первая никогда не отсутствуетъ.

Кривошеинъ изслѣдовалъ печень въ 8 случаяхъ и нашелъ слѣдующее: „междольковая соединительная ткань во всѣхъ случаяхъ представляла инфильтрацію мелко-кѣточковыми элементами, иногда въ довольно значительномъ количествѣ и нерѣдко скопляясь въ окружности желчныхъ ходовъ являла собою картины начального періода periangiocolit'a. Измѣненіе это соединительной ткани являлось всегда спутникомъ другихъ паренхиматозныхъ измѣненій печени...“ „Внутридольковые капилляры во всѣхъ случаяхъ были расширены и болѣе или менѣе наполнены кровью, иногда же совсѣмъ безкровны и также во всѣхъ случаяхъ эндотелій ихъ прогрессивно и регрессивно измѣненъ. Стѣнки вѣтвей печеночной артерій и воротной вены измѣненій особенныхъ не представляли, только въ одномъ случаѣ въ небольшихъ вѣтвяхъ воротной вены приходилось иногда встрѣчать набухшія, зернистыя эндотеліи, суживающій ихъ просвѣтъ“.

По Любимову, въ печени обыкновенно наблюдалось паренхиматозное воспаленіе. На микроскопическихъ препаратахъ замѣчалось менѣе рѣзкое очертаніе долекъ; междольковая ткань имѣла вѣжо волокнистой характеръ; заложеныя въ ней вѣточки воротной вены и печеночной артерій не представляли существенныхъ уклоненій отъ нормы, если не придавать значенія нѣкоторому набуханію эндотелія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, какъ вокругъ сосудовъ, такъ и въ особенности вокругъ желчныхъ протоковъ замѣчалось сильное накопленіе безразличныхъ кѣточекъ. Кровеносные внутридольковые капилляры были сжаты, выстилающій ихъ эндотелій мутенъ, набухалъ; просвѣтъ ихъ или сдвѣденъ, или набитъ колоніями микрококковъ. Кромѣ паренхиматознаго измѣненія печени, Любимовъ встрѣтилъ въ ней два раза метастатическія абсцессы.

Что касается до большихъ желчныхъ протоковъ, то всѣ авторы упоминаютъ о томъ, что они проходимаы.

Крыловъ, Кривошеинъ и Любимовъ говорятъ о паренхиматозномъ измѣненіи эпителиа мелкихъ желчныхъ протоковъ.

Въ нашихъ случаяхъ печень обыкновенно была увеличена во всѣхъ

¹⁾ Кютнеръ. 1 cit. стр. 104—105.

²⁾ Крыловъ. Къ патологій тифозныхъ болѣзней. Протоколъ Общества Русскихъ Врачей въ С.-Пб. 66/67 г. стр. 456.

размѣрахъ, но съ большимъ постоянствомъ и рѣзче въ толщину. Размѣры ея колебались отъ 23—13—8½ до 28—21—10 сант. Если смерть наступала во время приступа, то органъ былъ нѣсколько больше, чѣмъ во время апирексисъ, впрочемъ особенной разницы въ этомъ отношеніи не было, вопреки другимъ авторамъ. Можетъ быть, это зависѣло отъ того, что во время апирексисъ больше погибали отъ осложнений, сопровождавшихся большею частью высокою лихорадочною температурою, чаще всего отъ крупозной пневмоніи, при которой, какъ извѣстно, печень всегда увеличивается еще и отъ застоя крови. На брыжжиномъ покровѣ печени иногда находились сѣвкія фибринозные пленки. Ткань въ разрѣзѣ представлялась въ громадномъ большинствѣ случаевъ желтоватаго или желтовато-глинистаго вида, малокровною, дряблою; границы долекъ неясны. Желчный пузырь умѣренно наполненъ темною, густою желчью, крупные желчные протоки проходими. Содержимое двѣнадцатиперстной кишки окрашено желчью.

Микроскопическое изслѣдованіе. Внутривидовые капилляры. Самое выдающееся явленіе при микроскопическомъ изслѣдованіи печени представляютъ внутривидовые капилляры. Въ кризисѣ перваго приступа они умѣренно растянуты—приблизительно до 0,035 мм.¹⁾, переполнены зернистостью, среди которой выступаютъ въ значительномъ количествѣ или неизмѣненные, или въ видѣ тѣхъ красные кровяные шарикъ и въ небольшомъ количествѣ бѣлые шарикъ и большіе круглые, безъ видимыхъ ядеръ, съ мелкозернистою протоплазмою элементы, величиною въ 1½ раза больше благаго шарика. Эндотелій капилляровъ рѣзко набухъ, мутенъ, но большинство клѣтокъ сохраняетъ въ профиль веретенообразную форму. Въ кризисѣ втораго приступа капилляры растянуты сильнѣе 0,045; эндотелій ихъ принимаетъ полупарообразную форму и дежитъ какъ бы отслоившимся отъ стѣнокъ; зернистость, переполняющей капилляры въ первомъ приступѣ, здѣсь значительно меньше, за то большіе элементы встрѣчаются чаще; кое-гдѣ видны бѣлые кровяные шарикъ и только иногда красные; контуры эндотелиальныхъ клѣтокъ въ этомъ періодѣ выступаютъ рѣзче, чѣмъ въ первомъ. На высотѣ или въ кризисѣ третьяго приступа капилляры громадно растянуты—0,055, они образуютъ различной величины и неправильной формы полости, которыя раздѣлены между собою сравнительно очень узкими перегородками изъ печеночныхъ балокъ. Такой видъ печени сильно напоминаетъ собою кавернозное тѣло и въ частности печень одомѣсачаго зародыша; эндотелій капилляровъ измѣненъ такъ же, какъ въ кризисѣ

втораго приступа. Главную составную часть содержимаго капилляровъ въ этомъ періодѣ болѣзни составляютъ вышеописанныя большія клѣтки, кое-гдѣ бѣлые шарикъ, а зернистость совсѣмъ нѣтъ. Въ рѣдкихъ случаяхъ и здѣсь встрѣчаются красные кровяные шарикъ. Во время апирексисъ капилляры постепенно суживаются; такъ на третій день послѣ перваго приступа ширина ихъ 0,025, послѣ 2—0,035, послѣ 3—0,045; на 6-й день первой апирексисъ 0,015, 2-й—0,022, 3-й 0,032; но служебныя капилляры не идутъ равномерно, такъ что на одномъ и томъ же препаратѣ, напр., на шестой день первой апирексисъ, можно найти одни мѣста, гдѣ капилляры нормальны, а другія, гдѣ они еще расширены. Эндотелій капилляровъ тоже приходитъ къ нормѣ и точно также мѣстами, тамъ, гдѣ капилляры достигли уже нормальной ширины просвѣта, измѣненнаго эндотелія не видно, а гдѣ они расширены, тамъ эндотелій и характеръ содержимаго капилляровъ остаются такими же, какъ и въ кризисѣ.

Печеночныя клѣтки. На высотѣ или въ кризисѣ перваго приступа печеночныя клѣтки кажутся увеличенными въ объемѣ, мутными, зернистыми, съ закругленными краями и плохо видимыми или совсѣмъ невидимыми ядрами. Клѣтки нѣсколько сдавлены со стороны расширенныхъ капилляровъ, ряды ихъ взаимно удалены. Въ отдѣльныхъ рядахъ края сосѣднихъ клѣтокъ иногда сливаются между собою, образуя общую зернистую массу. Во второмъ и въ третьемъ приступахъ ряды клѣтокъ сильно раздвинуты, клѣтки настолько сдавлены широкими капиллярами и такъ измѣнили свою форму, что о величинѣ каждой изъ нихъ трудно судить. Паренхиматозный процессъ въ клѣткахъ не всегда выраженъ въ одинаково сильной степени и не идетъ параллельно числу приступовъ,—по крайней мѣрѣ замѣтить это намъ не удалось. Во время апирексисъ, по мѣрѣ того какъ капилляры суживаются, ряды клѣтокъ взаимно сближаются, контуры ихъ становятся ясными, отдѣльныя клѣтки принимаютъ свою полигональную форму, но онѣ еще увеличены и ядра все-таки неясны.

Жирового перерожденія въ печеночныхъ клѣткахъ мы не наблюдали.

Жировая инфильтрація. Въ большинствѣ нашихъ случаевъ жировой инфильтраціи печеночныхъ клѣтокъ не было. Тѣмъ не менѣе при нашихъ изслѣдованіяхъ мы встрѣтили десять случаевъ, гдѣ этотъ процессъ былъ развитъ въ различной степени, начиная отъ слабой, когда капли жира встрѣчались только въ периферическихъ клѣткахъ печеночныхъ долекъ, до сильной степени, когда все клѣтки печеночной дольки были переполнены жировыми каплями, причемъ по периферіи долекъ процессъ былъ выраженъ всегда сильнѣе. Въ данныхъ случаяхъ была только инфильтрація, а не перерожденіе, въ этомъ мы убѣдились окраской ядеръ печеночныхъ клѣтокъ карминомъ. Жировая инфильтрація не стоитъ въ связи ни съ числомъ приступовъ, ни съ

присутствием и силой желтухи. Высокая степень жировой инфильтрации наблюдалась в 4-х случаях (№№ пр. 362, 27, 10 и 326), а именно в 1-м—смерть последовала на 9-й день после первого приступа, желтуха склеры, во 2-м—смерть на высоте первого приступа, желтуха слабой степени, в 3-м—смерть на шестой день после третьего приступа, желтухи нет, но была в слабой степени во втором приступе и в 4-м—смерть на 6-й день после первого приступа, желтухи нет.

Соединительная ткань. Во многих исследованных нами случаях мы находили в различной степени увеличенное содержание эральной соединительной ткани по втяжкам воротной вены; в некоторых из них уже макроскопически были замечены цирротической процесс в печени: на поверхности органа замечались рубцы, ткань в разрыве была зернистая, хрустела под ножом, а в других в протоках отмечено только, что ткань печени плотная. Почти во всех этих случаях старая соединительная ткань была инфильтрирована молодыми грануляционными элементами, причем инфильтрация была или равномерной, или отделимыми глыздами по большим сосудам. Там, где количество соединительной ткани было нормально, т.е. где не было явлений цирроза, мы ни разу не видели молодых грануляционных элементов. Степень грануляционного воспаления в большинстве случаев находится в связи с числом перенесенных приступов: чем больше приступов, тем значительнее инфильтрация; конечно, это явление не идет с таким постоянством и правильностью, как изменение напр. в капиллярах печени. Выше, при описании капилляров печени, мы говорили, что во втором и третьем приступах обыкновенно они свободны от красных кровяных шариков, но бывают исключения, эти исключения как раз совпадают с грануляционным воспалением печени. Наиболее сильное грануляционное воспаление было выражено в 3-х случаях: в двух случаях (№ 89 и 105)—смерть последовала после трех приступов и в третьем (№ 344)—смерть после двух приступов. В двух случаях среди старой, сильно развитой соединительной ткани, мы нашли большие, неправильной формы, глыбки пигмента темнокоричневого цвета; об этих двух случаях было уже упомянуто при описании такого же пигмента в селезенке.

Большая сосуды. Они обыкновенно пусты, и только иногда встречается скопление красных кровяных шариков в центральных венах и втяжках портальной вены. Эндотелий артерий и вен несколько мутен, набух, но сохраняет в профиль веретенообразную форму. Местами он совсем отслоился и лежит в просвете сосуда, а местами глыбки одним концом прилегают к стенке сосуда, а другим обращены в его просвет. Изменился эндотелий здесь сравнительно с изменением его в капиллярах совсем незначительно. Переполнение вен кровью мы видели только на высоте или в кризисе первого приступа. Набухание и отслойка эндотелия в больших сосудах наблю-

дались в приступах или в кризисах; во время апирексий, если после приступа прошло больше пяти дней, эндотелий представляется почти нормальным, отслоение его если и встречается, то только отдельными клетками.

Мелкие желчные протоки и желчный пигмент. В случаях, осложненных желтухой, печеночные клетки содержали в небольшом количестве мелкия, прозрачныя зерна пигмента буровато-желтого цвета, распределенного довольно равномерно, как по периферии дольки, так и в центре ее. Мелкие желчные протоки в этих случаях изменен не представляли, эпителий их имел нормальный вид, в нем кое-где встречались мелкия зернистыя такого же пигмента, как и в печеночных клетках; просвет протоков был свободен. В период сильной желтухи печеночная клетка содержала большое количество пигмента, расположенного преимущественно в центре дольки. Мелкие желчные протоки в этих случаях представлялись сплошными цилиндрами; эпителий их зернистый, мутный, без видимых ядер; в нем встречаются в небольшом количестве мелкия зерна пигмента. В период исчезания желтухи желчного пигмента в печеночных клетках больше, чем в первом случае и меньше, чем во втором, а среди набухшего и измененного, как выше описано, эпителия желчных протоков встречаются клетки, где ядра хорошо видны, протоплазма не так мутна, а некоторые клетки кажутся однообразно светлыми и встречаются целые каналы с относительно нормальным эпителием.

Инфаркт. В одном случае, при исследовании печени после трех приступов, где были выражены паренхиматозный и интерстициальный с сильным грануляционным воспалением процессы, мы нашли на микрокоспическом препарате глызду, состоящую из мелкозернистого распада, среди которого встречались зерна желчного пигмента и регрессивно измененные красные кровяные шарики; ближе к периферии были видны грануляционные элементы в значительном количестве и между ними остатки печеночных клеток. Периферия этого глызда, граничила непосредственно с относительно нормальной паренхимой печени.

Резюмируя наши исследования об изменении печени, в различные периоды болезни, мы получим следующее: внутريدольковые капилляры печени во время приступов расширяются, эндотелий их сильно набухает; во время апирексий капилляры суживаются, эндотелий их сравнительно скоро приходит к норме. Содержимое капилляров в первом приступе—зернистая масса и красные кровяные шарики, а во втором и третьем—обыкновенно большие слабоэритроциты клетки и белые кровяные шарики и, как исключение красные кровяные шарики. Печеночная клетка во время приступов паренхиматозно изменяется, сдавливается со стороны сильно расширенных кровеносных

капилляровъ, а во время апирексій приходитъ сравнительно къ нормѣ. Тамъ, гдѣ количество зрѣлой соединительной ткани увеличено, развивается грануляціонное воспаление; степень послѣдняго стоитъ въ связи съ числомъ приступовъ. Если соединительная ткань въ нормальномъ количествѣ, грануляціоннаго воспаления нѣтъ. Большія вены въ первомъ приступѣ наполнены кровью; въ остальныхъ періодахъ болѣзни вены, равно какъ и артеріи, пусты. Эндотелий этихъ сосудовъ во время приступовъ набухаетъ, а во время апирексій приходитъ къ нормѣ. При существованіи желтухи, эпителий мелкихъ желчныхъ протоковъ паренхиматозно перерожденъ, печеночныя кѣтки богаты желчнымъ пигментомъ. При отсутствіи желтухи, желчные протоки нормальны, въ печеночныхъ кѣткахъ встрѣчаются мелкія зерна пигмента. Въ періодѣ исцеленія желтухи, эпителий мелкихъ протоковъ частью измѣненъ, частью нормаленъ, встрѣчаются цѣлые каналы, состоящіе изъ относительно нормального эпителия.

Сопоставивъ случаи измѣненія печени въ разныхъ періодахъ болѣзни съ клиническими наблюденіями, мы легко представляемъ себѣ постепенный ходъ болѣзненнаго процесса въ ней подъ вліяніемъ возвратной горячки. Во время перваго приступа печень увеличивается на счетъ паренхиматознаго набуханія кѣтокъ и расширенія внутридольковыхъ капилляровъ; послѣднее обстоятельство, вѣроятно, стоитъ въ связи съ гипереміей. Въ первую апирексію печень уменьшается, гиперемія исчезаетъ, печеночныя кѣтки и капилляры постепенно возвращаются къ нормѣ. Но приходитъ-ли печень во время перемижья совсемъ въ нормальное состояніе,—сказать трудно. Правда, мы имѣли случай изслѣдовать печень на девятый день послѣ перваго приступа, но нельзя забывать, что даннаго, полученнаго въ случаяхъ смерти во время апирексій, гдѣ смерть послѣдовала отъ осложненій, сопровождающихся высокою лихорадочною температурою, мы не имѣемъ права всецѣло переносить на случаи нормальнаго теченія болѣзни. Во второмъ и третьемъ приступѣ повторяется тотъ же процессъ, что и въ первомъ: печеночныя кѣтки вновь набухаютъ, а капилляры еще сильнѣе расширяются; отчего зависитъ это послѣднее обстоятельство, мы сказать не умѣемъ,—гиперемія капилляровъ въ этихъ случаяхъ мы не видѣли. Во время второй и третьей апирексій процессъ идетъ такъ же, какъ и въ первой.

Что касается происхожденія желтухи, то наши изслѣдованія несомнѣнно заставляютъ насъ признать тѣсную связь между нею и паренхиматознымъ измѣненіемъ эпителия мелкихъ желчныхъ протоковъ. Во всѣхъ рѣшительно случаяхъ,—были-ли то клиническіе случаи желчнаго тифоида или обыкновенныя формы возвратной горячки съ желтухою, если только послѣдняя не исчезла ко дню смерти,—мы находили вышеописанныя измѣненія эпителия мелкихъ желчныхъ протоковъ и, наоборотъ, никогда не находили этихъ измѣненій безъ желтухи. Точно такія

же измѣненія желчныхъ протоковъ найдены были и другими авторами, Крыловымъ, Кривошеинымъ и Любимовымъ. Изъ нихъ только Кривошеинъ высказываетъ предположеніе о зависимости желтухи отъ этихъ измѣненій.

По Любимову „periangiocholitis и микроскопическія гнѣзда коагуляціоннаго некроза печени вполнѣ объясняютъ желтуху“. Мы не можемъ согласиться съ мнѣніемъ этого автора, потому что ни разу не видѣли periangiocholit'a, а изъ данныхъ изслѣдованія Любимова совсемъ не видно, что дасть ему право дѣлать такой выводъ. Дѣйствительно, онъ изслѣдовалъ 24 случая желчнаго тифоида, а periangiocholitis и гнѣзда коагуляціоннаго некроза находимъ только въ нѣкоторыхъ изъ нихъ, какимъ же образомъ слѣдуетъ объяснить происхожденіе желтухи въ остальныхъ его случаяхъ, гдѣ подобныя измѣненія не было найдено, изъ доклада Любимова не видно.

Съ Котнеромъ и Понфикомъ, которые объясняютъ происхожденіе желтухи застоємъ желчи, вызваннымъ болѣе или меньшимъ набуханіемъ слизистой оболочки двѣнадцатиперстной кишки, мы также не можемъ согласиться, въ виду единогласнаго утвержденія авторовъ, что крупныя желчныя протоки всегда проходимы, а содержимое кишекъ окрашено желчью.

Далѣе, наши изслѣдованія, какъ кажется, могутъ объяснить или до извѣстной степени помирить нѣкоторыя противорѣчія, встрѣчаемыя у авторовъ.

Такъ, Кривошеинъ наблюдалъ внутридольковые капилляры печени всегда (8 случаевъ) расширенными, эндотелий ихъ сильно набухшимъ, а по Любимову, капилляры сжаты, выстилающій ихъ эндотелий мутнѣе, набухлъ. Наши же изслѣдованія показываютъ, что состояніе капилляровъ и эндотелия вѣщающаго ихъ зависитъ отъ періода болѣзни. Къ сожалѣнію, изъ работъ Кривошеина и Любимова не видно, съ какими періодами болѣзни они имѣли дѣло. Также и относительно кѣточной инфилтраціи междодольной соединительной ткани. Понфикъ и Любимовъ наблюдали ее иногда, а Кривошеинъ всегда; здѣсь опять-таки ни одинъ изъ авторовъ не говоритъ о состояніи зрѣлой соединительной ткани, тогда какъ наши изслѣдованія показываютъ, что грануляціонное воспаление если и наблюдается, то только на почвѣ стараго цирротическаго процесса. Особенной наклонности грануляціонныхъ элементовъ группироваться около желчныхъ протоковъ, на что указываютъ Кривошеинъ и Любимовъ, мы не видѣли; они группируются около протоковъ по столько, по сколько много или мало ихъ въ усиленно разросшейся глиссоновой капсулѣ, т.-е. если грануляціонное воспаление сильно выражено, то кѣтокъ много около желчныхъ протоковъ, но ихъ тогда много и въ окружающей болѣзненныхъ сосудахъ и на оборотъ.

Изъ всего вышесказаннаго о печени мы позволяемъ себѣ сдѣлать слѣдующіе выводы:

1) кромѣ паренхимы печени при возвратной горячкѣ всегда поражаются кровеносные сосуды, эндотелій ихъ набухаетъ, отделяется, капилляры сильно расширяются;

2) степень расширения капилляровъ стоитъ въ связи съ числомъ приступовъ;

3) въ атипическихъ капиллярахъ приходятъ сравнительно къ нормѣ;

4) по микроскопическимъ препаратамъ печени въ случаяхъ смерти въ приступѣ или вскорѣ послѣ него можно судить съ известною степенью вѣроятности о числѣ приступовъ; для руководства при этомъ необходимо обращать вниманіе на ширину капилляровъ и на ихъ содержимое;

5) старый процессъ въ печени, выражающійся увеличеннымъ содержаниемъ эрлой соединительной ткани, часто обостряется;

6) острое грануляціонное воспаление междольковой соединительной ткани встрѣчается только въ видѣ обостренія хроническаго;

7) при желтухѣ, сопровождающей возвратную горячку, мелкіе желчные протоки всегда паренхиматозно воспаляются;

8) по мѣрѣ того какъ желчные протоки приходятъ къ нормѣ, желтуха клинически уменьшается.

Почки.

По литературнымъ даннымъ, почки при возвратной горячкѣ и желчномъ тифоидѣ обыкновенно увеличены въ объемѣ, корковый слой ихъ утолщенъ, бѣдненъ, пирамидки залиты кровью (Гризингеръ, Кютнеръ, Понфикъ, Любимовъ). При микроскопическомъ изслѣдованіи всѣ авторы находили паренхиматозное воспаление; эндотелій мочевыхъ канальцевъ измѣненъ отъ избытка набухания до жирового перерожденія (Кютнеръ, Эриксенъ, Крыловъ, Понфикъ, Любимовъ). Въ мочевыхъ канальцахъ наблюдались гиалиновые (Кютнеръ, Понфикъ, Любимовъ), а иногда кровяные цилиндры (Понфикъ). Интерстиціальная ткань иногда инфильтрирована молодыми грануляціонными элементами (Понфикъ, Любимовъ). Кютнеръ, Эриксенъ и Любимовъ видѣли абсцессы въ корковомъ слое почекъ. Нѣкоторые авторы упоминаютъ о кровоизліяніи въ Бюрмановы капсулы (Понфикъ, Любимовъ). Эриксенъ видѣлъ явленія геморрагическаго нефрита и клинические инфаркты въ почкахъ въ различныхъ стадіяхъ регрессивнаго метафорфаза.

У насъ, во всѣхъ случаяхъ, почки были увеличены въ объемѣ, корковый слой ихъ сильно утолщенъ, въ большинствѣ случаевъ очень драбный, сѣроватаго, а иногда бѣдно-желтаго цвѣта (бѣлая почка); пирамидки иногда залиты кровью, а иногда бѣдны, такъ что слой этотъ не отличается по цвѣту отъ корковаго. Капсула съ почекъ снимается легко, рѣже съ частью корковаго вещества почекъ. Степень микроскопическаго измѣненія почекъ связать съ числомъ приступовъ или съ высотой и продолжительностью температуры намъ не удалось.

Микроскопическое изслѣдованіе. Эпителиальная кѣтка мочевыхъ канальцевъ рѣдко увеличена, протоплазма ихъ зернистая, не красится сафраниномъ, ядере не видно, даже на препаратахъ, окрашенныхъ квасцовымъ карминомъ (Гренакера); иногда кѣтки сливаются въ общую, рѣдко зернистую массу. Процессъ локализуется наичае въ извитыхъ канальцахъ, рѣже въ извитыхъ и прямыхъ. Генделевскія петли поражаются сравнительно рѣдко (въ 10-ти случаяхъ). Тамъ, гдѣ процессъ захватываетъ всѣ отдѣлы мочевыхъ канальцевъ, онъ сильнѣе развитъ въ извитыхъ и прямыхъ.

Въ случаяхъ, осложненныхъ желтухой, смотря по степени ея развитія, мы всегда находили въ эпителиальныхъ кѣткахъ мочевыхъ канальцевъ въ различномъ количествѣ свѣтлыя буровато-желтаго цвѣта глыбки пигмента. Что пигментъ этотъ помѣщается въ самыхъ кѣткахъ, а не въ просвѣтѣ канальцевъ, въ этомъ легко убѣдиться на поперечныхъ разрѣзахъ канальцевъ. Чаще всего пигментъ находится въ кѣткахъ Генделевскихъ петель, рѣже въ прямыхъ и, какъ исключеніе, въ извитыхъ канальцахъ, причѣмъ всюду только въ кѣткахъ сравнительно нормальныхъ. Послѣдній фактъ очень рѣдко бросается въ глаза на препаратахъ, окрашенныхъ квасцовымъ карминомъ. На такихъ препаратахъ трубочки съ сравнительно нормальнымъ эпителиемъ рѣдко отличаются яснымъ присутствіемъ окрашенныхъ ядеръ; протоплазма кѣтокъ тоже слегка окрашена. Сильно же измѣненные каналы представляются совершенно бѣдными, вслѣдствіе полного отсутствія окраски сильно набухшаго эпителия. Описанный желчный пигментъ всегда встрѣчается и исключительно только въ канальцахъ перваго рода.

Въ прямыхъ канальцахъ и петляхъ Генде часто встрѣчаются гиалиновые массы; количество ихъ очень разнообразно и несомнѣнно стоитъ въ связи съ расширеніемъ и силою паренхиматознаго процесса.

Glomerulus обыкновенно силою выполяетъ капсулу, петли сосудовъ его сильно расширены. На тонкихъ срѣзахъ можно видѣть, что сосудистыя петли, составляющія клубочекъ, нѣсколько мутны, что зависитъ отъ слабо выраженной зернистости сосудистаго эндотелия. Капсула гломерулы или утолщена, или нормальна; эндотелій, покрывающій внутреннюю поверхность капсулы, набухъ, а въ однихъ случаяхъ (№ 22), послѣ трехъ приступовъ, мы видѣли отдѣльныя кѣтки его въ періодѣ дѣленія. Сосуды гломерулы, болѣею частью, пусты.

Рѣдная соединительная ткань въ почкахъ или въ нормальномъ количествѣ, или увеличена; если увеличена, то или равномерно, подъ капсулой почки, около гломерулы и по сосудамъ, или преимущественно въ одномъ изъ названныхъ направлений, причѣмъ наичае подъ капсулой. Это увеличеніе соединительной ткани, конечно, не стоитъ въ зависимости отъ такой острой болѣзни, какъ возвратная горячка, а принадлежитъ, по всей вѣроятности, къ остаткамъ прежде бывшихъ какихъ-нибудь инфекціонныхъ заболѣваній. Къ сожалѣнію, имѣлъ дѣло съ

большими не интеллигентными, мало интересующимися своими прежними заблуждениями, мы получаем аманезз крайне неполный, а потому и не в состоянии сказать, какой инфекционной формѣ, по преимуществу, можно приписать слѣды прежнихъ заблужданій почечной соединительной ткани.

Тамъ, гдѣ зрѣлая соединительная ткань была въ нормальномъ количествѣ, мы не видѣли и слѣда грануляціоннаго воспаления и, наоборотъ, послѣднее было выражено въ различной степени во всѣхъ случаяхъ съ увеличеннымъ содержаніемъ соединительной ткани, за исключеніемъ слѣдующихъ: съ однимъ приступомъ ММ пр. 43 и 77 и съ 2-мя приступами № 87. Степень грануляціоннаго воспаления не стоитъ въ связи съ числомъ приступовъ.

Большіе сосуды почекъ, болѣею частью не содержатъ крови, эндотелій ихъ набухъ, но сохраняетъ въ профиль веретенообразную форму; отдѣльныя кѣтки его, часто отслоившись, лежатъ свободно въ просвѣтѣ сосуда. Кровеносные капилляры обыкновенно пусты и только при сильно развитомъ грануляціонномъ воспаленіи переполнены красными кровяными шариками; эндотелій ихъ рѣзко набухъ, полушарообразной формы; въ просвѣтѣ капилляровъ часто встрѣчаются большіе, круглыя, слабо зернистыя кѣтки безъ видимыхъ ядеръ, похожія на такія же печеночныя капилляры.

Зависимости степени измѣненія почечной паренхимы и сосудистаго эндотелія отъ числа приступовъ или отъ большей или меньшей высоты лихорадочныхъ цифръ намъ не удалось найти.

Измѣненіе почечной ткани въ нашихъ случаяхъ, какъ видно, ничѣмъ существеннымъ не отличается отъ вышеприведеннаго другихъ авторовъ. Мы наблюдали паренхиматозный процессъ въ различной степени развитіи; часто онъ сопровождался грануляціоннымъ воспаленіемъ, но послѣднее развивалось исключительно только на почвѣ увеличенной зрѣлой соединительной ткани. Набуханіе эпителія гломерулъ и въ исключительныхъ случаяхъ его пролиферація, а также набуханіе и отслойку сосудистаго эндотелія, что Любимовъ наблюдалъ при желчномъ тифоидѣ, мы видѣли во всѣхъ случаяхъ. Кромѣ того, мы обратили вниманіе на желчный пигментъ въ эпителіѣ мочевыхъ канальцевъ и замѣтили, что онъ находится, по преимуществу, въ Генлевскихъ петляхъ и только въ кѣткахъ относительно нормальныхъ. Это послѣднее обстоятельство заслуживаетъ нѣкотораго вниманія. Известно, что у новорожденныхъ при *icterus neonatorum* находятъ глыбки желчнаго пигмента въ кѣткахъ извитыхъ канальцевъ (Циглеръ ¹⁾. Д-ръ Möbius ²⁾ на лягушкахъ,

а д-ръ Афанасьевъ ³⁾ на собакахъ и кроликахъ доказали экспериментальнымъ путемъ, что желчный пигментъ у названныхъ животныхъ выдѣляется только кѣтками извитыхъ канальцевъ (д-ръ Афанасьевъ указываетъ еще на выдѣленіе желчнаго пигмента въ растворенномъ состояніи чрезъ гломерулы). Между тѣмъ, изслѣдованіе почекъ при хроническихъ формахъ желтухи д-ра Möbius'a, какъ и наши собственные, показываютъ, что главная масса желчнаго пигмента заключена въ кѣткахъ Генлевскихъ петель, причемъ, какъ у д-ра Möbius'a, такъ и у насъ замѣчено, что эпителиальныя кѣтки извитыхъ канальцевъ сильно перерождены. Сопоставляя два факта: что желчный пигментъ находится только въ кѣткахъ относительно нормальныхъ и что кѣтки извитыхъ канальцевъ сильно перерождены, мы вполне объяснимъ, почему въ нашихъ случаяхъ пигментъ находился преимущественно въ Генлевскихъ петляхъ, а не въ извитыхъ канальцахъ.

Изъ всего вышесказаннаго объ измѣненіяхъ почекъ при возвратной горячкѣ, мы позволимъ себѣ сдѣлать слѣдующіе выводы:

- 1) почки всегда представляютъ явленія паренхиматознаго измѣненія;
- 2) представляютъ и явленія остраго интерстиціального воспаления, но только на почвѣ такого же хроническаго;
- 3) острый *glomerulo nephritis* въ незначительной степени есть тоже постоянный спутникъ *febris recurrens*;
- 4) сосудистый эндотелій всегда представляетъ явленія бѣлочнаго набуханія;
- 5) желчный пигментъ выдѣляется нормальными эпителиальными кѣтками и потому при *febris recurrens* его нѣтъ въ витыхъ каналахъ.

Мускулатура и нервные узлы сердца.

Кютнеръ, Эриксенъ, Повфизъ и Любимовъ находили паренхиматозное и жировое перерожденіе сердечной мышцы; кромѣ того, первые два автора обратили особенное вниманіе на ломкость мышечныхъ волоконъ въ поперечномъ направленіи.

Въ большинствѣ нашихъ случаевъ сердце представлялось нормальнаго объема, мускулатура его бѣдная съ жеманъ отбѣнкомъ, очень дряблая. Подъ микроскопомъ мышечныя волокна оказывались набухшими, нѣсколько мутными, но съ видимою поперечною и продольною исчерченностью; между такими волокнами встрѣчались и другія, гдѣ исчерченность была замѣнена зернистостью или очень медкою, или болѣе крупною ясно жироваго характера. Соединительная ткань и сосуды въ изслѣдованныхъ нами случаяхъ (17) измѣненій не представ-

¹⁾ Ernst Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen patholog. Anatomie 1885 f. s. 332.

²⁾ Möbius. Ueber die Niere beim Icterus. Arch. der Heilkunde. 1877.

³⁾ Афанасьевъ. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Nieren bei einigen mit Haemoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen. Arch. Virchow. Bd 89.

ляли, въ чемъ наши наблюденія согласны съ Эриксономъ и Любимовымъ.

Объ измѣненіи сердечныхъ нервныхъ узловъ при возвратной горячкѣ въ литературѣ никакихъ указаній нѣтъ. Мы искали нервные узлы въ перегородкѣ между предсердіями или помощью расщепленія иглами (12 случаевъ), или на срѣзахъ (5 случаевъ), причемъ перегородка заключалась въ массу гумии-арабика. Нервные кѣтки представлялись набухшими, протоплазма ихъ мутная, зернистость или исчезла, или наоборотъ рѣзко выражена совершенно съ нормальною; ядра плохо видны или совсѣмъ не видны. На сторонѣ, противоположной ядру, въ нѣкоторыхъ кѣткахъ замѣчаются болѣе крупныя зерна пигмента, буровато-красна, расположенныя сегментами. Края кѣтокъ съ выемками иногда довольно глубокими, вслѣдствіе чего кѣтки кажутся полигональными. Такимъ образомъ измѣненные элементы находились во всѣхъ узлахъ. Иногда зернистость кѣтокъ имѣла болѣе рѣзкій видъ, состояла изъ болѣе крупныхъ зернышекъ, рѣзко преломляющихъ свѣтъ и при обработкѣ осмевой кислотой, окрашивающихся въ черныя цвѣтъ, что указывало на ихъ жировой характеръ. Въ однихъ и тѣхъ же узлахъ среди измѣненныхъ элементовъ встрѣчались и относительно нормальные, т.-е. протоплазма ихъ не такъ мутна, ядра хорошо видны, но количественное отношеніе между ними было всегда въ пользу первыхъ.

Капсула кѣтокъ была всегда утолщена, эндотелиальная кѣтка, выстилающая ея внутреннюю поверхность, набухла и увеличилась въ числѣ, что выражается тѣмъ обстоятельствомъ, что онѣ лежатъ не въ одинъ слой. Вышеописанныя вдавленія въ существѣ нервныхъ элементовъ всегда выполнены эндотелиальными кѣтками, такъ что между эндотелиемъ и протоплазмой нервной кѣтки свободнаго пространства никогда не видно. Сосуды, окружающіе нервныя узлы, часто гипертрофированы. Что касается пигмента въ нервныхъ кѣткахъ, то наши наблюденія даютъ право объяснить его присутствіе возрастомъ субъекта; изъ 17 наблюденій пигментъ найденъ былъ въ 10 случаяхъ, изъ нихъ младшій по возрасту былъ 36 лѣтъ, 6 субъектовъ отъ 40 лѣтъ и выше; а изъ 7 случаевъ, гдѣ пигмента не было, старшій субъектъ имѣлъ 39 лѣтъ, а возрастъ остальныхъ колебался между 27 и 35 годами.

Подобное вышеописанному измѣненію сердечныхъ нервныхъ узловъ наблюдалось при другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Проф. Ивановскій ¹⁾ такъ описываетъ ихъ при снѣжномъ тифѣ: „Патологическія измѣненія сердечныхъ нервныхъ узловъ при снѣжномъ тифѣ въ большинствѣ случаевъ ограничивались умѣреннымъ набуханіемъ нервныхъ кѣтокъ съ помутнѣніемъ ихъ протоплазмы. Ядра кѣтокъ, вслѣдствіе такого по-

¹⁾ Ивановскій. Къ патологической анатоміи снѣжнаго тифа. Журналъ для патологической и анатомической гистологии. М. Рудневъ. 1876 г. Стр. 106—107.

мутнѣнію, видны были менѣе ясно, чѣмъ въ нормальномъ состояніи или же не замѣчались вовсе. Пораженіе распредѣлялось неравномерно, такъ что среди измѣненныхъ описаннымъ образомъ элементовъ встрѣчалось много повидимому совершенно нормальныхъ. Изрѣдка попадались кѣтки, претерпѣвшія болѣе сильныя измѣненія, чѣмъ вышеописанныя. Такия кѣтки представлялись состоящими изъ мелкихъ блестящихъ, сильно преломляющихъ свѣтъ зернышекъ и не содержали въ себѣ ядеръ. Въ отдѣльныхъ случаяхъ, взаимное количественное отношеніе видимо измѣненныхъ въ различныхъ степеняхъ и нормальныхъ кѣтокъ, представлялось различнымъ; но численное преобладаніе было всегда на сторонѣ первыхъ, а между ними преобладали измѣненные въ болѣе слабой степени“.

„Довольно часто наблюдались и измѣненія въ эндотелии капсулъ, одѣвающихъ нервныя кѣтки, выражающіяся набуханіемъ какъ ядеръ, такъ и протоплазмы эндотелиальныхъ элементовъ. Одновременное припуханіе какъ нервныхъ кѣтокъ, такъ и одѣвающихъ ихъ эндотелия отражалось на препаратахъ, утолщенныхъ въ Миллеровской жидкости и спиритѣ образованіемъ вдавленій на поверхности нервныхъ элементовъ, вслѣдствіе чего послѣдніе принимали полигональную форму“.

Иногда проф. Ивановскій видѣлъ кѣточные градуляціонные элементы внутри капсулъ между нервными кѣтками и покрывающимъ ихъ эндотелиемъ.

Виноградовъ ²⁾ на первомъ съѣздѣ русскихъ врачей сообщилъ объ измѣненіи сердечныхъ нервныхъ узловъ при крупозной пневмоніи. Онъ нашелъ, что измѣненія нервныхъ узловъ по степени своего развитія соотвѣствовали степени измѣненія сердечныхъ мышцъ, а въ нѣкоторыхъ болѣе рѣдкихъ случаяхъ даже превосходили ихъ. Сущность измѣненій та же, что и при снѣжномъ тифѣ.

Васильевъ ³⁾ при бшенствѣ наблюдалъ также паренхиматозное измѣненіе нервныхъ кѣтокъ и эндотелия капсулъ, а Колесвскій ⁴⁾—при острыхъ воспалительныхъ процессахъ въ сердечныхъ оболочкахъ и intima большихъ сосудовъ.

Сравнивая вышеописанныя нами измѣненія сердечныхъ нервныхъ узловъ при возвратной горячкѣ съ таковыми же при снѣжномъ тифѣ и крупозной пневмоніи, мы находимъ слѣдующую разницу, при возвратной горячкѣ эндотелий, выстилающій внутреннюю поверхность капсулъ нервныхъ кѣтокъ, всегда измѣняется, какъ описано, даже если сама нервная кѣтка повидимому не измѣнена, тогда какъ при снѣжномъ тифѣ и крупозной пневмоніи капсулы измѣнены подобнымъ обра-

²⁾ Виноградовъ. Съ перваго съѣзда русскихъ врачей. 1866 г. № 1 стр. 10.

³⁾ Wasiliew. Ueber Veränderung des Gehirns und Herzganglien bei der Lyssa. Centralblatt f. die medicin. Wissenschaften 1876 г.

⁴⁾ Колесвскій. Объ измѣненіи автоматическихъ нервныхъ узловъ сердца при нѣкоторыхъ патологическихъ процессахъ въ сердечной мышцѣ. Дисс. 1881 г. Спб.

зомъ только у нѣкоторыхъ клѣтокъ. Далѣе, грануляціонныхъ элементовъ въ капсулахъ нервныхъ клѣтокъ, о чемъ говоритъ Ивановскій и Виноградовъ, мы не видимъ.

Изъ приведеннаго описанія сердечныхъ узловъ при возвратной горячкѣ видно, что измѣненія въ нихъ, какъ и въ сердечной мышцѣ имѣютъ паренхиматозный характеръ и чаще всего ограничиваются бѣловымъ набуханіемъ протоплазмы нервныхъ клѣтокъ и набуханіемъ и увеличеніемъ въ числѣ эндотелиальныхъ элементовъ, выступающихъ внутренней поверхностью капсулы этихъ клѣтокъ.

Насколько подобныя измѣненія сердечныхъ нервныхъ узловъ могутъ объяснить расстройство и упадокъ сердечной дѣятельности, наблюдаемые иногда при возвратной горячкѣ, сказать трудно, тѣмъ болѣе, что паренхиматозный процессъ какъ въ мышцѣ, такъ и въ нервныхъ клѣткахъ развивается часто равномерно. Можетъ быть измѣненіемъ нервныхъ узловъ можно объяснить сердечную аритмію безъ учащенія пульса, наблюдаемую, нерѣдко въ концѣ приступовъ и въ началѣ анерекіи и которая обыкновенно черезъ нѣсколько дней проходитъ или бесслѣдно, или до слѣдующаго приступа.

Резюмируя коротко все вышесказанное о сердечныхъ узлахъ при возвратной горячкѣ, мы можемъ сдѣлать слѣдующіе выводы:

- 1) нервные клѣтки сердечныхъ узловъ представляютъ явленія бѣлованаго набуханія;
- 2) капсула клѣтокъ утолщена, эндотелий ея набухъ и иногда участками располагается въ нѣсколько слоевъ;
- 3) присутствіе пигмента въ нервныхъ клѣткахъ находится въ непосредственной связи съ возрастомъ субъекта.

Костный мозгъ.

Измѣненія костнаго мозга, описанныя Понфигомъ, состоятъ или изъ разлитаго пораженія мозговой ткани, или изъ отдѣльных гнѣздъ. Въ первомъ случаѣ измѣнены сосуды, которые кажутся бѣлыми линиями, оттого что въ adventitia ихъ находится большее количество зернистыхъ клѣтокъ и жировой зернистости, окружающихъ сосудъ какъ бы непрозрачной оболочкой. Сама ткань мозга, прилежащая къ сосудамъ, измѣнена; въ ней между жировыми клѣтками встрѣчаются отдѣльные зернистые шары и мелкая жировая зернистость. Отдѣльные гнѣзда, достигающія иногда значительной величины, состоятъ изъ некротизированнаго распавшаго костнаго мозга.

Любимовъ также описываетъ разлитое и гнѣздное пораженіе костнаго мозга. Гнѣзда состоятъ изъ грубозернистой массы съ бѣлой или меньшей приимью по периферіи красныхъ кровяныхъ шариковъ, лимфоидныхъ элементовъ и жировыхъ клѣточекъ, которыя, по мѣрѣ удаленія отъ очага, регрессивно измѣняются и доставляютъ для него образовательный матеріалъ. Разлитое измѣненіе костнаго мозга состояло въ

томъ, что жировыя клѣточки были болѣе или менѣе раздвинуты; промежутки между ними выполнены растянутыми кровеносными сосудами и неравномерно расположенными, перебранными между собою, лимфоидными элементами, свободными ядрами, содержащими красныя кровяныя шарикъ и многоядерными элементами.

Въ нашихъ случаяхъ костный мозгъ въ діафизахъ трубчатыхъ костей представлялся болѣе или менѣе гиперемированнымъ; гиперемія распространялась отъ периферіи къ центру. При микроскопическомъ изслѣдованіи разрывовъ или расщепленнаго костнаго мозга, онъ состоялъ изъ различной величины лимфоидныхъ элементовъ, свободныхъ ядеръ, ядерныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ; между этими элементами встрѣчались въ небольшомъ количествѣ большія зернистыя многоядерныя клѣтки и клѣтки, содержащія красныя кровяныя шарикъ; весь фонъ препарата покрытъ мелкою жировою зернистостью; жировыя клѣтки встрѣчаются въ небольшомъ количествѣ или ихъ совсѣмъ не видно. Вены костнаго мозга сильно расширены и выполнены красными кровяными шариками, а артеріи пусты. Описаннымъ образомъ костный мозгъ измѣненъ или сплошь, или только по направленію сосудовъ, а въ остальныхъ мѣстахъ строеніе его нормально.

Сравнивая свѣже препараты костнаго мозга возвратныхъ тифовъ съ такими же брюшныхъ и сыпныхъ, можно замѣтить между ними различіе, выражающееся въ томъ, что при возвратномъ тифѣ въ костномъ мозгу всегда много мелкихъ жировыхъ зеренъ и очень мало элементовъ, содержащихъ въ себѣ красныя кровяныя шарикъ, а при другихъ тифахъ наоборотъ, жировой зернистости нѣтъ, а вышеупомянутыхъ элементовъ сравнительно много.

Сдѣланное нами описаніе измѣненій костнаго мозга въ общемъ согласно съ описаніемъ Любимова, о гнѣздныхъ измѣненіяхъ, которыя встрѣчаются преимущественно въ энфизахъ длинныхъ костей, мы сказать ничего не можемъ, потому что не имѣли въ своемъ распоряженіи достаточнаго матеріала.

Головной мозгъ и его оболочки.

По внутренней поверхности твердой мозговой оболочки въ 6-ти случаяхъ найдены точечный, краснаго цвѣта, легко снимаемый студневидный налетъ; въ 5-ти случаяхъ кровяныя сгустки, располагающіеся преимущественно по своду черепа съ одной или съ обѣихъ сторонъ, а иногда одновременно и по основанію черепа, и наконецъ, 4 раза, налетъ былъ студневидный, желтоватаго цвѣта. Въ 15 случаяхъ изъ 47, т. е. въ 29,7%, слѣдовательно было осложненіе pachymeningitis int.

Ра головного мозга въ болѣеинствѣ случаевъ мучна, малокровна, по отроствамъ въ болѣеиней или меньшей степени отечна. Въ 6-ти случаяхъ сосуды ріеа умѣренно налиты кровью, 2 раза наблюдался темерогическій и 2 раза гнойный менингитъ; изъ послѣднихъ одинъ развился

от гнойного воспаления среднего уха, а другой при крупозной пневмонии. Ткань мозга малокровна, суха, 6 раз наблюдалось большее или меньшее полнокровие сосудов мозга. 1 раз найдено в дѣвой лобной извилинѣ мозговое кровоизліаніе величиною до 1-го сантиметра.

При микроскопическомъ изслѣдованіи ткани мозга (15 случаевъ), нервныя кѣлки представлялись съ довольно прозрачною, мелкозернистою протоплазмою и хорошо видимымъ ядромъ. Въ периневриальныхъ пространствахъ, нѣкоторыхъ нервныхъ элементахъ встрѣчались иногда 1, 2 или 3 кѣлочки величиною съ бѣлой кровяной шарикъ. Кровеносныя сосуды мозга или пусты, или наполнены красными кровяными шариками; эндотелий ихъ нормаленъ, изрѣдка едва набухъ, но съ хорошо видимыми ядрами; периваскулярныя пространства всегда свободны. Никакихъ другихъ измѣненій ни въ нервныхъ кѣлкахъ, ни въ кровеносныхъ сосудахъ мозга, мы не встрѣчали.

Слѣдовательно, въ нашихъ случаяхъ нервныя кѣлки головного мозга и сосуды его, если не считать незначительнаго набуханія эндотелия послѣднихъ, измѣненій не представляли. Въ этомъ отношеніи наши изслѣдованія не сходятся съ таковыми Любимова, который находилъ значительныя измѣненія головного мозга при желчномъ тифоидѣ. Вотъ какъ онъ ихъ описываетъ: «Нервные элементы представляли различныя степени паренхиматознаго измѣненія: нервныя кѣлочки были нѣсколько мутны, мелкозернисты съ ясно выступившими ядрами или же имѣли видъ грубозернистыхъ, непрозрачныхъ иногда даже безъядерныхъ комковъ, какъ бы съ измѣненными очертаніями. Кромѣ того, вокругъ кровеносныхъ сосудовъ было и сѣраго вещества головного мозга, вокругъ нервныхъ его элементовъ въ периневриальныхъ пространствахъ замѣчалось въ различной степени накопленіе безразличныхъ кѣлочекъ, особенно въ случаяхъ нарывовъ мозга. Кровеносныя сосуды то были пусты, то наполнены красными кровяными шариками; въ ихъ эндотелиѣ выступали измѣненія прогрессивнаго характера, набуханіе протоплазмы и размноженіе ядеръ. Изучая измѣненіе нервныхъ кѣлочекъ на расщепленныхъ препаратахъ, Любимовъ видѣлъ въ протоплазмѣ нервныхъ элементовъ безразличныя кѣлочки въ различномъ числѣ: по 1, по 2 и по 3 въ одной кѣлкѣ».

Органы дыханія и пищеваренія микроскопически изслѣдованы не были, макроскопически же они представлялись въ слѣдующемъ видѣ: слизистая оболочка гортани, трахеи и бронховъ измѣненій не представляла. Ткань легкихъ проходима для воздуха, верхнія доли сухи, малокровны, нижнія отечны. 18 разъ встрѣчалось крупозное воспаление легкихъ наичаще въ періодѣ сѣрой гепатизаціи (12 разъ). 13 разъ найдены разрывныя узлы катаральной пневмонии.

Слизистая оболочка желудка и двѣнадцатиперстной кишки болѣею частью была рыхла, блѣдна; въ двухъ случаяхъ замѣчены точечныя геморрагіи. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ обыкновенно

бѣзъ измѣненій, 6 разъ она была блѣдно-розоваго цвѣта, въ 4-хъ случаяхъ найдены геморрагіи. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ блѣдна, рыхла, въ 5-ти случаяхъ по складкамъ покрыта сѣроватымъ, несмываемымъ налетомъ.

Разсматривая всю общность описанныхъ патолого-анатомическихъ измѣненій въ различныхъ органахъ, мы должны признать, что при возвратной горячкѣ органы, равно какъ и эндотелий, выстилающій кровеносныя сосуды, паренхиматозно перерождаются, причемъ процессъ въ болѣе позднихъ случаяхъ ограничивается блѣдыми набуханіемъ и помутнѣніемъ протоплазмы, т.-е. останавливается на той стадіи развитія, откуда при благоприятныхъ условіяхъ возможно полное *restitutio ad integrum*. Въ другихъ же случаяхъ возвратная горячка оставляетъ въ различныхъ органахъ стаціонарныя измѣненія, которыя конечно не безразличны для организма. Къ такимъ измѣненіямъ нужно отнести жировое перерожденіе сердечныхъ мышечныхъ волоконъ, обостреніе хроническихъ процессовъ въ печени и почкахъ, и развитіе рубцовой ткани въ селезенкѣ въ случаяхъ благоприятнаго регрессивнаго измѣненія прежде бывшихъ инфарктовъ.

Что касается измѣненія эндотелия сосудовъ, то въ этомъ отношеніи возвратная горячка не отличается отъ нѣкоторыхъ другихъ инфекціонныхъ заболеванийъ. Д-ръ Борхсеніусъ ¹⁾ наблюдалъ паренхиматозное измѣненіе эндотелия при искусственномъ гнилоствомъ зараженіи у кроликовъ и пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ. При гнилоствомъ зараженіи, наравнѣ съ паренхиматозными органами, поражаются и сосуды. Участіе это выражается паренхиматознымъ воспаленіемъ въ разныхъ степеняхъ, преимущественно же въ начальныхъ, какъ въ эндотелии, такъ и въ мышечной оболочкѣ. Степень пораженія стоитъ въ зависимости отъ продолжительности лихорадки.

Проф. Ивановскій ²⁾ такъ описываетъ измѣненія внутридольчатыхъ капиллярныхъ сосудовъ печени при сыпномъ тифѣ. Эндотелиальныя кѣлки ихъ представлялись набухшими, очень мутными, состоящими изъ мелкихъ зернышекъ; контуры ихъ несны, такъ что отдѣльныя элементы какъ бы сливаются между собою. Ядра ихъ увеличены въ объемѣ и такъ же мутны, какъ и протоплазма кѣлочекъ или же вовсе не видны.

Л. Поповъ ³⁾ въ сосудахъ мышцъ, особенно при *typhus exanthematicus*

¹⁾ Борхсеніусъ. Объ измѣненіи сосудовъ при искусственно вызванной лихорадкѣ. Военно-мед. журналъ, 1875 г.

²⁾ Ивановскій. Къ патологической анатоміи сыпного тифа. Журналъ М. Руднева, 1875 г.

³⁾ Л. Поповъ. Объ измѣненіяхъ мышечной ткани при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ. Медицинскій Вѣстникъ 1875 г. №№ 18, 19 и 20.

ticus, t. abdominalis et febris recurrens, Н. В. Усков¹⁾ въ капиллярахъ и мелкихъ артерияхъ десять при скорбутѣ и Виноградовъ²⁾ въ капиллярахъ печени при перемежающейся лихорадкѣ—находили подобныя же измѣненія. Во всѣхъ этихъ случаяхъ измѣненіе эндотелія капилляровъ распределялось неравнообразно, мѣстами было довольно сильно выражено, мѣстами же вовсе не замѣчалось. Отсюда ясно, что измѣненіе эндотелія сосудовъ свойственно многимъ заболѣваніямъ, но при возвратной горячкѣ оно только сильнее выражено и имѣетъ нѣкоторую особенность. При возвратной горячкѣ процессъ не имѣетъ такого рѣзка гнѣзднаго характера, какъ указываютъ авторы при другихъ болѣзняхъ, а измѣненные капилляры не ссыкаются почти до полной непроходимости, напротивъ настолько расширены, что несмотря на сильно набухшій эндотелій просвѣтъ капилляровъ значительно шире нормальнаго. Кромѣ того, авторы не говорятъ о тѣхъ болѣзняхъ, слабонервистыхъ клеткахъ, которыя мы встрѣчали въ капиллярахъ печени и почекъ.

Проф. Ивановскій ищетъ причину измѣненій эндотелія въ патологическомъ измѣненіи крови, которая дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на сосудистыя стѣнки. Если такое предположеніе допустимо для какой-либо инфекціонной болѣзни, то скорѣе всего для возвратной горячки, при которой въ крови постоянно находится громадное количество спирокетъ. Очень можетъ быть, что въ спирокетахъ и лежитъ причина, обуславливающая измѣненіе сосудистаго эндотелія. Во всякомъ случаѣ, отчего бы не зависѣли эти измѣненія, они несомнѣнно должны вліять на общее кровообращеніе. Опредѣлить ближе характеръ этого вліянія конечно невозможно, потому что просвѣтъ сосудовъ и степень измѣненія ихъ стѣнокъ представляютъ только одно изъ многихъ условий, вліяющихъ на кровообращеніе. Можетъ быть это измѣненіе сосудовъ въ связи съ разстройствомъ кровообращенія и служить причиною кровоизліяній и кровотеченій, которыя нерѣдко наблюдаются при возвратной горячкѣ.

Въ числѣ умершихъ больныхъ, органы которыхъ были изслѣдованы, 6 случаевъ было съ клиническимъ диагнозомъ желчнаго тифоида. Патолого-анатомическія измѣненія органовъ этихъ послѣднихъ были совершенно тождественны съ остальными, если не считать измѣненій желчныхъ протоковъ печени, которыя были однако выражены и при простой возвратной горячкѣ осложненной желтухой. Поэтому мы совершенно согласны съ мнѣніемъ Кютнера, Цорна, Понфика и Любимова, которые съ анатомической точки зрѣнія не отдѣляютъ возвратнаго тифа отъ желчнаго тифоида. Однако другіе авторы съ этимъ несогласны; такъ,

¹⁾ Uskow. Zur pathologischen Anatomie des Scorbut's. Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften. 1878, № 28.

²⁾ Виноградовъ. О малярийной перемежающейся лихорадкѣ. В. М. Журналъ. 1882. Мартъ, Апрель, Май.

д-ръ Эрикссенъ находитъ измѣненіе печени—острую атрофію ея—характернымъ для желчнаго тифоида. Чѣмъ же объяснить это разногласіе? Намъ кажется здѣсь возможно одно предположеніе: такъ какъ эпидемія возвратной горячки 1864—65 года, къ которой и относится вышепомянутая работа, была особенно жестока—давала 26% смертности, то очень возможно, что анатомическія измѣненія въ органахъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ протекали такъ скоро и съ такою интензивностью, что давали право, при отсутствіи точныхъ критеріевъ для діагноза, выдѣлять эти случаи въ особую группу, отдѣльную отъ возвратной горячки. Но если руководствоваться жестокостью нѣкоторыхъ прижизненныхъ симптомовъ и глубокими анатомическими измѣненіями въ нѣкоторыхъ паренхиматозныхъ органахъ, не обращая вниманія на общую клиническую и анатомическую картину болѣзни, то мы имѣемъ такое же основаніе и изъ другихъ тифозныхъ формъ выдѣлять нѣкоторые случаи въ отдѣльную группу; такъ, напримѣръ, извѣстно, что нѣкоторые случаи брюшнаго тифа протекаютъ при очень бурныхъ мозговыхъ симптомахъ, при глубокомъ пораженіи съ клинической и анатомической стороны почекъ и другихъ органовъ; однако же никто не выдѣляетъ подобные случаи—не видитъ въ нихъ особаго какого-либо зараженія отдѣльнаго отъ яда брюшнаго тифа. Въ виду этого мы и не считаемъ возможнымъ отдѣлить желчный тифоида отъ возвратной горячки, хотя у постели больного и необходимо знать, что эти случаи имѣютъ до нѣкоторой степени свое теченіе и свое предсказаніе.

Микроскопическіе препараты печени, почекъ и сердечныхъ узловъ мною были демонстрированы въ Обществѣ Русскихъ Врачей и проф. Николаю Петровичу Ивановскому.

Въ заключеніе считаю долгомъ выразить мою глубочайшую благодарность Николаю Васильевичу Ускову, подъ руководствомъ котораго сдѣлана настоящая работа.

Инв. №	НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА 1-го Харьк. Мед. Института
-----------	--

ПОЛОЖЕНІЯ.

- 1) Большія клітки, встрѣчающіяся въ капиллярахъ печени при возвратной горячкѣ, не исключительно измѣненный эндотелій, а занесены изъ селезенки.
- 2) Рѣзко выраженная отслойка сосудистаго эндотелія есть, вѣроятно, явленіе посмертное и частію зависитъ отъ гніенія, частію отъ обработки препаратовъ.
- 3) Perisplenitis составляетъ довольно частое осложненіе при возвратной горячкѣ и въ большинствѣ случаевъ имѣетъ определенное клиническое теченіе.
- 4) Каиринъ, какъ жаропонижающее средство, въ виду его вредныхъ побочных дѣйствій на организмъ, не можетъ быть принимаемъ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ ¹⁾.
- 5) Гнойное воспаленіе мозговыхъ оболочекъ, сочетающееся нерѣдко съ крупознымъ воспаленіемъ легкихъ, имѣетъ, вѣроятно, одинъ и тотъ же этиологическій моментъ съ этимъ послѣднимъ ²⁾.
- 6) Къ числу инфекціонныхъ болѣзней, влекущихъ за собою многостепенное воспаленіе нервовъ (Polyneuritis) должна быть причислена и возвратная горячка.
- 7) При всякой болѣзни, для избѣжанія больничнаго зараженія, желателно устройство изоляціоннаго помѣщенія, гдѣ больные могли бы оставаться впредь до установки точнаго діагноза.
- 8) Первичная причина отековъ при возвратной горячкѣ, въ тѣхъ случаяхъ, заключаεται вѣроятно въ измѣненіяхъ крови и сосудовъ.

¹⁾ Пушкаревъ. Каиринъ при сипномъ тифѣ. Клинич. газ. № 26, 1884 г.

²⁾ Пушкаревъ. Къ патологіи крупознаго воспаленія въ легкихъ. Клинич. газ. 1885 г.

