

Серія диссерацій, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1893—1894 учебномъ году.

№ 121.

7 - НОЯ 2012

КЪ ВОПРОСУ

ОБЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ

СПИННАГО МОЗГА И СПИННО-МОЗГОВЫХЪ УЗЛОВЪ

ПРИ

АЗІАТСКОЙ ХОЛЕРЪ.

(Съ приложеніемъ одной хромолитографической таблицы).

Изъ патолого-анатомическаго кабинета профессора
К. Н. Виноградова.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Р. І. Тувима.

Цензорами диссераціи, по порученію Конференціи, были профессора:
В. М. Бехтеревъ, К. Н. Виноградовъ и приватъ-доцентъ В. И. Аванасьевъ.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія А. Хомскаго и К^о (бывш. А. Мучника), Литейный просп., 43.
1894.

1950

Переучет-60

7-НОЯ 2012

Докторскую диссертацию лекаря Р. I. Турина под заглавием:
"Къ вопросу объ наметивших спинного мозга и спинно-мозговыхъ
узеловъ при азиатской холерѣ", печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы
по отпечатаніи оной, было представлено въ Конференцію ИМПЕРА-
ТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея.

С.-Петербургъ, Апрѣля 23 дня 1894 года.

И. д. Ученаго Секретаря:

Профессоръ Е. Виноградовъ.

НАУЧНО-БИБЛИОТЕКА

Микроскопическая анатомія спинного мозга при инфекцион-
ныхъ болѣзняхъ еще очень мало изучена. Между тѣмъ клини-
ческія наблюденія часто указываютъ намъ на то, что объясне-
ніе нѣкоторымъ симптомамъ, наблюдаемымъ при той или другой
инфекционной болѣзни, слѣдуетъ искать въ микроскопическихъ
измѣненіяхъ спинного мозга. Въ этомъ отношеніи не составляетъ
исключенія и холера, несмотря даже на то, что уже съ самаго
начала появленія этой болѣзни въ Европѣ у многихъ врачей
проглядываеетъ стремленіе объяснить клиническую картину холеры
пораженіемъ нервной системы.

Просматривая чрезвычайно богатую литературу холеры, мы
почти ни у кого изъ авторовъ не находимъ описанія микроско-
пической картины спинного мозга. Ни въ изящныхъ атласахъ
Пирогова ¹ и Cruveilhier ², ни въ монографіи Drasche
ничего не оказывается по этому вопросу. Только въ прекрасной
статьѣ Buhl'я ⁴ мы встрѣчаемся съ попыткой описать микро-
скопическую картину головного мозга. Вуль находилъ въ каж-
домъ случаѣ холеры какъ алгиднаго, такъ и тифознаго пе-
ріода группы бураго пигмента больше всего внутри сосудовъ
головного мозга, поменьше въ стѣнкахъ послѣднихъ и еще меньше
въ окружающей ткани. При этомъ замѣчалась рѣзкая разница
между коркой, гдѣ зернышекъ было много, мозговыми узлами,
гдѣ ихъ было очень мало, и бѣлымъ веществомъ, гдѣ ихъ только
съ трудомъ можно было найти.

Спинного мозга и Buhl не изслѣдовалъ.

У Beale'я ⁵, который задался цѣлью изслѣдовать микро-
скопическое строеніе органовъ при холерѣ, мы ничего не нахо-
димъ по интересующему насъ вопросу. Отсутствіе микроскопиче-
скихъ изслѣдованій спинного мозга при холерѣ продолжается

64938

вплоть до работы профессора Н. П. Ивановского⁹, который в 1873 г. опубликовал в Рудневском Архиве исследование об изменении нервной системы при холере.

Не смотря на то, что результаты его исследований оказались далеко не отрицательными, мы у авторов, писавших после него о патологической анатомии холеры, опять-таки не находим никаких данных о спинном мозге.

У Леберта⁷, у Klebs'a⁸, у Straus'a⁹, ничего по этому вопросу не имеется.

Лишь в самое последнее время, когда мои исследования были уже почти окончены, появилась работа Н. М. Попова¹⁰ под заглавием: „Патолого-анатомическая измененія центральной нервной системы при азиатской холере“.

Остановимся сперва на работѣ Н. П. Ивановскаго, которая является, насколько мнѣ известно, первою по этому вопросу. Авторомъ исследованы головной и спинной мозгъ, брюшные узлы сампатического нерва, нѣкоторые изъ периферическихъ нервныхъ стволовъ конечностей и узловыя нервныя образования, расположенныя въ стѣнкахъ кишечнаго канала. По степени развитія пораженія нервныхъ клѣтокъ первое мѣсто послѣ узловъ, расположенныхъ въ стѣнкахъ кишечнаго канала, занимаетъ, по автору, спинной мозгъ.

Я ограничусь приведеніемъ данныхъ относительно послѣдняго, какъ наиболѣе меня интересующаго. По Н. П. Ивановскому, въ началѣ заболѣванія замѣчается увеличеніе объема и помутнѣніе нервныхъ клѣтокъ, распространенное болѣе или менѣе равномерно по всему протяженію мозга какъ въ переднихъ, такъ и въ заднихъ рогахъ. Измѣненіе большей части клѣтокъ ограничивается тѣмъ, что онѣ утолщены, мутны, зернисты, ядро въ нихъ распознается съ трудомъ или же оно совершенно исчезаетъ.

Въ позднѣйшихъ періодахъ большинство нервныхъ элементовъ имѣетъ почти нормальный видъ или они нѣсколько уменьшены (простая атрофія), содержатъ много пигмента (жирно-

пигментное перерожденіе) и только изрѣдка попадаются между нами совершенно распавшіеся въ мелко-зернистую, состоящую изъ жира и пигмента массу, безъ слѣда прежняго строенія. Въ двухъ случаяхъ, протекавшихъ съ сильными судорогами, микроскопическое исследование показало значительную инфильтрацію сѣраго вещества грануляционными элементами, въ большинствѣ же случаевъ авторъ послѣднихъ не видѣлъ.

Профессоръ варшавскаго университета Н. М. Поповъ исследовалъ всего два случая холеры, при чемъ оказалось, что „чаще всего встрѣчаются лишненныя отростковъ клѣтки, протоплазма тѣла которыхъ, мелкозернистаго характера, начиная съ периферіи, подвергается распаду; ядро и ядрышко въ этихъ клѣткахъ по большей части ясно замѣтны, но первое отличается округленною формою и содержитъ беспорядочно разбросанную крупную зернистость“... „во многихъ случаяхъ, принимающую при обработкѣ по способу Gaule събѣнную или даже только малиновую окраску“.

„Такой типъ измѣненія клѣтки наблюдается въ центральной нервной системѣ повсюду, но всего чаще въ корѣ головного мозга и въ подкорковыхъ центрахъ. Въ продолговатомъ и спинномъ мозгу преобладающимъ по частотѣ является совершенно иной типъ, основной характерной чертой котораго нужно назвать переполненіе тѣла мелкими, желтовато-бурыми пигментами. Клѣтки этого типа обыкновенно обладаютъ явно уменьшеннымъ количествомъ отростковъ и округленною формою тѣломъ; въ которыхъ изъ нихъ за скопленіемъ пигмента невозможно различить ядра, въ другихъ же оно представляется замѣтнымъ очень ясно“. Сравнительно рѣже Поповъ встрѣчалъ „клѣтки, изрытыя вакуолами“.

Въ бѣломъ веществѣ боковыхъ столбовъ спиннаго мозга на препаратахъ, окрашенныхъ по Weigert'у и Pal'ю, автору попадались довольно часто гипертрофированные осевые цилиндры, лишненныя и слѣда мѣлливой обкладки. „При изученіи нейроглии въ обоихъ случаяхъ, и особенно въ

болѣе затяжномъ, прежде всего рѣзко кидается въ глаза увеличение числа заложенныхъ въ ней свободныхъ ядеръ“...

„На препаратахъ изъ мозга здороваго человѣка, при окраскѣ карминомъ, ядра можно раздѣлять на двѣ категоріи: къ одной, сравнительно болѣе многочисленной, относятся ядра весьма большихъ размеровъ (34,76 μ) и овальной формы, рѣдко приближающейся къ круглой; ядра второй категоріи выдѣляются по незначительной величинѣ (19,88 μ) и совершенно правильной круглой формѣ“... „Инымъ характеромъ обладаютъ свободныя ядра нейроглии въ мозгу лицъ погибшихъ отъ холеры. Рѣзкаго раздѣленія на два вида, какъ выше, тутъ совсѣмъ не легко констатировать; мелкія круглыя тѣла встрѣчаются крайне рѣдко и всѣ нейроглии представляются усѣянною большими (41,05 μ) неправильной формы ядрами, заключающими въ себѣ крупную и мелкую зернистость, распределенную очень неравномерно“. Эта зернистость, по словамъ автора, окрашивается по способу Gaule въ малиновый цвѣтъ вмѣсто нормальнаго синяго (въ видѣ исключенія и нормально получается малиновый цвѣтъ).

„На стѣнкахъ сосудовъ крупнаго калибра нерѣдко можно встрѣтить большей или меньшей величины желтовато-бурыя, безструктурныя, двояко-преломляющія свѣтъ массы, подъ вліяніемъ осміевои кислоты приимающія тѣмную окраску. Въ капиллярахъ спиннаго мозга гиперемія выражена весьма рѣзко“. На стѣнкахъ капилляровъ дѣло прежде всего начинается съ набуханія ядеръ. Въ нормальномъ мозгу эти ядра не достигаютъ большой величины и по большей части сплошь окрашиваются карминомъ, въ мозгу же умершихъ отъ холеры на ряду съ такими замѣчаются еще крупно- и мелкозернистыя, какъ бы разбухшія, вдвое и втрое большаго діаметра“... „Зернистость ядеръ втораго вида всегда интенсивно малиноваго цвѣта“...

На многихъ препаратахъ Попову удавалось видѣть, что вмѣсто одного ядра рядомъ лежали два и притомъ столь тѣсно прилегающія одно къ другому, что врядъ-ли можно усомниться въ ихъ происхожденіи изъ одного путемъ дѣленія“.

Кромѣ того авторъ занялся сосчитываніемъ ядеръ нейроглии. Для опредѣленія нормальнаго ихъ количества, онъ сосчиталъ ядра нейроглии въ мозгу молодой женщины, которая встрѣломъ лишила себя жизни и по вскрытіи найдена, по видимому, вполне нормальной. Оказалось, что въ холерныхъ мозгахъ ядеръ было болше, чѣмъ въ мозгу молодой женщины, а именно: въ брюлѣмъ веществъ въ 1,98 и 1,73 раза, въ переднихъ рогахъ въ 1,66 и 1,57 раза и въ заднихъ—въ 1,16 разъ болше, чѣмъ въ соответственныхъ отдѣлахъ мозга молодой самоубійцы.

Предоставляя себѣ сдѣлать критическую оцѣнку изслѣдованій послѣднихъ двухъ авторовъ послѣ изложенія полученныхъ мною данныхъ, я теперь скажу нѣсколько словъ объ употребленныхъ мною методахъ.

Я собиралъ случаи осенью и зимою 1892 и 93 года. Починки оставались послѣ смерти въ палатѣ одинъ часъ, а затѣмъ хранились въ холодномъ погребѣ. Спинной мозгъ я вынималъ приблизительно черезъ 12 часовъ послѣ наступившей смерти. Изслѣдованія производились главнымъ образомъ на препаратахъ, уплотненныхъ въ маллеровской жидкости, и только отчасти на свѣжихъ препаратахъ. Такъ какъ изслѣдованіе спиннаго мозга и межпозвоночныхъ узловъ въ свѣжемъ видѣ отнимаетъ много времени—приходится дѣлать препараты изъ разныхъ частей мозга, обрабатывать ихъ подѣ микроскопомъ разными реактивами, на что обыкновенно уходило около 12 часовъ—то во избѣжаніе порчи спиннаго мозга къ концу изслѣдованія, я клалъ тѣ куски, которые предназначались для свѣжихъ препаратовъ, въ $\frac{1}{2}$ % растворъ осміевои кислоты; при этомъ быстро образуется черная кора, защищающая препаратъ отъ порчи и облегчающая манипуляціи необходимыя для приготовленія свѣжихъ срѣзовъ. Такіе черные кусочки вынимаются съ плотно закрытой черной чашечкой по мѣрѣ надобности; съ поверхности ихъ срѣзывается черная корка вплоть до самыхъ столбовъ сѣраго вещества, до которыхъ осміева кислота никогда не доходитъ.

Когда сѣрое вещество обнажено со всѣхъ сторонъ, кривыми ножницами очень легко срѣзывается та или другая часть сѣраго вещества. Описанный способъ удобнѣе обычно предлагаемыхъ въ руководствахъ по технической микроскопії.

Срѣзанные такимъ путемъ кусочки клалъ на предметное стеклышко и раздавливался безъ особеннаго наслія покровнымъ стеклышкомъ помощью иглы. Эти препараты разсматривались частью безъ всякой обработки, частью послѣ пропускания черезъ нихъ растворовъ осміевой или уксусной кислоты, или же пикрокармина. Черезъ короткий промежутокъ времени эти реактивы вымывались *lege artis* водою, черезъ препараты мы пропускали 50% растворъ глицерина и затѣмъ края покровныхъ стеколъ задыливали лакомъ.

Мюллеровскіе препараты обрабатывались при обыкновенной *t. lege artis*.

Кромѣ того я клалъ кусочки мозга въ 1/2 % осміевую кислоту и дѣлалъ изъ нихъ срѣзы, но эта кислота въ водномъ растворѣ проникать въ спинной мозгъ очень не глубоко, поэтому гораздо удобнѣе пользоваться для этихъ цѣлей смѣсью 1 части 1% осміевой и 3 частей мюллеровской жидкости—въ послѣднемъ видѣ осміева кислота хорошо проникаетъ въ ткань.

Препараты по Marchi ⁽¹⁾ готовились слѣдующимъ образомъ: Куски мозга, пролежавшіе въ мюллеровской жидкости не меньше недѣли, переносились на 5—8 дней въ смѣсь изъ 1 части 1% воднаго раствора осміевой кислоты и 3-хъ частей мюллеровской жидкости, потомъ промывались подъ краномъ около 12 часовъ и погружались *lege artis* въ арабійскую камедь. На такихъ препаратахъ ворсинчатые мѣлкія волокна представляются свѣтло-сѣрыми, а перерожденныя—черными.

Для прощипыванія я пользовался смѣсью изъ 1 части *Mucil. gummi arabici* и 3 частей глицерина; препараты по этому способу рѣжутся хорошо и достаточно тонко, причѣмъ отсутствіе эфира дѣлаетъ возможнымъ изслѣдованіе на жировое

перерожденіе даже на срѣзахъ, въ чемъ и заключается одно изъ его преимуществъ передъ целлодиномъ.

Препараты красились карминомъ, гематоксилиномъ, по Pal'ю и по способу Gieson'a, нѣсколько видоизмѣненному, согласно указаніямъ профессора К. Н. Виноградова.

Отклоненіе отъ Gieson'овскаго способа состояло въ томъ, что въ часовое стеклышко съ насыщеннымъ воднымъ растворомъ никриновой кислоты прибавлялась небольшая капля концентрированного воднаго раствора кислаго фуксина, при такихъ условіяхъ все поле красится въ никриново-желтый цвѣтъ, ядра въ темносѣрый, а глѣзненные сосуды въ красный.

Детали описанныхъ способовъ заимствованы мною изъ руководства по технической микроскопії (Израэлл, Кальдена, Никифорова, Фридендера и др.).

Покончивъ съ методами изслѣдованія, перейдемъ къ описанію полученныхъ мною результатовъ.

Всего изслѣдовано мною 15 случаевъ холеры съ колебаніемъ продолжительности болѣзни отъ 6 часовъ до 11 дней.

Въ этомъ мѣстѣ я представлю общую картину макроскопическихъ измѣненій спиннаго мозга, опирающуюся на всѣ мои случаи, а въ концѣ настоящей работы помѣщу—описание клинической картины и протоколы вскрытій съ обозначеніемъ особенностей, замѣченныхъ при микроскопическомъ изслѣдованіи каждого случая въ отдѣльности.

Въ случаяхъ быстро протекшей холеры сосуды мозговыхъ оболочекъ налицо до мельчайшихъ развѣтлений и содержатъ темную, дестеобразную кровь; ріа напряжена, сѣрое вещество рѣзко отдѣляется отъ бѣлаго; плотность мозговой ткани неоднородна, мозгъ большей частью мягче нормальнаго.

Въ болѣе медленно протекавшихъ случаяхъ гиперемія не такъ рѣзка, напряженіе мягкой оболочки слабѣе, сѣрое вещество не такъ рѣзко отдѣляется отъ бѣлаго, плотность увеличена. Въ тифозныхъ случаяхъ съ медленнымъ теченіемъ, оболочки и самыя

мозг блѣдный, pia не напряжена, спрое—мало окрашено, плотность увеличена.

Плотность поясничного утолщения иногда неодинакова съ плотностью других частей мозга. Въ общемъ процессъ равномерно распространяется по всему мозгу.

При изложеніи микроскопической картины мы опишемъ по порядку измѣненія, замѣченныя въ первыхъ клѣткахъ, сосудахъ и невроглии.

Начнемъ съ нервныхъ клѣтокъ. Замѣченныя въ нихъ измѣненія, наиболее рѣзко выраженныя въ ядрахъ, происходятъ въ двухъ противоположныхъ направленныхъ.

Ядра первого рода прежде всего характеризуются тѣмъ, что чрезвычайно сильно воспринимаютъ въ себя красящее вещество (рис. 3 и 4). Гематоксилинъ окрашиваетъ ихъ весьма интенсивно; ядра же нормальныхъ нервныхъ клѣтокъ остаются совершенно или неокрашенными, что, какъ извѣстно, составляетъ ихъ отличительную черту.

На карминовыхъ препаратахъ ядра нормальныхъ клѣтокъ представляются болѣе или менѣе розовыми съ ядрышкомъ по срединѣ, рѣзко выделяющимся, благодаря болѣе густой окраскѣ (рис. 1 и рис. 2). Ядра же описываемыхъ клѣтокъ красятся столь же сильно, какъ и ядрышки нормальныхъ клѣтокъ (рис. 3 и рис. 4).

Эта рѣзкая окрашиваемость не зависитъ отъ перекрашивания, такъ какъ она наблюдается даже на очень слабо окрашенныхъ препаратахъ, а главное потому, что на одномъ и томъ же препаратѣ рядомъ лежатъ какъ клѣтки съ розовыми, такъ и съ сильно выкрашенными ядрами. Описываемыя ядра отличаются еще и другими характерными особенностями. Вещество ихъ (рис. 4) зернисто; края представляются не ровными, какъ при нормальныхъ условіяхъ, а ограничиваются неправильными выступами и углубленіями, възвышавшимися довольно глубоко въ тѣло ядра, такъ что послѣднее покрыто какъ-бы „шипами“.

Эти ядра сморщены, болѣе или менѣе вытянуты въ направлении длинной оси клѣточки, рѣзко красятся карминомъ и, какъ при нормальныхъ условіяхъ, расположены въ центрѣ клѣтки. Ядрышки въ нихъ исчезаютъ.

На осмиевыхъ препаратахъ эти ядра не красятся въ черныя цвѣтъ.

Для краткости я буду ихъ называть въ дальѣйшемъ изложеніи клѣтками со „сморщенными ядрами“.

Другой видъ ядеръ характеризруется тѣмъ, что ядрышко исчезаетъ, оболочка ядра сморщена и послѣднее карминомъ красится слабѣе, чѣмъ „сморщенные ядра“ въ вышеописанныхъ клѣткахъ (рис. 5).

Ядро при этомъ состоитъ изъ мелкихъ зернышекъ, среди которыхъ попадаются нѣзрѣдка и болѣе крупныя.

Вслѣдствіе блѣдной окраски ядра и отсутствія ядрышка эти ядра легко просмотрѣть, особенно при сухихъ системахъ; но даже при масляной иногда удается ихъ замѣтить только при внимательномъ разсматриваніи.

Въ дальѣйшемъ изложеніи я буду называть клѣтки съ подобными ядрами—безъядрышковыми.

Кромѣ вышеописанныхъ двухъ измѣненій встрѣчается еще одно, а именно—вакуолизация ядра (рис. 1, 2, 3).

Въ центрѣ ядра, а при наличности ядрышка—въ послѣднемъ, видно отъ 2 до 8, то большихъ, то меньшихъ свѣтлыхъ кружечковъ, контуры которыхъ всегда представляютъ правильный кругъ. Нѣкоторые изъ нихъ соприкасаются между собою, такъ что является подозрѣніе, не произошли-ли большіе экземпляры отъ слиянія нѣсколькихъ меньшихъ.

Таковы три вида ядеръ въ наиболее сильно пораженныхъ клѣткахъ. Но кромѣ нихъ встрѣчаются еще нѣкоторыя другія измѣненія, которыя при сравненіи оказываются болѣе ранними стадіями „сморщенныхъ ядеръ“ или болѣе поздними—безъядрышковыхъ.

Такъ, на одномъ и томъ же препаратѣ рядомъ съ нормальной кѣлочкой нерѣдко находится другая, ядро которой только тѣмъ и отличается отъ нормальнаго, что оно сильнее окрашено, далье мы видимъ такіа ядра, которыхъ окраска все болѣе приближается къ цвѣту ядрышка (рис. 3).

Въ то же время зернистость ядра становится все болѣе и болѣе замѣтной, а контуры его все болѣе и болѣе неправильными; еще далье—ядрышко, какъ отдѣльное тѣло, уже совершенно не выдѣляется, а въ центрѣ ядра вмѣсто ядрышка видна правильная кругообразная темная линія, соответствующая контурамъ бывшаго ядрышка; наконецъ—ядра со всѣми свойствами выше описанныхъ „сморщенныхъ“.

Кромѣ только что описанныхъ, часто встрѣчавшихся измѣненій ядра—нерѣдка попадались кѣлки съ кучками бурыхъ или безцвѣтныхъ зернашекъ вмѣсто ядра (происхождение ихъ мнѣ не удалось выяснить) и съ нормальнымъ ядромъ, въ которомъ ядрышко было расположено эксцентрически. Кромѣ того встрѣчались ядра, заключавшія въ себѣ кромѣ одного нормальнаго ядрышка еще другое, но меньшей величины. Встрѣчались еще ядра, съ неправильной, мѣстами разбросанной болѣе крупной зернистостью, причемъ ядрышко никакихъ отклоненій не представляло.

Въ некоторыхъ случаяхъ мы видѣли нормальныя ядра нервныхъ кѣлочекъ, окруженныя узкой полосой протоплазмы съ извѣденными краями, и рядомъ съ ними такіа же ядра съ трудно различимой протоплазмой. Эти ядра небольшихъ размѣровъ принадлежали, очевидно, небольшимъ нервнымъ кѣткамъ.

Указавъ на всѣ наиболее характерныя виды ядеръ, перейдемъ къ описанію протоплазмы.

Она очень часто представлялась мутной, набухшей. Зернистость ея на уплотненныхъ препаратахъ была очень слабо выражена.

Въ протоплазмѣ нормальныхъ кѣлочекъ нерѣдка попадаются тѣла похожіа на ядра невроглій.

Количество пигмента нерѣдко увеличивалось и располагалось вдоль краевъ кѣлочекъ; иногда онъ заполнялъ сплошь всю кѣлку, оставляя только края свободными, причемъ ядра въ подобныхъ случаяхъ обыкновенно видѣть не удавалось. Описываемое увеличеніе пигмента замѣчалось въ кѣлкахъ, края и отростки которыхъ были совершенно правильными, поэтому подобное состояніе кѣлочекъ, какъ наблюдаемое при нормальныхъ условіяхъ, нельзя еще считать несомнѣннымъ патологическимъ процессомъ (Schaffer l. c.)¹².

Кромѣ увеличенія количества пигмента наблюдалось и уменьшеніе его, особенно въ безъядрышковыхъ кѣлкахъ.

Въ протоплазмѣ кѣлочекъ нерѣдко наблюдалась неправильной формы вакуола.

Кромѣ вышеописанныхъ формъ измѣненій, наблюдававшихся въ кѣлкахъ, мы нерѣдка встрѣчали рѣзко красящіеся карниномъ кѣлки безъ ядра и ядрышка и безъ слѣда зернистости. Отростки этихъ кѣлочекъ были едва замѣтны, такъ что только по ихъ положенію, формѣ и рудиментарнымъ отросткамъ можно было признать эти тѣла за нервныя кѣлки, находящіеся въ состояніи коагуляціоннаго некроза (рисункъ 7).

Перицеллюлярное пространство, въ большинствѣ случаевъ, увеличено. Въ этихъ пространствахъ нерѣдка встрѣчались въ небольшомъ количествѣ лейкоциты.

Въ другихъ случаяхъ перицеллюлярныя пространства почти отсутствовали и края кѣлочекъ соприкасались съ окружающей тканью.

Увеличеніе этихъ пространствъ зависитъ, вѣроятно, не отъ однихъ улотняющихъ веществъ, такъ какъ нерѣдко на одномъ и томъ же препаратѣ, а чаще на разныхъ—величина перицеллюлярныхъ пространствъ вокругъ нормальныхъ кѣлочекъ рѣзко колебалась; возможно поэтому, что это увеличеніе зависитъ отчасти отъ отечной жидкости, сдавливающей кѣлку.

Нервные волокна мы изслѣдовали по Pal'ю и по Marchi,

причем оказалось, что некоторые осевые цилиндры были гипертрофированы; изрядно понадались осевые цилиндры, лишённые и слёда миэлина. При окраске по способу Marchi все поле представляется светло сѣрым, как и при нормальных условиях. При этом видно, что миэлин первых волоконъ состоитъ изъ правильныхъ, концентрически расположенныхъ круговъ. Некоторые изъ послѣднихъ, обычно периферическіе, принимали въ нашихъ случаяхъ черную окраску; иногда всѣ круги одного волокна окрашивались на некоторомъ протяжении въ черный цвѣтъ.

Въ невроліи наблюдается, какъ въ сѣромъ, такъ и въ бѣломъ веществѣ, а въ особенности вокругъ центрального канала, большее или меньшее количество лейкоцитовъ. Уже на карминовыхъ препаратахъ они рѣзко отличаются отъ ядеръ невроліи большей величиной, зернистостью и менѣе густой окраской. Но лучше всего ихъ изучать на препаратахъ, окрашенныхъ по вышеописанному способу Гизона. На пикриново-желтомъ фонѣ какъ лейкоциты, такъ и ядра невроліи выступаютъ очень яственно. Если пользоваться слабымъ увеличеніемъ ($3/4$ по Hartnack'у), то весьма легко замѣтить, что число лейкоцитовъ не во всѣхъ новѣхъ холерныхъ случаяхъ одинаково. Въ случаяхъ съ очень большимъ количествомъ лейкоцитовъ обліе послѣднихъ замѣчается также въ просвѣтахъ перерѣзанныхъ сосудовъ. Лейкоциты встрѣчаются въ стѣнкахъ сосудовъ и вокругъ послѣднихъ, а также въ периплазмальныхъ пространствахъ. Но больше всего ихъ вокругъ центрального канала, а въ другихъ частяхъ мозга они разбросаны въ небольшомъ количествѣ, преобладаютъ въ сѣромъ веществѣ.

Что касается происхожденія лейкоцитовъ, то въ виду ихъ большого количества въ просвѣтѣ сосудовъ, можно думать, что они эмигрировали изъ крови.

Что касается кровеносныхъ сосудовъ, то въ маленькихъ артеріяхъ и капиллярахъ можно было видѣть чрезвычайно интересное измѣненіе, а именно—гліиновое перерожденіе. Уже на

неокрашенныхъ препаратахъ некоторые капилляры и артеріи выдѣлялись своими разбухшими, однородными, безструктурными, нѣсколько блестящими стѣнками; нѣрѣдко это измѣненіе занимало только одну половину сосуда, въ то время какъ другая половина еще не представляла рѣзкихъ отклоненій отъ нормы. На карминовыхъ препаратахъ гліиновые сосуды окрашивались сильнѣе нормальныхъ. Всѣ эти измѣненія особенно рѣзко выступали на препаратахъ, окрашенныхъ по вышеописанному способу Гизона. На такихъ препаратахъ гліиновые сосуды интенсивно окрашивались слабымъ фуксиномъ. Можно было ясно видѣть, что въ капиллярахъ процессъ сосредоточивался въ мембрана роргіа, которая разбухла и превращалась въ толстую гомогенную стѣнку съ нормальнымъ эндотелиемъ (рис. 8). Въ маленькихъ артеріяхъ на тѣхъ же препаратахъ гліиновое перерожденіе занимало adventitiam и mediam, нѣрѣдко только на одной половинѣ, такъ что перерожденная половина, кромѣ вышеописанныхъ свойствъ, выдѣлялась отсутствіемъ ядеръ; эндотелия же обычно сохранялся. При окраскѣ methyl-violett'омъ эти сосуды окрашивались въ фіолетовый цвѣтъ, а не въ розовато-красный, какъ это наблюдается при амилоидномъ перерожденіи сосудовъ.

Гліиновое перерожденіе, слабо выраженное, можно было констатировать уже въ быстротечныхъ случаяхъ холеры (длительныхъ 6—8 часовъ), въ болѣе длительныхъ же оно было выражено сильнѣе. Описываемое перерожденіе замѣчалось только въ немногихъ сосудахъ то въ сѣромъ, то въ бѣломъ веществѣ спинного мозга.

Судя по краткому описанію Рузи¹³ и по устному сообщенію, сдѣланному мнѣ проф. К. Н. Виноградовымъ, сосуды матки при холерѣ подвергаются гліиновому перерожденію чаще, чѣмъ сосуды спинного мозга.

Что касается другихъ отклоненій, наблюдавшихся мною въ сосудахъ, то въ быстротечныхъ случаяхъ холеры сосуды набиты кровью, а въ случаяхъ съ болѣе длительнымъ теченіемъ колл-

чество последней умеренно-большое. Количество лейкоцитов в сосудах колебалось.

Почти в каждом случае замечались небольшие экстравазаты, преимущественно в передних рогах, а в одном случае, в переднем же роге, было большое кровоизлияние, замеченное на срезе уже простым глазом.

Описав все патологические формы, наблюдавшиеся нами, укажем теперь, какие из них наблюдались в случаях быстро окончившихся смертью и какие в случаях с более медленным течением болезни.

В этом отношении я могу разделять все исследованные мною случаи на 3 категории: первая—обнимает случаи с очень быстрым течением (6—8 часов), ко второй относятся случаи с продолжительностью в 2—3 суток и, наконец, к третьей—длинные случаи с продолжительностью в неделю и больше. Скоротечные случаи резко отличаются от длительных, между тем как случаи средней продолжительности стоят по своей микроскопической картине ближе то к первой, то к последней категории.

Опишем каждую из этих категорий. В скоротечных случаях холеры (исследовано 2) клетки набухли, периплазматическое пространство в одном из них отсутствует, в другом выражено умеренно, отростки набухли. Кроме многих нормальных—только набухших клеток—видны следующие формы патологически измененных: клетки со „сморщенными“ ядрами, клетки безядрышковые, как с цельными ядрами, так и с содержащими неправильной формы вакуолы, вакуолизация ядра, увеличение пигмента, ограничивающегося краями клеток, пигментная клетка, нервные ядра с небольшим ободком протоплазмы.

Относительное количество перечисленных форм колеблется: преобладают нормальные, за ними в одном случае следуют „сморщенные“, в другом—безядрышковые. В протоплазматическом

случаях на периферии клетки язвочки замечены неправильной формы вакуолы.

Капилляры набиты кровью; в стенках некоторых сосудов—слабо выраженное гиалиновое перерождение. Мелкие или более крупные экстравазаты.

Лейкоцитов умеренное количество.

В мезилиновых волокнах изменения выражены не резко.

В одном из быстротечных случаев холеры (продолжительностью в 6—8 часов) я видел в переднем роге две клетки, из которых каждая содержала по два ядра лежащих ядра; в одном из этих ядер (на рисунке 2, в нижнем) видно ядрышко с несколькими вакуолами. При повороте микрометрического винта, когда ядро становилось неясным, видна была в протоплазме, соответственно длинной оси клетки, тонкая светлая полоса, производившая впечатление границы деления протоплазмы. Эти клетки совершенно не входили на столь часто встречающиеся нам клетки со „сморщенными ядрами“.

В случаях холеры (числом 10) с более медленным течением (продолжительностью в 2—3 дня) набухлость клеток выражена слабее, околоклеточное пространство резко. Патологические формы клеток те же, только число „сморщенных“ по видимому несколько больше, а число безядрышковых немного меньше, чем в быстротечных случаях холеры (6—8 час.). В сосудах измененные ядра, крови в них поменьше.

В случаях холеры (числом 3) с длительным течением (продолжительностью в 7—11 дней), попадаются безядрышковые клетки с неправильной формы вакуолами в протоплазме; встречаются также пустые пространства, в которых прежде помещались пчеловидные теперь нервные элементы; язвочки видны клетки, в которых на месте ядра находится кучка зерен. В некоторых случаях встречаются клетки со „сморщенными“ ядрами, в других—последнего рода клетки попадают весьма редко, язвочки попадают клетки в состоянии коагуляционного

некроза. Крови в сосудах немного. Гиалиновое перерождение в сосудах слабо выражено, в одном случае довольно сильно. Число лейкоцитов значительно возросло, в особенности в одном случае холеры, который протекал с гнойным воспалением среднего уха.

Набухлость тканей небольшая, перипеллюлярны пространства вокруг некоторых клеток значительны.

Во всех случаях холеры, как скоротечных, так и длительных, порядок расположения нормальных и патологически-измененных клеток самый неправильный. В одной и той же характерной группе переднего рога рядом с нормальной клеткой находилась клетка со „сморщенным“ ядром, тут же безядрышковая и т. д. Разницу в интенсивности процесса и в его характере нельзя было объяснить отношением этих клеток к сосудам (James Ross¹⁴, Чиж¹⁵, Попов¹⁶, Розенбах и др.), так как нередко, в противность обычно наблюдаемому, в той же группе клеток рядом с сосудом находилась нормальная, а вдали от него резко измененная клетка. Большая интенсивность процесса, замеченная в тех или других клетках, не зависела также от положения их на периферии группы, как это бывает при других болзанях (James Ross): при холере никакой правильности в этом отношении нельзя было заметить.

Описанные изменения клеток наблюдались главным образом в передних рогах, в задних — процесс был значительно слабее, в последних наблюдалась только форма клеток со „сморщенным“ ядром, а безядрышковые клетки вовсе отсутствовали. Как в передних, так и в задних рогах болзаный процесс наблюдался более или менее равномерно, но далеко не в одинаковой степени, на разных высотах спинного мозга.

И так, на основании вышеописанного, мы видим, что при холере больше всего поражаются нервные клетки; далее мы видели более или менее резко выраженную грануляционную ин-

фильтрацию, изменения в сосудах и в объеме веществ мозга. Мы имеем, следовательно, передь собою очень слабо выраженный воспалительный диффузный процесс, занимающий всю длину спинного мозга; в ширину же поражение незначительно и неравномерно, проявляясь преимущественно в передних рогах, где оно также неодинаково поражает все элементы.

Составляет ли подобная диссеминация болзанного процесса в спинном мозгу отличительную черту холеры, или же она наблюдается и при других инфекционных болзанях, — это покажет будущее.

При сравнении замеченных мною изменений с данными проф. Н. М. Попова¹ с. с., остановимся прежде всего на отмеченной мною грануляционной инфильтрации.

По Н. М. Попову вся невроглия представляется „усыпанной большими ядрами“ (41.05 м.)^{*)}. Так как же по автору при холере, в противоположность нормальным мозгам, в крайне редко встречаются мелкие круглые тела невроглии (19,88 м.)^{*)}, то он допускает, что последние увеличились в объеме и размножились, в результате чего и получилось в невроглии очень много больших ядер.

Таким образом, Н. М. Попов утверждает, что наблюдавшееся им значительное возрастание числа круглых тел в невроглии произошло главным образом путем деления ядер невроглии. Но с этим мнением Н. М. Попова я не могу согласиться, так как цифровые данные о размерах наблюдавшихся им ядер в их относительном количестве (по Н. М. Попову, напр., в передних рогах спинного мозга нор-

*) Цифры, представленные Н. М. Поповым, покажутся чрезвычайно великими, если, напр., принять во внимание, что диаметр нервной клетки равняется от 10 до 150 м. (Давдовский²⁰). Судя по рисунку, приложенному к работам Н. М. Попова, длина описываемых последним ядер невроглии = 8—10 миллимет. (рис. II), что при делении на цифру увеличения (1000) даст только 8—10 м., а длина большой нервной клетки = 80 мил. гесп. 80 м., поперечник этой же клетки = 45 мил., гесп. 45 м. (рис. VI).

мальное число крупных тѣлъ равно 708, а число мелкихъ 230, при холерѣ 1518 и 37) уже сами по себѣ говорятъ противъ предполагаемаго Н. М. Поповымъ дѣленія ядеръ неврогліи.

Дѣло въ томъ, что одно увеличеніе въ объемѣ мелкихъ ядеръ неврогліи не можетъ увеличить число этихъ ядеръ; придется поэтому вѣстѣ съ Н. М. Поповымъ допустить дѣленіе ядеръ неврогліи. Но при дѣленіи самаго большаго ядра въ 41,05 μ должно было бы получиться два мелкихъ ядра, только въ 20,52 μ ($=\frac{41,05}{2}$), и, слѣдовательно, число мелкихъ ядеръ неврогліи должно было бы быть при холерѣ больше, чѣмъ при нормальныхъ условіяхъ. Между тѣмъ Н. М. Поповъ въ мозгахъ при холерѣ, въ противоположность нормальнымъ, крайне рѣдко встрѣчалъ мелкія круглыя тѣла (19,05 μ), но, наоборотъ, видѣлъ только крупныя ядра въ 41,05 μ .

Такимъ образомъ, мы видимъ, что данныя самого проф. Н. М. Попова рѣшительно говорятъ противъ предположенія, что встрѣчающіяся въ неврогліи при холерѣ многочисленныя круглыя тѣла произошли путемъ дѣленія ядеръ неврогліи. По моему мнѣнію болѣе вѣроятно, что увеличеніе числа круглыхъ тѣлъ при холерѣ произошло на счетъ эмиграціи изъ сосудовъ лейкоцитовъ, такъ какъ совершенно такія же тѣла нерѣдко встрѣчаются въ большомъ количествѣ въ просвѣтѣ и въ стѣнкахъ сосудовъ, особенно въ случаяхъ холеры съ длительнымъ теченіемъ болѣзни (7—11 дней).

Видѣнные мною экстрavasаты и гліанговое перерожденіе сосудовъ не отмѣчены Н. М. Поповымъ. Но кромѣ того наши результаты расходятся относительно измѣненій, замѣчаемыхъ въ нервныхъ клѣткахъ.

По Н. М. Попову въ спинномъ мозгу при холерѣ наблюдаются только рѣзко пигментированныя клѣтки и изрѣдка нормальныя съ ядрами въ протоплазмѣ.

Что же касается описанныхъ мною вакуолизациі ядра, клѣтокъ со „сморщенными“ ядрами, безъядрышковыхъ клѣтокъ, то

объ этомъ у автора ничего не упоминается. Объясненіе столь рѣзкаго противорѣчія между нашими результатами кроется, можетъ быть, въ слишкомъ незначительномъ числѣ случаевъ, бывшихъ въ распоряженіи Н. М. Попова (всего только два).

Больше сходства находимъ между измѣненіями, замѣченными мною и тѣми, которыя описаны Н. П. Ивановскимъ. Такъ, мы и у него встрѣчаемъ ядра „съ угловатыми неправильными контурами“, дайте и онъ находилъ въ нормальныхъ клѣткахъ два ядра вѣсто одного, а въ двухъ случаяхъ грануляціонную инфильтрацію вокругъ центрального канала и въ сѣромъ веществѣ.

Такимъ образомъ, мы встрѣчаемъ у Н. П. Иванова много патологическихъ формы, которыя тождественны съ описанными мною.

Кромѣ спиннаго мозга я въ пяти случаяхъ быстротечной холеры (длвившейся отъ 8 часовъ до 2 дней) изслѣдовалъ и межпозвоночныя узлы.

Опишемъ вкратцѣ ихъ положеніе и строеніе при нормальныхъ условіяхъ.

Межпозвоночныя узлы расположены, какъ извѣстно, въ межпозвоночныхъ отверстіяхъ, за исключеніемъ крестцовыхъ, лежащихъ внутри крестцового канала и копчиковаго узла, находящагося внутри мѣшка твердой мозговой оболочки.

Узлы заложены между пучками волоконъ задняго корешка спинно-мозговыхъ нервовъ, которые на этомъ мѣстѣ представляются болѣе или менѣе веретенообразно-утолщенными. Передніе корешки спинно-мозговыхъ нервовъ посредствомъ клѣтчатки довольно плотно соединяются съ узлами, прилегаая къ послѣднимъ съ передней стороны.

Для выниманія узловъ изъ межпозвоночныхъ отверстій вскрываютъ спинно-мозговой каналъ сзади и, оттягивая нервы къ средней линіи тѣла, перерѣзаваютъ ихъ кривыми ножницами, направленными къ межпозвоночному отверстію. Въ шейной и

грудной части позвоночника приходится для выпячивания узловъ удалить иногда и поперечные отростки.

По консистенціи свѣжіе узлы гораздо тверже и плотнѣе свѣжей ткани спинного мозга, что зависитъ отъ окружающей ихъ плотной оболочки.

Что касается нервныхъ клѣтокъ межпозвоночныхъ узловъ, то они отличаются отъ клѣтокъ другихъ нервныхъ центровъ тѣмъ, что нервныя клѣтки узловъ снабжены капсулой, которая представляетъ весьма тонкую, безструктурную, прозрачную оболочку, черезъ которую просвѣчиваетъ какъ сама нервная клѣтка, такъ и сѣтъ плоскихъ эндотелиальныхъ клѣточекъ, также снабженныхъ ядромъ и выступающихъ капсулу снаружи.

На разрѣзахъ изъ уплотненныхъ мозговъ почти никогда не удавалось видѣть отростки нервныхъ клѣтокъ, и все поле зрѣнія представляется устаннымъ нервными волокнами, нервными и эндотелиальными клѣтками, соединительную тканью и сосудами. Нервныя клѣтки расположены или въ видѣ группъ соприкасающихся между собой клѣтокъ, или въ видѣ единичныхъ клѣтокъ, разсыпанныхъ въ сплошныхъ массахъ волоконъ.

Указавъ вкратцѣ на нормальное строеніе спинно-мозговыхъ узловъ, перейдемъ къ описанію замѣченныхъ мною въ нихъ измѣненій при холерѣ.

Въ болѣе или менѣе быстротечныхъ случаяхъ холеры (продолжительностью отъ 8 часовъ до 2 дней) кромѣ весьма большого количества нормальныхъ (только набухшихъ) клѣтокъ встрѣчаются клѣтки со сморщенными зернистыми ядрами, красящими карминомъ сильнѣе нормальныхъ, на подобіе тѣхъ, какіе мы видѣли выше при описаніи спинного мозга и которые мы для краткости назвали клѣтками со „сморщенными ядрами“.

Кромѣ этихъ клѣтокъ мы видѣли здѣсь, какъ и въ спинномъ мозгу, также безъядрышковые клѣтки.

Нервѣдо встрѣчалась вакуолизация ядрышка.

Въ большинствѣ случаевъ клѣтки въ узлахъ плотно прилегали, какъ и при нормальныхъ условіяхъ, къ одѣвающей ихъ

оболочкѣ, но на ряду съ подобными клѣтками попадались такія, которыя были меньше нормальныхъ и не прилегали плотно къ внутренней поверхности одѣвающей ихъ оболочки, такъ что между клѣткой и послѣдней видно было пустое пространство.

Мелкіе экстравазаты между нервными волокнами встрѣчались нерѣдко какъ на периферіи узла, такъ и въ центрѣ послѣдняго.

Гіалинового перерожденія сосудовъ намъ въ узлахъ не удалось констатировать.

Изъ сказаннаго о межпозвоночныхъ узлахъ при холерѣ мы видимъ, что въ нихъ въ общихъ чертахъ замѣтны тѣ же измѣненія (кромѣ гіалинового перерожденія сосудовъ), но въ болѣе слабой степенн, чѣмъ въ спинномъ мозгу.

Итакъ, мы видимъ, что при холерѣ развиваются довольно рѣзкія измѣненія въ спинномъ мозгу, особенно замѣтныя въ нервныхъ клѣткахъ.

Было-бы, разумѣется, чрезвычайно интересно опредѣлить, не отражаются-ли означенныя измѣненія какимъ-нибудь образомъ на функциональной дѣятельности организма, иными словами, не зависятъ-ли нѣкоторыя явленія, наблюдаемыя при холерѣ, отъ описанныхъ измѣненій спинного мозга.

Для рѣшенія этого вопроса намъ приходится остановиться на разборѣ патогенеза холеры.

Для объясненія сущности холеры—въ литературѣ отиѣчены три теоріи: теорія стуженія крови и сухости тканей, теорія рефлексовъ и теорія отравленія специфическимъ ядомъ.

Разберемъ каждую изъ нихъ въ указанномъ порядкѣ.

Какъ извѣстно, наиболѣе рѣзкимъ симптомомъ въ клинической картинѣ холеры является огромная потеря жидкости (отъ 1200 — 5000 кишечникомъ и до 2000 граммъ въ сутки желудкомъ), слѣдствіемъ чего бываетъ сильное стуженіе крови. По Окладныхъ¹⁷, удѣльный вѣсъ крови значительно выше нормальнаго *): онъ обыкновенно приближается къ 1070,

* По Landouss¹⁸, нормальный удѣльный вѣсъ крови у мужчинъ равенъ 1051—1055.

насто превосходить это число, нерѣдко доходить до 1076, въ некоторыхъ же случаяхъ приближается къ 1080, а въ двухъ превосходитъ даже и это число.

Этими фактами, которые были еще известны Beckerel'ю¹⁰ въ пятидесятыхъ годахъ, хотѣли объяснить большинство явленій, наблюдаемыхъ при холерѣ. Сгущенная кровь течетъ медленно по сосудамъ, застываетъ въ капиллярахъ вообще и въ частности въ капиллярахъ, питающихъ сердечную мышцу, что въ свою очередь ведетъ къ нарезу сердца съ его послѣдствіями, какъ-то: паденіе кровяного давленія, недостаточное окисленіе крови въ легочныхъ капиллярахъ съ зависящемъ отъ послѣдняго чувствомъ тоски и недостатка воздуха, скопленіе крови въ мелкихъ венахъ съ синевой окраской наружныхъ покрововъ, пониженіе температуры на периферіи тѣла, а также отчасти пониженіе дѣятельности почекъ съ скопленіемъ въ организмѣ продуктовъ метафороза. Этими послѣдними обстоятельствомъ, равно какъ и недостаткомъ кислорода, объясняли мышечныя судороги. Другія-же явленія, какъ западеніе глазныхъ яблокъ, афонія, сильная жажда и т. д. приводились въ связь съ сухостью тканей, обусловленной обильными потерями воды черезъ кишечникъ.

Эта теорія не выдерживаетъ однако строгой критики. Не говоря уже о томъ, что ею нельзя объяснить такіе симптомы, какъ неравномерное распредѣленіе тепла въ тѣлѣ^{*}), нерѣдко появленіе судорогъ раньше поноса (Enlenburg) 1. с.) и потливость кожи^{**}), противъ этой теоріи говорятъ еще слѣдующіе факты. Известно, что нрѣздки наблюдаются случаи такъ называемой cholera sicca, отъ которой больные умираютъ при всѣхъ остальныхъ явленіяхъ холеры, не смотря на отсутствіе рвоты и поноса; явленіе-же, что и при этой формѣ происходятъ обиль-

^{*}) Сравнительныя измѣренія¹⁰ Leubuscher'a²⁰ дали слѣдующія цифры: подкрыльцовая впадина 33,7°, подъ языкомъ 32,5°, на поверхности языка 27,5°, носовая полость 26,2° и ладонь 24,1°.

^{**}) При сгущеніи крови и значительномъ пониженіи артеріальнаго давленія и т⁰ на периферіи тѣла слѣдовало бы ожидать полного прекращенія потоотдѣленія.

ное поступленіе жидкости въ кишки и что отсутствіе поноса зависитъ въ этихъ случаяхъ отъ паралича кишечной мускулатуры, опровергается Klebs'омъ²¹), который положительно заявляетъ, что во время послѣдней эпидеміи въ Генуѣ ему нерѣдко случалось вскрывать случаи cholerae siccae, кишечникъ которыхъ содержалъ крайне незначительное количество жидкости. Далѣе, съ этой теоріей находится въ противорѣчій прямые опыты Hanaui¹⁹ перерѣзка брызжеечныхъ нервовъ вызываетъ у животныхъ обильный поносъ, отъ котораго послѣднія и погибаютъ. При вскрытіи кишечный каналъ ихъ напоминаетъ по своему виду кишечникъ холерныхъ больныхъ въ ранней стадіи заболѣванія. Смерть животныхъ наступаетъ здѣсь, по Hanaui, вслѣдствіе обильной потери воды, но клиническая картина совершенно другая: животные умираютъ тихо и медленно, при постепенномъ упадкѣ сердечной дѣятельности, безъ малѣйшаго намека на судороги и асфиксію. Наконецъ, съ этой теоріей несогласны также сдѣланныя въ послѣднюю эпидемію наблюденія надъ вліяніемъ подкожныхъ впрыскиваній большихъ количествъ воды, которая, какъ оказалось, всавывалась вполне удовлетворительно. Если-бы дѣйствительно всѣ клиническіе симптомы зависѣли отъ сгущенія крови, то, разжижая послѣднюю, мы должны были-бы видѣть съ тѣмъ устранитъ также приписываемыя сгущенію крови и столь опасныя для жизни явленія. Между тѣмъ, не смотря на вливанія, тяжелые больные умирали въ послѣднюю эпидемію, повидному, не рѣже, чѣмъ въ предъидущія, отдѣльные же случаи выздоровленія тяжелыхъ больныхъ при пользованіи подкожными инъекціями ничего не доказываютъ, такъ какъ подобное явленіе наблюдалось и въ прежнія эпидеміи, когда инъекціи еще не производились (Lebert)⁷.

Правда, противъ послѣдняго возраженія можно бы замѣтить, что обильныя потери воды, сгущая кровь, косвенно отнимаютъ у тканей ихъ кристаллизационную воду⁸ (soustrait aux tissus leur eau de composition — Traité de médecine, 920²²), и что, слѣдовательно, искусственно вливаемая жидкость не мо-

жест вполне компенсировать вред, причиняемый тканям сгущением крови. Но это мифическое о сухости тканей, признаваемое всеми авторами за непреложный факт и трактуемое в учебниках, как явление типичное для больных, умерших во время холерного приступа, основано, по видимому, на макроскопическом виде холерных трупов и при более внимательном исследовании оказывается совершенно неверным. При микроскопическом изучении тканей мы их отнюдь не находим сухими, мумифицированными, а наоборот, набухшими, как и при других инфекционных болезнях. Так, например, у Н. П. Ивановского²³ мы читаем: „микроскоп показывает нерядко распухание нервных клеток, более резко выраженное в спинном мозгу“, далее, — „в клейкой жидкости на поверхности серозных оболочек содержится обильное количество отставших плоских клеток, в которых замечается... зернистое набухание“, „слабо выраженное зернистое набухание печеночных клеток“, „резко выраженное зернистое набухание клеток извитых канальцев коркового слоя почек“ и т. д. Мы видим, следовательно, что кровь не только не отнимает воды у наиболее важных элементов ткани, — у клеток, а наоборот, эти последние увеличиваются в своем объеме на счет жидких частей крови. Но и промежуточное вещество отнюдь не мумифицируется, так как, в противном случае, клетки, при ссыживании окружающей их среды приближались бы друг к другу, и их взаимное расположение стало бы неправильным, чего на самом деле при микроскопическом исследовании не замечается. Но не только микроскопические, но и химические данные говорят против сухости тканевых элементов.

Судя по высокому удельному весу крови и лимфы при холере и, приняв во внимание, что даже при самом тщательном обезкровливании тканей, предпринимаемом с целью определения их химического состава, в некоторых количествах крови и лимфы все-таки неизбежно остается между тканевыми элементами, следует допустить, что определение содержания воды в

холерных тканях всегда даст величины ниже нормальных; на деле же оказывается, что в некоторых случаях холерных тканей содержат даже больше воды, чем нормальные.

Так, по исследованиям Буля и Фойта⁷, количество воды в икроножных мышцах при холере равно 67,70—75,58%, в *muscul. deltoideus* 74,58%, а в сердечной мышце 74,55%—76,96%, между тем как нормальное количество воды в мышце равно 72,56—74,45%.

И так, о сухости тканей не может быть и речи; высыхают не ткани, а содержащаяся в них промежуточная кровь и лимфа (желудочек мозга пуст); сами же ткани, по крайней мере, их наиболее важная часть — клетки — становятся более сочными, чем при нормальных условиях*).

На основании всего сказанного мы имеем полное право заключить, что учение о сгущении крови и сухости тканей, как о наиболее важном факторе, от которого зависит весь симптомокомплекс, наблюдаемый при холере, неправильно, так как оно не объясняет всех симптомов болезни и — что всего важнее — противоречит многим основным фактам**).

Другую теорию патогенеза холеры, выведенную в 60-х годах Erlenburg'ом²², который хотья объяснит наиболее важные явления холеры рефлексом с кишечника на сердце, мы можем и не рассматривать, так как после работы Стомма²⁵ мы знаем, что в нервных узлах сердца находятся довольно большие изменения (экстравазаты, отек нервных клеток и слабое белковое помутнение) и что, следовательно, о рефлексе,

*) В случаях холеры, в которых выздоровление наступает непосредственно вслед за агоничным периодом, замечается резкое увеличение количества выводимой мочи; при предполагаемой сухости тканей подобное явление совершенно необъяснимо; на оборот, оно вполне понятно, если принять во внимание, что ткани в агоничный период холеры набухли и что, при переходе в нормальное состояние, они выводят избыток своей воды частью также через почки.

** Изъ появившейся на днях диссертации I-а Иргалимского²⁴ мы узнали, что кожа при холере не только не суха, но даже отечна.

как о явлении, протекающем без патолого-анатомических данных, не может быть и речи.

Изъ всего вышесказаннаго ясно, что прежде предлагаемая теория для объясненія патогенеза холеры не имѣютъ подъ собою твердой научной почвы.

Что же касается общераспространенной въ настоящее время теории, по которой при холерѣ, какъ и при другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, въ мѣстномъ очагѣ, — въ данномъ случаѣ въ кишечникѣ, — вырабатываются яды, которые, всасываясь въ кровь, производятъ отравленіе организма, то ея достовѣрность не оснаивается, сколько мнѣ известно, никѣмъ. Конечно, полная увѣренность въ основательности этой теоріи явится только тогда, когда ядъ будетъ добытъ и путемъ эксперимента будетъ доказано, что явленія, вызываемыя ядомъ, тождественны съ тѣми, которыя наблюдаются при холерѣ.

Но если мы въ существованіи холернаго яда можемъ уже быть почти увѣрены, то въ вопросѣ о механизмѣ его дѣйствія мы пока находимся въ области болѣе или менѣе вѣроятныхъ предположеній.

Мнѣ кажется, что полученныя мною патолого-анатомическія данныя могутъ намъ дать нѣкоторыя указанія въ этомъ направленіи.

Считаю по этому небезытереснымъ остановиться на ихъ разсмотрѣніи.

Какъ мы выше видѣли, однимъ изъ характерныхъ явленій въ спинномъ мозгу при холерѣ представляется рѣзкая неравномѣрность пораженія рядомъ расположенныхъ нервныхъ клѣтокъ, не зависимо отъ близости или отдаленности ихъ отъ сосудовъ и положенія на периферіи или центрѣ группы *)

Между тѣмъ обычная картина спиннаго мозга при диффузномъ его пораженіи совершенно другая. По согласному опи-

*) Это явленіе наблюдалъ также Н. П. Ивановскій *, который говоритъ: „рядомъ съ совершенно распавшейся клѣткой лежитъ почти нормальная или подвергшаяся простому уменьшенію, атрофіи и т. д.“

санію всѣхъ авторовъ (James Ross, Чижъ, Поповъ, Розенбахъ и др. I. с.), при подобныхъ условіяхъ болѣшая интензивность патологическаго процесса находится въ прямой зависимости отъ степени близости нервныхъ элементовъ къ питающимъ ихъ сосудамъ. James Ross кромѣ того указываетъ еще на болѣшую степень пораженія клѣтокъ, находящихся на периферіи какой-нибудь группы, сравнительно съ клѣтками, лежащими въ центрѣ той же группы. Всего этого при холерѣ не наблюдается.

Эта особенность, свойственная пораженію спиннаго мозга при холерѣ, указываетъ на то, что ей присуще вредное вещество — ядъ, къ которому клѣтки, хотя и находящіяся въ одинаковыхъ условіяхъ питанія и мѣста положенія въ группѣ, неодинаково чувствительны: между ними есть много такихъ, которыя ядомъ вовсе не поражаются — онѣ остаются здоровыми; съ другой стороны клѣтки очень чувствительныя къ яду — въ нихъ вызывается некрозъ и, наконецъ, такія, въ которыхъ замѣчается то или другое страданіе, менѣе сильное, чѣмъ некрозъ, какъ, напримѣръ, „сморщиваніе“ ядра.

Такое неодинаковое свойство клѣтокъ, во всѣхъ остальныхъ отношеніяхъ между собою схожихъ, можетъ зависеть либо отъ неодинаковаго химическаго состава ихъ тѣла, либо отъ неодинаковой ихъ физиологической функціи. Какое изъ этихъ двухъ свойствъ обуславливаетъ неодинаковую чувствительность вышеназванныхъ клѣтокъ къ холерному яду, мы, за отсутствіемъ химическихъ и физиологическихъ данныхъ, въ настоящее время съ достовѣрностью указать не въ состояніи. Весьма вѣроятно, однако, что эти два свойства, т. е. химическій составъ и физиологическія функціи не исключаютъ другъ друга, но находятся во взаимной связи, иными словами, что двѣ рядомъ лежащія клѣтки, но различнаго химическаго состава, обладаютъ и различной физиологической функціей и наоборотъ. Мы можемъ, следовательно, съ большою вѣроятностью допустить, что двѣ рядомъ лежащія клѣтки одной и той же группы, изъ которыхъ одна подъ вліяніемъ холернаго яда остается невредимой, а

другая умирает, отличаются различными химическим составом и физиологическими функциями.

И такъ, на основаніи вышеуказанной неравномерности въ пораженіи кѣтокъ спиннаго мозга мы можемъ заключить, что холерный ядъ, поражая спинной мозгъ, дѣйствуетъ на кѣтки однородныя по физиологическимъ функциямъ и химическому составу, при чемъ безразлично, находится-ли онѣ на близкомъ или отдаленномъ разстояніи отъ питающаго ихъ сосуда.

Кромѣ только что рассмотрѣнной особенности холернаго яда, мы можемъ указать еще на одну, а именно, что, поражая спинной мозгъ, онъ дѣйствуетъ на послѣдній постепенно. Дѣло въ томъ, что на одномъ и томъ же препаратѣ рядомъ лежатъ кѣтки въ различныхъ стадіяхъ одного и того же патологическаго процесса, не смотря на то, что онѣ находятся въ одинаковыхъ условіяхъ питанія.

Такъ какъ различная степень пораженія не можетъ въ данномъ случаѣ зависѣть отъ различныхъ условій питанія, то остается допустить, что неодинаковая напряженность болѣзни обуславливается различной продолжительностью послѣдней.

И такъ, мы должны себѣ представить развитіе патологическаго процесса въ спинномъ мозгу при холерѣ слѣдующимъ образомъ.

Въ началѣ холернаго приступа, когда холерный ядъ циркулируетъ въ крови еще въ небольшомъ количествѣ, заболѣваютъ только нѣкоторые кѣточные элементы, а именно, — тѣ, которые особенно къ нему чувствительны. Между тѣмъ ядъ изъ кишечника продолжаетъ всасываться, напряженіе яда въ крови увеличивается, и когда послѣднее достигаетъ известной силы, заболѣваютъ новые кѣточные элементы, менѣе чувствительные къ яду и потому удѣльніе при незначительномъ количествѣ послѣдняго въ крови; въ тоже время прежде заболѣвшія кѣтки поражаются еще болѣе. И такъ, на основаніи неодинаковой напряженности процесса въ кѣткахъ, находящихся въ одинаковыхъ условіяхъ питанія, мы приходимъ къ заключенію, что

патологическій процессъ въ спинномъ мозгу развивается не сразу, а съ известной постепенностью. Все разнообразіе патолого-анатомической картины зависитъ поэтому отъ быстроты всасыванія яда изъ кишечника, количества яда въ крови (можетъ быть и качества), и отъ большей или меньшей чувствительности кѣтокъ даннаго организма къ поступающему яду, такъ что напр. въ тѣхъ случаяхъ, когда въ каждую единицу времени поступаетъ въ кровь большое количество яда, и напряженность его въ крови черезъ короткіе промежутки времени резко увеличивается, — измѣненія спиннаго мозга будутъ обширныя и въ кѣткахъ не будетъ замѣтно резкаго дѣленія на стадіи, и наоборотъ.

Если мы теперь обратимся къ клинической картинѣ холернаго приступа, то увидимъ, что и въ ней, по согласному описанію всѣхъ авторовъ, тоже замѣчается известная постепенность въ проявленіи симптомовъ, напримѣръ, по Булю, (I. c.) изрѣдка можно видѣть, какъ судороги сначала появляются въ икрахъ, черезъ нѣкоторое время въ бедрахъ, потомъ въ мышцахъ крестца, еще черезъ нѣкоторое время въ груди и, наконецъ, въ затылкѣ.

По тому же автору, поносъ, рвота, судороги, коляпсы и т. д. слѣдуютъ въ томъ или другомъ порядкѣ болѣе или менѣе быстро другъ за другомъ. Свободный промежутокъ между судорогами въ икрахъ равенъ 5—10 минутамъ, часто значительно больше, до нѣсколькихъ часовъ. Это совпаденіе между развитіемъ патолого-анатомической и клинической картины дѣлаетъ весьма вѣроятнымъ существованіе зависимости между ними. Конечно, доказать послѣднюю съ несомнѣнностью чрезвычайно трудно, такъ какъ для этого слѣдовало бы знать функцію каждой кѣтки спиннаго мозга: тогда сравненіе симптомовъ каковаго-нибудь случая, умершаго въ алгидномъ періодѣ, съ анатомическими данными, найденными въ спинномъ мозгу, могло бы рѣшить этотъ вопросъ съ положительностію. Но и теперь, когда сравненіе возможно только въ самыхъ общихъ чертахъ, существующее совпаденіе обѣихъ картинъ (клинической и анатомической)

ческой) дѣлаетъ весьма вѣроятнымъ зависимость клиническихъ симптомовъ отъ анатомическихъ измѣненій въ спинномъ мозгу.

И профессоръ Ивановскій ⁶ на основаніи своихъ препаратовъ высказывается по тому же вопросу слѣдующимъ образомъ: „мы далеки отъ мысли считать описанныя измѣненія нервной системы за самыя существенныя, видѣть въ нихъ, такъ сказать, сущность болѣзни, но думаемъ, что имъ принадлежитъ немаловажная роль въ клинической картинѣ холеры, что многіе изъ признаковъ (о которыхъ мы упоминали выше) въ значительной мѣрѣ обязаны имъ своимъ существованіемъ“.

Теперь же, въ виду констатированнаго нами совпаденія постепенности въ развитіи анатомическаго процесса и клинической картины, мы съ большою увѣренностью можемъ высказаться за зависимость многихъ клиническихъ симптомовъ отъ измѣненій въ спинномъ мозгу.

Такъ, судороги въ конечностяхъ могутъ зависеть отъ пораженія двигательныхъ кѣтокъ спиннаго мозга въ различныхъ его отдѣлахъ, чувство стѣсненія въ груди и предсердечная тоска, столь часто наблюдаемая у холерныхъ больныхъ и зависящая отъ контрактуры диафрагмы, грудныхъ и брюшныхъ мышцъ (Buhl, l. c.) могутъ обуславливаться пораженіемъ двигательныхъ кѣтокъ грудной части спиннаго мозга. Далѣе потнѣе, обыкновенно не общее, а ограниченное извѣстными участками кожи, можетъ зависеть отъ пораженія кѣтокъ спиннаго мозга, заведующихъ потоотдѣленіемъ; отсутствіе рефлекса съ прямой кишки („сфинктеръ не сокращается при введеніи пальца“ Buhl), изрѣдка наблюдаемая уже съ самаго начала заболѣванія непроизвольная дефекація (Buhl), ненормальность въ коленныхъ рефлексахъ, могутъ быть объяснены пораженіемъ тѣхъ или другихъ кѣтокъ поясничнаго утолщенія; ненормальное распредѣленіе тепла на поверхности тѣла опять таки можетъ зависеть отъ пораженія спиннаго мозга.

На одномъ пунктѣ я долженъ остановиться нѣсколько подробнѣе, а именно на происхожденіи рвоты. Если вѣрно, что

холера зависитъ отъ зараженія Коховскою занайтою^{*}), то мы тѣмъ самымъ должны исключить возможность рвоты отъ непосредственнаго вліянія бациллы или продуктовъ ея жизнедѣтельности на стѣнки желудка. Мы знаемъ, что бацилла, заражая организмъ, проходитъ черезъ желудокъ, не разстраивая его функціи; мы знаемъ далѣе, что во время такъ называемыхъ продромальныхъ поносовъ, когда бациллы уже выводятся изъ организма съ испраженіями, рвоты не бываетъ, что послѣдняя наступаетъ въ началѣ холернаго приступа, вскорѣ послѣ появленія характерныхъ испраженій и что въ рвотныхъ массахъ, а, слѣдовательно, и въ желудкѣ, въ громадномъ большинствѣ случаевъ бациллъ нѣтъ (если только не наступаетъ антиперистальтическое движеніе кишекъ). Изъ этого слѣдуетъ, что бациллы или продукты ихъ жизнедѣтельности не могутъ непосредственно раздражать желудокъ, такъ какъ ихъ въ немъ нѣтъ. А предположеніе, будто рвота вызывается рефлекторно съ кишекъ, раздражаемыхъ бациллами, опровергается полнымъ отсутствіемъ рвоты во время продромальныхъ поносовъ, когда бациллы находятся, какъ извѣстно, въ изобиліи въ кишкахъ и когда послѣднія, какъ это видно по поносамъ, находятся въ раздраженномъ состояніи. Приходится по этому допустить, что рвота есть одно изъ проявленій общаго отравленія организма холернымъ ядомъ и что она обуславливается, вѣроятно, пораженіемъ рвотнаго центра. За центральное происхожденіе рвоты говоритъ также легкость, съ которой она обычно происходитъ и отсутствіе предварительной тошноты. Возраженіе, которое можно сдѣлать противъ центральнаго происхожденія рвоты, именно — присутствіе измѣненій въ слизистой оболочкѣ желудка, — теряетъ свое значеніе, если вспомнить, что подобныя-же измѣненія находятъ

^{*}) Противъ Коховскихъ бациллъ, какъ причины холеры, говорятъ, повидимому, очень рѣдко встрѣчающіеся случаи несомнѣнной холеры, при которой бациллы не были найдены. Но это противорѣчіе объясняется, должно быть, тѣмъ, что бациллы иногда довольно скоро удаляются изъ организма и что болѣзнь, какъ это нерѣдко бываетъ, попали въ руки врачей уже къ концу холернаго приступа.

въ желудкѣ людей, умершихъ отъ водобоязни, при которой рвота несомнѣнно центрального происхожденія.

Но не только рвоту, но и поносъ, тотъ характерный поносъ, который является съ началомъ холернаго приступа, нельзя, по моему, объяснить непосредственнымъ раздраженіемъ кишечной стѣнки. Я знаю, что въ этомъ отношеніи рѣзко расхожусь даже и съ тѣми авторами, которые, хотя и склонны, подобно мнѣ, объяснить многія явленія холеры пораженіемъ нервной системы, въ данномъ случаѣ придерживаясь иного взгляда, какъ напримѣръ, Н. П. Ивановскій⁶, который говоритъ, что „недостаточное знакомство съ анатомическими измѣненіями кишечнаго канала и другихъ органовъ у умершихъ отъ холеры или, вѣрнѣе, недостаточная оцѣнка ихъ, кажущееся несоответствіе между жестокостью припадковъ и незначительными на первый взглядъ пораженіями этихъ органовъ заставляли искать причину болѣзни внѣ ихъ“ (I. с. 26 ст.).

Мнѣ кажется, однако, что факты, добытые за послѣдніе годы, рѣшительно говорятъ противъ возможности происхожденія бурныхъ и характерныхъ поносовъ алгиднаго періода отъ измѣненій кишечныхъ стѣнокъ, вызванныхъ бактеріями.

Правда, относительно вѣнчекъ мы находимся въ нѣсколько иныхъ условіяхъ, чѣмъ относительно желудка, такъ какъ мы знаемъ, что въ полости кишечника находится въ громадномъ количествѣ холерныя запятыя. Известно, что и другіе паразиты вызываютъ не рѣдко поносъ, зависящій отъ мѣстнаго раздраженія кишечкѣ. По этому вѣтъ ничего невѣроятнаго въ томъ, что холерныя бактеріи точно также могутъ вызывать поносъ.

Вполнѣ соглашаясь съ только что высказаннымъ, я думаю, однако, что эти то факты и говорятъ противъ зависимости поносовъ алгиднаго періода отъ существующаго въ стѣнкахъ кишечника воспалительнаго состоянія, обусловленнаго холерными запятыми. Мы знаемъ, что во время такъ называемаго продромальнаго періода развиваются поносы, что эти поносы усиливаются вмѣстѣ съ увеличеніемъ числа бактерій; но мы знаемъ

также, что эти поносы не очень сильныя и что характеръ испражнений при этомъ очень мало отличается отъ обыкновенныхъ поносовъ, такъ что во время эпидеміи мы, встрѣчая подобныя поносы, не можемъ рѣшить съ положительностію, зависятъ-ли они отъ холерныхъ бактерій, или же отъ другихъ причинъ. Мы видимъ, слѣдовательно, что продромальные поносы, вызванные раздраженіемъ кишечкѣ холерными бактеріями, рѣзко отличаются отъ поносовъ алгиднаго періода. Уже одно это обстоятельство говоритъ противъ зависимости тѣхъ и другихъ поносовъ отъ одной причины, то есть отъ холерныхъ бактерій. Но есть факты болѣе убѣдительные. Такъ вѣстно, что наблюдаются случаи такъ называемаго cholera sicca, при которой больные умираютъ при всѣхъ явленіяхъ холеры, но при отсутствіи поносовъ. Эти факты, извѣстные уже давно, не могли тѣмъ не менѣе поколебать вѣры врачей въ зависимость всѣхъ явленій холеры отъ обильныхъ поносовъ и слѣдующихъ за ними стущенія крови и сухости тканей, а только подали поводъ къ предположенію, что въ этихъ случаяхъ обѣдѣнныя организма водой такое же, какъ въ обычныхъ, и что вся разница заключается въ томъ, что обильный трансудатъ въ полость кишечника, стущая кровь и высушивая ткани, не выводится изъ послѣдняго въздѣствіе паралича мускулатуры. Чтобы опровергнуть это предположеніе нуженъ былъ авторитетъ Klebs'a⁷ и Eichhorst'a⁸ утѣрившихъ, что они открывали случаи cholera sicca, кишечника которыхъ содержалъ очень незначительное количество жидкости.

И такъ мы видимъ, что бываютъ случаи холеры безъ поносовъ—обыкновенныхъ или „внутреннихъ“—и что, слѣдовательно, холерныя запятыя, геср. извѣненія кишечкѣ могутъ и не вызывать поносовъ въ алгидномъ періодѣ.

Конечно, противъ этого можно привести вполнѣ основательное возраженіе, а именно, что кишечная мускулатура этихъ рѣдкихъ случаевъ реагируетъ на извѣстныя раздраженія не такъ, какъ обычно. При этомъ можно бы сослаться на аналогичные при-

мбры, всемъ хорошо известные, — на известную выносливость некоторыхъ людей къ дозамъ алкоголя, резко дѣйствующимъ на всѣхъ прочихъ. Но вотъ известно, что въ 21,8°/о (Buhl, стр. 3) предромальные поносы отсутствуютъ и что холерный приступъ является не резко сразу, среди полного здоровья. А такъ какъ холерныя бациллы, попавшія въ кишечникъ, требуютъ для своего размноженія известнаго періода времени, то приходится опять допустить, что въ данномъ случаѣ предромальные поносы отсутствовали оттого, что кишечная стѣвка не чувствительна къ холернымъ бацилламъ. Между тѣмъ эти случаи, обычно наиболее тяжелые, протекаютъ съ чрезвычайно бурными поносами (и съ почти чистыми культурами запятыхъ въ испраженіяхъ). Выходитъ, такимъ образомъ, резкое противорѣчіе: съ одной стороны кишки не чувствительны къ холернымъ запятымъ, а съ другой стороны тѣ же кишки даже болѣе чувствительны къ нимъ, чѣмъ въ обыкновенныхъ случаяхъ, протекающихъ съ предромальными поносами.

И такъ, если вѣрно, что Коховскія запятая являются причиною холеры, то ео ipso отвергается зависимость поносовъ алгиднаго періода отъ убѣстнаго дѣйствія бацилл или продуктовъ ихъ жизнедѣятельности на кишечную стѣнку.

Приходится по этому допустить, что алгидные поносы зависятъ отъ пораженія спиннаго мозга, гсрр. п. splanchnici холернымъ ядомъ. Въ такомъ случаѣ, всѣ эти противорѣчія объясняются чрезвычайно просто. Холерныя запятая вызываютъ умеренное раздраженіе кишечныхъ стѣнокъ, усиливающееся съ размноженіемъ бацилл. Этими убѣстными раздраженіемъ, довольно слабымъ, какъ объ этомъ можно судить по незначительности предромальныхъ поносовъ, объясняются эти послѣдніе.

Приблизительно въ 20°/о всѣхъ случаевъ холеры это убѣстное раздраженіе до того слабо, что этихъ поносовъ совершенно, или почти совершенно, не существуетъ. Но вотъ вступаетъ въ дѣйствіе холерный ядъ и вызываетъ пораженіе мозга, слѣдстві-

емъ чего являются бурные характерные алгидные поносы. Рѣдкие же случаи cholera sicca зависаютъ оттого, что клѣтки спиннаго мозга, заведующія перистальтикой, почему либо не заболѣли. Въ этомъ предположеніи нѣтъ ничего невѣроятнаго, такъ какъ мы видѣли, что и обычно далеко не всѣ клѣтки спиннаго мозга страдаютъ при холерѣ.

И такъ, мы видимъ, что наиболее вѣроятное объясненіе алгидныхъ поносовъ—это ихъ зависимость отъ пораженія спиннаго мозга *).

Прочихъ симптомовъ холеры я касаться здѣсь не буду, такъ какъ въ произведеніи ихъ, помимо спиннаго мозга, вѣроятно, принимаютъ участіе и другіе факторы, не имѣющіе прямого отношенія къ моему работѣ.

Прежде чѣмъ резюмировать все вышесказанное, считаю убѣстнымъ сравнить патологическія измѣненія спиннаго мозга при холерѣ съ таковыми же при водобоязни — единственной инфекціонной болѣзни, при которой послѣднія болѣе или менѣе изучены. Подобное сравненіе не безынтересно уже потому, что въ клинической картинѣ водобоязни мы находимъ много симптомовъ, встречающихся и при холерѣ. Обѣ болѣзни протекаютъ чрезвычайно быстро. Тоническія судороги, играющія столь важную роль въ клинической картинѣ холеры, еще болѣе резко выражены при гидрофобіи. Какъ въ той, такъ и въ другой болѣзни судороги встречаются въ самыхъ разнообразныхъ мышечныхъ группахъ, причемъ, однако, изблѣненнымъ мѣстомъ ихъ при холерѣ служатъ кровеносныя мышцы, а при водобоязни мускулатура глотки. Чувство стѣпненія въ груди съ затрудненіемъ дыханія (dyspnoe), зависящія отъ контрактуры дыхательныхъ

*) Считаю нужнымъ оговориться. Я все время говорилъ о пораженіи спиннаго мозга, не упоминая о пораженіяхъ периферическихъ нервовъ и периферическихъ узловъ потому, что они или совершенно или еще недостаточно изучены. Я думаю, что и въ нихъ, вѣроятно, будутъ найдены рѣзкія измѣненія, но отъ этого суицность дѣла не измѣнится, такъ какъ периферическія части нервной системы могутъ либо усиливать, либо ослаблять дѣйствіе центральной.

мышц наблюдают как при холерѣ, такъ и при водобоязни. *Opisthotonus* наблюдается нрѣдка при обихъ болѣзняхъ. Языкъ очень часто дрожитъ при обихъ болѣзняхъ. Клиническія судороги наблюдаются при холерѣ очень рѣдко, при водобоязни всегда. Тоже самое наблюдается также относительно многихъ другихъ симптомовъ, которые сильно проявляются то при той, то при другой болѣзни, наприм., голосъ страдающихъ водобоязью временами становится едва слышимымъ, на подобіе того, какъ мы это постоянно наблюдаемъ при холерѣ.

Икота бываетъ очень часто при обихъ болѣзняхъ. Рвота, столь извѣстный симптомъ холеры, всегда наблюдается также при водобоязни, только при послѣдней рветъ темнозелеными (желчными) массами съ примѣсью крови. И при водобоязни бываетъ усиленная перистальтика кишекъ, но выражающаяся одними только тенезмами, безъ обильныхъ водянистыхъ выдѣлений. Дале, извѣстны при холерѣ отклоненія отъ нормы зрачковыхъ, колебныхъ и другихъ рефлексовъ, то-же наблюдается и при водобоязни. Гиперестезія на ряду съ нормальной чувствительностью наблюдается, какъ и *cutis anserina*, при обихъ болѣзняхъ. Столь странный при холерѣ холодный потъ наблюдается и при водобоязни; и при послѣдней отдѣленіе мочи рѣзко уменьшено, послѣдняя обыкновенно также содержитъ ѳлокъ, нрѣдко въ большомъ количествѣ. Синяя кайма вокругъ глазъ, попугавіе роговицы и западеніе глазныхъ яблокъ бываетъ при обихъ болѣзняхъ. Повышеніе температуры *post mortem* наблюдается нрѣдка при обихъ болѣзняхъ.

Неравномерное распределеніе тепла на поверхности тѣла уже отмѣчено и при водобоязни. Постепенность въ проявленіи симптомовъ, отмѣченная нами при холерѣ, значительно сильнѣе выступаетъ наружу при водобоязни. Что касается патолого-анатомическихъ измѣненій спиннаго мозга, то и при водобоязни замѣчается рѣзкое наполненіе сосудовъ, мѣлкія и большія кроводиланія (преимущественно въ заднемъ рогѣ), въ однихъ случаяхъ рѣзкая, въ другихъ очень слабо выраженная грануля-

ціонная инфильтрація, „гѣлоидное“ (*„hyaloides“*) перерожденіе адвентиціи нѣкоторыхъ сосудовъ.

Дале, разнообразная измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ и между ними слабо выраженное гѣлиновое перерожденіе протоплазмы (но не ядра), дале мелкая вакуолизанція протоплазмы (но не ядра) и пигментныя клѣтки. И тамъ Schaffg'у I. с. слѣдовавшему эти измѣненія, бросилось въ глаза, что въ одномъ и томъ же рогѣ рядомъ стоятъ клѣтки различно пораженныя. Наконецъ, измѣненія въ ѳлозѣ веществъ подобны замѣченнымъ нами, только они выражены въ болѣ сильной степени.

И такъ мы видимъ, что очень много основныхъ симптомовъ одинаково повторяются какъ при гидрофобіи, такъ и при холерѣ, отличаясь между собою только по интенсивности, частотѣ и локализанціи, но это различіе не существенное. Въ одномъ отношеніи, однако, они болѣе рѣзко расходятся, а именно въ томъ, что при холерѣ усиленная перистальтика желудка и кишокъ выводитъ громадное количество водянистой жидкости, какъ слѣдствіе пораженія *pervi splanchnici*; это послѣднее обстоятельство, имѣющее мѣсто при холерѣ, и было главною причиною того, что при объясненіи ея патогенеза значеніе разстройства нервной системы не выступало столь ярко, какъ при водобоязни.

Въ заключеніе подведемъ итоги всему вышесказанному:

- 1) Холерный ядъ поражаетъ спинной мозгъ болѣе или мѣнѣе равномерно во всю его длину.
- 2) При холерѣ поражаются нервныя клѣтки, мѣлкія волокна и сосуды.
- 3) Въ нервныхъ клѣткахъ встрѣчаются слѣдующія измѣненія: „сморщиваніе“ ядра, потеря ядрышка, вакуолизанція ядра и усиленная пигментация нормальныхъ клѣтокъ.
- 4) Большее или меньшее пораженіе нервныхъ клѣтокъ холернымъ ядомъ находится въ зависимости отъ ихъ химическаго

состава и физиологической функции, а не от их отношения къ сосудамъ.

5) Измѣненія въ клеткахъ болѣе выражены въ переднихъ рогахъ.

6) Процессъ пораженія клетокъ въ спинномъ мозгу совершается съ известной постепенностью.

7) Элементы тканей при холерѣ, какъ и при другихъ инфекционныхъ болѣзняхъ, сохнѣе нормальныхъ.

8) Въ некоторыхъ сосудахъ наблюдаются: глянцное перерожденіе и разрывы съ кровоизліяніями въ окружающія ткани.

9) Измѣненія мѣлиновыхъ волоконъ незначительны.

10) Грануляціонная инфильтрація ясо выражена въ случаяхъ съ длительнымъ теченіемъ болѣзни.

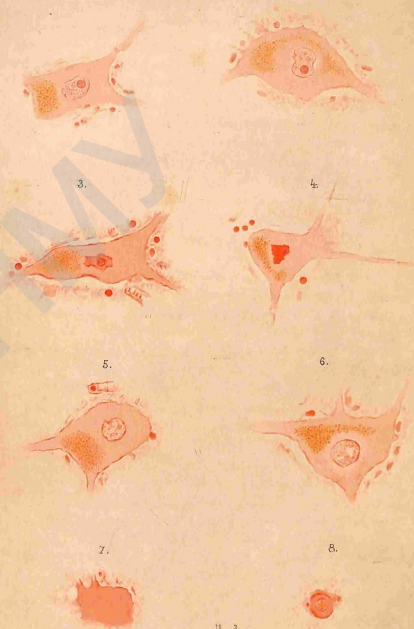
11) Въ клеткахъ межпозвоночныхъ узловъ замѣтны тѣ же измѣненія, что и въ клеткахъ спинного мозга, только число нормальныхъ клетокъ въ узлахъ, повидимому, больше чѣмъ въ спинномъ мозгу.

12) Большинство симптомовъ алгиднаго періода холеры, не исключая рвоты и поноса, зависятъ отъ пораженія нервной системы.

13) Продромальные поносы слѣдуетъ считать слѣдствіемъ мѣстного раздраженія кишекъ холерными занятиями или продуктами ихъ жизнедѣятельности.

Въ заключеніе считаю своимъ пріятнымъ долгомъ печатно засвидѣтельствовать свою искреннюю благодарность глубокоуважаемому проф. К. Н. Виноградову какъ за предложенную тему, такъ и за полезныя указанія и постоянную помощь словомъ и дѣломъ, которыми я такъ широко пользовался во время исполненія этой работы.

Сердечно благодарю также глубокоуважаемаго В. П. Доброклюскаго, главнаго доктора Александровской въ память 19 февраля 1861 г. больницы, за предоставленіе мнѣ средствъ къ выполненію этой работы и за доброжелательное ко мнѣ отношеніе за все время моихъ занятій въ больницѣ.



Н. 2 im.

Объясненіе рисунковъ.

Рисунки сняты съ препаратовъ, окрашенныхъ аммиачнымъ карминомъ, при помощи масляной системы и при увеличении—630 (Гартвакъ, окуляръ 3, гомогенная иммерсія 1). Предварительная обработка этихъ препаратовъ производилась посредствомъ Müller'овской жидкости.

Всѣ рисунки, кромѣ 8-го, изображаютъ нервныя клітки въ переднихъ рогахъ спиннаго мозга. Кругомъ нервныхъ клітокъ представлены окрашенные въ красный цвѣтъ круглыя ядра клітокъ невроглии.

Желтый пунктиръ на рисункахъ изображаетъ пигментъ.

Рис. 1 изображаетъ клітку, во всѣхъ отношеніяхъ нормальную, за исключеніемъ ядрышка, въ которомъ замѣтны двѣ вакуолки, въ видѣ бѣлыхъ точекъ слѣва отъ ядра, а на периферіи клітки въ протоплазмѣ расположены зерна бурога пигмента.

На рис. 2 изображена клітка съ двумя примыкающими другъ къ другу ядрами образующими бисеквигондную фигуру; на уровнѣ перехвата послѣдней неясно передана линія, образующая часть контура нижняго ядра. Въ нижнемъ ядрѣ видно ядрышко съ вѣсколыми вакуолками въ видѣ бѣлыхъ точекъ. Выше ядра, на периферіи клітки, дугообразно расположены зерна бурога пигмента.

Рис. 3 изображаетъ клітку со сморщеннымъ, зернистымъ и окрашеннымъ сильнѣе нормальнаго ядромъ. Последнее вытянуто въ направленіи длинной оси клітки, края съ вземками; зернистость значительно больше, чѣмъ въ ядрѣ нормальной клітки; ядрышко еще замѣтно, и въ немъ видны 3 вакуолки. Слева отъ ядра расположенъ въ протоплазмѣ пигментъ.

На рис. 4 изображена такая же клітка съ сморщеннымъ; зернистымъ ядромъ безъ ядрышка. Зернистость ядра неясно передана. Слева и внизу отъ ядра расположенъ въ протоплазмѣ пигментъ.

Рис. 5 изображает начало регрессивных изменений ядра—потерю ядрышка; оболочка ядра сморщена. Слева и внизу от ядра виден пигмент.

На рис. 6 изображена такая же клетка, в ядре которой видны вакуоли. Кверху и влево от ядра расположен пигмент.

Рис. 7 изображает клетку в состоянии коагуляционного некроза.

Рис. 8 снят с препарата, окрашенного по описанному в тексте способу Гизона. На нем изображен поперечно перерезанный капилляр в состоянии галинового перерождения; в его просвете видны два красных кровяных шарика.



Клиническая картина и протоколы вскрытий
исследованных мною 15 случаев холеры
с обозначением особенностей, замеченных
при микроскопическом исследовании
каждого случая в отдельности.

№ 1.

№ приёмного журнала 8036. Петръ Р—въ, 22 лѣтъ, инструментальный мастеръ, поступилъ въ больницу 29 сентября, въ 1 ч. 30 мин. дня.

Наканунѣ былъ совершенно здоровъ. Съ утра 29 сентября до 2 час. дня прослабило разъ 10, вырвало разъ 8, а вскорѣ присоединились судороги въ верхнихъ и нижнихъ конечностяхъ.

29 сентября, 1 день болѣзни. Средняго тѣлосложенія. Рѣзкое алгидное состояніе. Сильная синюха всего тѣла. Кожа холодная. Осунулся. Глаза глубоко запали. Кожа дряблая, захваченная въ складку съ трудомъ расправляется. Пульсъ нитевидный. У основанія сердца съ систолой прослушивается шумокъ. Со стороны легкихъ, печени и селезенки измѣненій не найдено. Судороги въ верхнихъ и нижнихъ конечностяхъ. Испражнения характерно рисовидны.

Умеръ въ тотъ же день въ 8 час. 30 мин. вечера.

Изъ испраженій добыты холерныя занятія Кош'а.

Лечение: Salomel 1,0 на 1 приемъ. Подкожное впрыскиваніе мускуса чрезъ каждые $\frac{1}{2}$ часа. Ванна 30°. Согревающій компрессъ на животъ. Грѣлки. Горячій овесъ.

Протоколъ вскрытія.

Трупное оконечіе рѣзко выражено. Общіе покровы лица и конечностей окрашены въ синій цвѣтъ. Подкожный слой и мускулатура сухи. Сердце нормальнаго объема въ pericardium до чайной ложки прозрачной жидкости; pericardium viscerale инъецировано. Въ предсердіяхъ темная густая кровь, желудочки пусты. Оба легкія во многихъ мѣстахъ приращены старыми ложными перематками, ткань воюду проходима для воздуха, съ поверхности разрѣзовъ выдавливаются много пѣнистой жидкости. Свободный край сальника при-

ращенъ къ брюшной стѣнкѣ. Брюшина тонкихъ кишекъ инъцирована, покрыта клейкимъ, прозрачнымъ валономъ. Печень нормальнаго объема, правая доля приращена къ диафрагмѣ стѣткою тонкихъ плотныхъ перемычекъ. Паренхима мутна, границы долекъ не ясны, въ разрывѣхъ сосудовъ вытекаетъ легтеобразная кровь. Селезенка слегка увеличена, ткань темно-краснаго цвѣта, дрябл. Мальпигиевы тѣла увеличены. Почки нормальнаго объема, капсула снимается свободно, поверхность гладкая, ткань на разрывѣхъ въ обонихъ слояхъ малокровна. Мочевой пузырь пустъ. Слизистая тонкихъ кишекъ утолщена, рыхла, инъцирована; солитарныя железы рѣзко увеличены, слегка выстоятъ, бѣлаго цвѣта. Содержимое тонкихъ въ видѣ характернаго рисоваго отвара. Кости черепа утолщены, дурное гипермировано. Снизу твердой оболочки выодвены густой темной кровью. Pia прозрачна, налиты кровью только большіе сосуды, снимается свободно. Сѣрое вещество мозга какъ корковій слой, такъ и въ большихъ улахъ довольно рѣзко гипермировано, на разрывѣхъ большихъ полушарій выступаетъ много расплывчатыхъ кровяныхъ точекъ. Ерендума желудочковъ безъ пзмѣненій. Сосудистыя сплетенія сибарговаго цвѣта. Сѣрое вещество спиннаго мозга гипермировано, бѣлое мягко, pia напряжена, вены еа растагнуты.

Подъ микроскопомъ: капилляры растагнуты кровью. Околкѣточныя пространства незначительны. Очень много нормальныхъ нервныхъ кѣлокъ (только набухшихъ), немного безъядрышковыхъ, понадаются „сморщенные“ ядра. Вакуолизація ядрышка довольно сильная. Нѣсколько рѣзко пигментированныхъ кѣлокъ. Небольшой экстравазатъ въ грудной части спиннаго мозга, въ переднемъ рогѣ. Слабая грануляционная инфилтрація вокругъ центрального канала. Галиновое перерожденіе въ сосудахъ слабо выражено.

№ 2.

№ пріемнаго журвала 8416. Степанъ Н.—въ, 39 лѣтъ, кровельщикъ, поступилъ въ больницу 15 октября, въ 8 часовъ утра.

За 2 дня до поступления въ больницу былъ поносъ 3—4 раза въ день.

Накануѣ вечеромъ стало тошнить, а съ ночи 15 октября стало рвать и слабѣть.

Всего до утра прослало разъ 6, а вырвало разъ 8. Судорогъ не было.

15 октября, 1 день болѣзни. Осунотость лица. Глаза влапн. Порядочный цанозъ губъ, носа, ушей и кистей рукъ. Кожа однако не холодна на ощупь. Пульсъ нитевидный. Въ reg. epigastrii прощупываются напряженныя mm. recti abdominis. Животъ болѣзненъ при давлении. Тошнота, рвота. До самой смерти не было ни стула, ни мочи. Больной томится, мечется.

Умеръ въ тотъ же день въ 11 час. 45 мин. ночи.

Леченіе: Подкожаное впрыскиваніе мускуса по шприцу черезъ $\frac{1}{4}$ часа; раза 3 по $\frac{1}{4}$ гр. морфия. Calomel, opii aa 0,01—5 разъ въ день. Грѣлки, горячей овестъ, согрѣвающей компрессъ на животъ.

Протоколъ вскрытія.

Слабо выраженная цианотичная окраска обонихъ покрововъ. Павухи твердой мозговой оболочки переполнены темной жидкой кровью. Pia влажна, прозрачна, корковій слой большихъ полушарій слегка гипермированъ. Сосудистыя сплетенія довольно блѣдны. Ерендума желудочковъ безъ пзмѣненій. Сердце II—9; pericardium инъцировано съ точечными экстравазатами въ области поперечной борозды. Въ предсердіяхъ рыхлыя темныя сгустки, желудочекъ лѣвый пустъ, на папиллярныхъ мышцахъ подъ endocard. точечныя кровоизліянія, мускулатура тусклаго вида, почти нормальной плотности. Оба легкія свободны, хорошо свались, возду проходимы, умѣренно богаты кровью. Брюшина тонкихъ кишекъ розоваго цвѣта, покрыта клейкимъ валономъ. Печень уменьшена 23—16—6, ткань рыхла. Селезенка нормальнаго объема, капсула слегка сморщена, ткань свѣтло-краснаго цвѣта, плотна, Мальпигиевы тѣла едва развиты. Почки нормальнаго объема, капсула снимается свободно, оба слоя малокровны, по цвѣту мало различимы. Мочевой пузырь сокращенъ, пустъ. Слизистая тонкихъ кишекъ утолщена, рыхла, блѣдна, фолликулы во всемъ протяженіи увеличены, плотны, бѣлаго цвѣта. Содержимое тонкихъ кишекъ напоминаетъ мучной сунъ.

Гиперемія сѣраго вещества спиннаго мозга не очень сильная, ріа напряжена въ умѣренной степени. Бѣлое вещество умѣренно мягкое.

Подъ микроскопомъ: капилляры растянуты кровью, окологлѣточные пространства умѣренной величины. Очень много нормальныхъ (только набухшихъ) нервныхъ клѣтокъ, довольно часто встрѣчаются „сморщенные“ ядра, нѣрѣдка попадаются безъядрышковыя. Вакюолизаци ядрышка сильная. Небольшіе экстравазаты въ различныхъ отдѣлахъ мозга, преимущественно въ переднихъ рогахъ. Грануляціонная инфилтрація и гліаливое перерожденіе въ сосудахъ какъ въ случаѣ № 1.

№ 3.

№ приемнаго журнала 8870. Семень М.—въ, 20 лѣтъ, чернорабочій, доставленъ въ больницу 2 ноября, въ 1 часть дня.

Наканунѣ былъ не частый поносъ. 2-го ноября съ утра стало слабѣть, вырвало 1 разъ и появились судороги въ мышцахъ конечностей.

2 ноября, 1 день болѣзни. Самый рѣзкій *habitus cholericus*. Кожа совершенно черная, особенно на головѣ и конечностяхъ. Холодна на ощупь. Глаза глубоко запали. Пульсъ совершенно не прощупывается въ лучевыхъ артеріяхъ. Тоны сердца очень глухи. Животъ болѣзненъ при давленіи, особенно на правой сторонѣ. Большой томится и мечется отъ сильныхъ судорогъ въ ногахъ и поясищѣ, меньше въ рукахъ. Испраженія очень частыя, совершенно водянисты, характерно рисовидны. Вырвало всего 1 разъ.

Умеръ въ 3 часа утра, 3 ноября.

Леченіе—тотчасъ по прибытіи больного подкожно 4 шприца мускуса, а потомъ черезъ $\frac{1}{4}$ часа повторить $\frac{1}{4}$ грана морфія подъ кожу.

Въ испраженіяхъ найдены холерныя запятыя Кос'а.

Протоколъ вскрытія.

Крѣпкаго тѣлосложенія, общіе покровы конечностей цианотичны. Оболочки мозга напряжены. Изъ продольной вазухи вытекаетъ густая темная кровь. Ріа суха, прозрачна; сосуды

сильно налиты кровью до мелкихъ развѣтвленій. Изъ разрывовъ бѣлаго вещества большихъ полушарій выступаетъ умѣренное количество распилающихся кровяныхъ точекъ. Сосудистыя сілетенія снебагровыя. Сосуды мозга безъ измѣненій. Сердце увеличено въ объемѣ $12\frac{1}{2}$ —10. Въ области поперечной борозды и по правому краю многочисленныя точечныя кровоизліанія въ перикардіи. Въ предсердіяхъ много темныхъ рыхлыхъ сгустковъ жидкой темной крови. Стѣнка лѣваго желудка до 2 хъ сантим. Мускулатура нѣсколько вяла. Правое легкое свободно, лѣвое въ верхней долѣ мѣстами приращено старыми ложными перемычками; плохо спались; ткань суха въ верхнихъ доляхъ, въ нижнихъ отечна, по всюду проходима для воздуха. Брюшина тонкихъ кишекъ бѣдноротовата цвѣта, покрыта небольшимъ количествомъ клейкой слизи. Печень 26, 15, 8, поверхность гладкая, живій край острый; изъ разрывовъ цвѣтой удеае portae вытекаетъ много густой крови. Ткань нормальной плотности. Въ желчномъ пузырьѣ около одной унціи темной жидкой желчи. Въ желудкѣ много сѣрой жидкости; слизистая слегка утолщена, бороздчатата вида, сѣраго цвѣта. Селезенка 14, 6, 2, капсула морщиниста; ткань участками свѣтло краснаго, участками темнокраснаго цвѣта, нѣсколько рыхла, пульса не соскабливается, Мальпигіевыхъ тѣлъ не видно. Почка нормальнаго объема, слегка уменьшена; капсула при сниманіи расщепляется; корковый слой красовато-сѣраго цвѣта, нормальной плотности; пирамиды гиперемированы. Мочевой пузырь сокращенъ. Слизистая оболочка Пей въ нижнемъ отдѣлѣ разлитата ровово-краснаго цвѣта, рыхла; фолликулы увеличены до булавочной голки. Пейеровы бляшки еле замѣтны.

Содержимое тонкихъ кишекъ въ видѣ характернаго рисоваго отвара съ незначительной примѣсью крови. Въ сердечной мышцѣ подъ микроскопомъ много жировыхъ капель. Сѣрое вещество спиннаго мозга гиперемировано, болѣе мягко, ріа напряжена, вены ея растянуты.

Подъ микроскопомъ почти такая-же измѣненія какъ въ случаѣ № 1, экстравазаты въ различныхъ отдѣлахъ, особенно въ поясничной части. Въ нѣкоторыхъ небольшихъ сосудахъ замѣтно слабо выраженное гліаливое перерожденіе

№ 4.

№ приемного журнала 9025. Евдокимъ К-овъ, 44 лѣтъ, пекаръ доставленъ въ больницу 7 ноября, въ 1 час. дня.

Наканунъ былъ совершенно здоровъ. Съ ночи 7 ноября поносъ и судороги. Дома рвоты не было.

7-го ноября 1-й день болѣзни. Средняго сложенія. Совершенно безъ пульса. Тоны сердца очень глухи. Рѣзкая спинох. Кожа темная, холодная. Голосъ беззвучный. Сильно опухла. Глаза ввалились. Давленіе на животъ болѣзненно. Въ легкихъ разбросаны низкіе свисты. Печень и селезенка не прощупываются. Слабело, по словамъ больного, съ самаго начала болѣзни всего 5 разъ. Рвоты не было совсѣмъ. Судороги въ икрахъ и бедрахъ.

Умеръ въ тотъ же день, въ 10 час. 30 мин. вечера.

Леченіе—мускусъ чрезъ $\frac{1}{2}$ часа по шпирцу, согрѣвающій компрессъ на животъ. Горячія ванны, горячій овесъ, грѣлки.

Въ испражненіяхъ найдены холерныя запятны Кош'а.

Протоколъ вскрытія.

Трупное окоченѣніе повсюду рѣзко выражено. Общіе кровы окрашены въ темно-сизый цвѣтъ на конечностяхъ, боковыхъ и заднихъ поверхностяхъ тѣла. Черепъ брахи-цефалическаго типа; кости тонки; dura mater легко собирается въ складки. Изъ спусковъ ея вытекаетъ немного темной, частью свернувшейся крови; pia прозрачна, тонка; сосуды ея налиты кровью до мозга мелкихъ развѣтвленій; вещество во всѣхъ отдѣлахъ очень мягко; подъ *ependyma corporis striati sin.* кровоизліаніе въ видѣ полоски длиною въ 1 сант. Сосуды основанія мозга безъ измѣненій. Сердце 10 $\frac{1}{2}$ —9 $\frac{1}{2}$ въ предсердіяхъ много темной, частью свернувшейся крови; жира умѣренное количество, въ области поперечной борозды многочисленныя точечныя кровоизліанія; въ перикардіи ихъ нѣтъ; лѣвый желудочекъ пустъ; мускулатура желтовато-краснаго цвѣта, тускаго вида, нѣсколько дрябля; на внутренней поверхности начала аорты незначительныя кожистыя бляшки. Оба легкія

мѣстами крѣпко приращены къ грудной клѣткѣ старыми перемычками, довольно хорошо спались, ткань всюду проходима для воздуха; изъ разрѣзовъ выдавливается немного пѣнистой жидкости и довольно много темной крови. Сальникъ ровново-краснаго цвѣта; брюшина тонкихъ кишекъ суха, безъ клякаго налета, участками слегка инъецирована. Печень 26—16—7 $\frac{1}{2}$ », поверхность гладкая; ткань красно-бурого цвѣта, не легко устываетъ давленію пальца, границы долекъ не ясны; изъ разрѣзовъ вѣтвей *venae portae* вытекаетъ много густой темной крови. Слизистая желудка сѣраго цвѣта, бородавчатого вида, рыхла, утолщена, покрыта тонкими слоями густой слизи. Селезенка мала 7—7—2 $\frac{1}{2}$ »; капсула сморщена, ткань кожиста. Мальпигіевы тѣла ясно видны въ видѣ сѣрыхъ точекъ съ маковое зерно. Трабекулы селезенки также ясно различимы. Почки нормальнаго объема. Капсула при сниманіи расщепляется; поверхность гладкая. Коровый слой блѣденъ, нормальной плотности съ чередующимися блѣдно-желтыми и красными полосками. Мочевой пузырь сокращенъ. Содержимое тонкихъ кишекъ шоколаднаго цвѣта. Слизистая тонкихъ кишекъ утолщена, рыхла, ровново-краснаго цвѣта, съ многочисленными развѣтвленными кровоизліаніями въ видѣ точекъ и полосокъ, солитарныя железы и пейеровы бляшки увеличены, блѣдны, плотны. Слизистая толстыхъ почти на всемъ протяженіи покрыта желтовато-сѣрымъ какъ бы вернымъ несмываемымъ налетомъ, участками показываетъ довольно обширныя кровоизліанія.

Спинаго мозгъ макроскопически и микроскопически мало отличается отъ случая № 1, кромѣ довольно большого кровоизліанія въ переднемъ рогѣ поясничнаго утолщенія, замѣтнаго на срѣзѣ уже простымъ глазомъ.

№ 5.

№ приемного журнала 8935. Николай Ф-овъ, 41 года, плотникъ, доставленъ въ больницу 4 ноября, въ 6 час. вечера.

За 2 дня до поступленія въ больницу былъ поносъ. Съ утра 4 ноября усиленіе поноса, рвота, а вскорѣ и судороги. 4 ноября, 1 день болѣзни. Впаданіе глаза. Ціановъ губъ

и конечностей. При попыткѣ сѣсть тотчасъ же впадаетъ въ обморокъ. Пульсъ не прощупывается. Тоны сердца очень глухи. Стѣсненіе въ груди. Со стороны легкихъ измѣненій не замѣтно. Судороги въ конечностяхъ. Ни мочи, ни рвоты въ больницѣ не было. Стулъ нѣсколько разъ. Испражнения характерно рисовидны.

Умеръ въ 3 часа 30 мин. утра, 5 ноября.

Лечение, Salomei orii aa 0,01—5 разъ въ день. Мускусъ по шприцу черезъ $\frac{1}{4}$ часа. Ванна 30°. Грѣлки, горячій овесъ.

Въ испражненіяхъ найдены холерныя запятая Koch'a.

Протоколъ вскрытія.

Трупное окочеваніе рѣзко выражено, общіе покровы съ легкимъ синеватымъ отливомъ. Подкожный слой сухъ. Черепъ рѣзко брахцефалическаго типа. Изъ продольной пазухи дугае matris вытекаетъ немного темной жидкой крови. Pia тонка, прозрачна, снимается свободно; налиты кровью только крупныя сосуды; на разрѣвахъ бѣлаго вещества большихъ полушарій выступаютъ немного расплывающихся кровяныхъ точекъ; сѣрое вещество коркового слоя какъ и большихъ узловъ нѣсколько малокровно; сосудистыя сплетенія темно-красны; сосуды основанія мозга безъ измѣненія. Сердце 12, 9 $\frac{1}{4}$; перикардій по правому краю и поперечной бороздѣ желто-краснаго цвѣта. Въ предсердіяхъ частью жидкая темная кровь, частью темныя рыхлыя сгустки. Лѣвый желудочекъ пустъ. Мускулатура тусклаго вида, дряблая, клапаны эндокардія безъ измѣненій. Стѣнки лѣваго желудочка 2 сент. Оба желудочка свободны. Плевра блестяще влажная. Ткань легкія почти свободна. Въ нижнихъ доляхъ изъ разрывовъ выдвигается немного красной гѣнистой жидкости. Печень 26, 17, 7, передній край острый. Перенхима мутна нормальной плотности, структура не ясна, изъ разрывовъ вѣтвей венае portae вытекаетъ темная густая кровь. Въ желудкѣ сѣрое жидкое содержимое. Слизистая утолщена, рыхлая, блѣдая. Селезенка 12,8, $\frac{3}{4}$; ткань ея малокровна, Мальпигіевы тѣла не ясны, трабекулы развиты, vula не соскабливается, почти нормальнаго объема. Капсула снимается мѣстами съ повреж-

деніемъ коркового слоя. Поверхность гладкая, корковый слой сѣро-красный, не утолщенъ, почти нормальной плотности, пирамидки слабо инфицированы. Брюшина тонкихъ кишекъ блестяща, слегка инфицирована, влажная, но безъ клейкаго налета. Брыжеечныя железы увеличены до двойнаго объема, на разрѣвѣ блѣдны, плотны. Содержимое кишекъ въ видѣ рисоваго ошара съ незначительной примѣсью крови. Въ нижнемъ отдѣлѣ ilei слизистая густо усеяна рѣзко увеличенными въ объемѣ плотными на ощупь фолликулами. Пейеровы бляшки увеличены, слегка выступаютъ въ видѣ бѣлыхъ овальныхъ островковъ. Тѣже измѣненія встрѣчаются также въ jejunum, но болѣе слабо выражены. Мочевой пузырь сокращенъ, пустъ.

Сѣрое вещество спиннаго мозга мало гиперемировано, pia не напряжена, бѣлое довольно плотно, особенно въ поясничной части. Подъ микроскопомъ: капилляры мало растянуты кровью, периваскулярнаго пространства большія. Въ нервныхъ клеткахъ измѣненія приблизительно такія же какъ въ № 2; нѣсколько клетокъ съ усиленной пигментацией. Слабое гліанное перерожденіе нѣкоторыхъ небольшихъ сосудовъ. Небольшіе экстравазаты и въ бѣломъ веществѣ.

№ 6.

№ приемнаго журнала 7629. Велижанова П—ва, 33 лѣтъ, живущая при мужѣ, поступила 15 Сентября, въ 9 час. 30 м. вечера.

Наканунѣ была совершенно здорова. Днемъ 15 Сентября, послѣ того какъ напилась квасу, поднялась рвота, открылся поносъ, а къ вечеру появились судороги.

15 Сентября, 1 день болѣзни. Болыная очень слаба. Лице осунулось. Глаза глубоко западали. Кожа тѣла и конечностей холодна на ощупь, цианотична. Vox cholericus. Языкъ почти не обложенъ. Животъ мягокъ, болѣзненъ при опущиваніи рег. epigastrii. Испражненія жидки, водянисты. Рвота. Судороги. Пульсъ частый, малый. Сильная жажда. Разстройство со стороны половой сферы нѣтъ. Menstrua окончились напередъ тому 1 недѣлю.

Умерла въ 5 час. утра 16 Сентября.

Въ испражненияхъ найдены холерныя бациллы Koch'a.
 Лечение—Calomel 0,6—1 приемъ. Bismuth. salicyl 0,3оріи
 puri 0,015—6 пор. чрезъ 2 часа. Tinct. Valer. aeth. 4 раза по
 20 кал. Tinct. Moschi подожно по шару чрезъ часъ, 2
 ванны 32°. Согрѣвающей компрессъ на животъ. Грѣлки. Горчичъ
 овестъ.

Протоколъ вскрытія.

Сердце 11—9½. Печень 26—17—8. Селезенка 11—7—3¼.
 Длина тѣла 156. Трупное оскотѣніе выражено довольно рѣзко.
 Мышцы сокращены. Общіе покровы съ синеватымъ отливомъ.
 Пальцы рукъ согнуты, кожа ихъ сморщена, цѣловозъ значи-
 тельный. Подкожный слой сухъ. Мускулатура груди и живота
 темно-краснаго цвѣта, матоваго вида. Сердце слегка увели-
 чено, въ области поперечной борозды подъ перикардіумомъ
 точечныя кровоизліянія; въ полости перикардія нѣсколько ка-
 пель прозрачной жидкости; правое предсердіе содержитъ гу-
 стую темную кровь; лѣвый желудочекъ пустъ. Оба легкія сво-
 бодны, плевра покрыта клейкимъ налетомъ, ткань легкіихъ
 всюду проходима, суха; въ нижнихъ доляхъ богата кровью.
 Серозный покровъ тонкихъ кишекъ сѣтло-краснаго цвѣта,
 покрытъ клейкимъ прозрачнымъ слизистымъ налетомъ. Печ-
 ь нормальнаго объема; на рѣзкахъ изъ сосудовъ выдѣляется
 много темной густой крови. Капсула селезенки гладка, ткань
 темно-краснаго цвѣта, плотна, трабекулы рѣзко выражены,
 Мальпигіевы же тѣла въ видѣ мелкихъ бѣлаго цвѣта увели-
 чковъ. Почки нормальнаго объема, капсула снимается свободно,
 корковый слой красновато-сѣраго цвѣта, слегка утолщенъ,
 пирамидки темно-красны, изъ верхушекъ выдвигаются не-
 много желтой густой жидкости. Мочевой пузырь сокращенъ,
 пустъ. Слизистая оболочка желудка складчатого вида, рыхла;
 тонкихъ кишекъ утолщена, рыхла, оочна; фолликулы увели-
 чены, рѣзко выступаютъ, бабдин, плотны; содержимое въ видѣ
 бѣзцвѣтной съ ключами жидкости; по направленію къ боуги-
 нивой заслонкѣ часто фолликулъ рѣзко увеличивается, они
 сидятъ очень тѣсно; пейеровы бляшки іеі увеличены, слегка
 выступаютъ въ видѣ молочно бѣлыхъ, овальныхъ островковъ. Въ
 отстояхъ кишкахъ замѣчается увеличеніе фолликулъ и въ

нижемъ отдѣлѣ ихъ бѣлый вернистый несмываемый налетъ.
 Губчатое вещество костей черепа гиперемировано. Сосуды и
 свиссы durae содержатъ густую и темную кровь; ріа прозрачна;
 на разрѣзахъ вещества мозга выступаетъ много кровяныхъ
 точекъ; Еpendyma желудочковъ мутна. Слизистая матки утол-
 щена, по дну съ кровоподтеками.

Сѣрое вещество спиннаго мозга гиперемировано, ріа на-
 пражена, бѣлое мягко. Подъ микроскопомъ: капилляры сильно
 растянуты кровью, периллюлярныя пространства небольшія.
 Въ остальномъ приближается къ № 5.

№ 7.

№ приемнаго журнала 9345. Павелъ П—въ, 43 лѣтъ,
 легкой извозчикъ, поступилъ въ больницу 18 ноября, въ
 8 час. 10 мин. вечера.

За день до поступления въ больницу появился поносъ,
 раза 4 въ сутки.

18 ноября съ 2 часовъ дня усилился поносъ, началась
 рвота, а вскорѣ появились и судороги. Больной кашляетъ;
 годъ назадъ опухали ноги.

18 ноября, 1 день болѣзни. Большой находится въ тя-
 желомъ состояніи. Томится, мечется, жалуется на стѣсненіе
 въ груди, затрудненіе дыханія. Глаза ввалились. Кожа хо-
 лодна, особенно на выдающихся частяхъ лица и на конечи-
 стяхъ. Синюха небольшая. Пульсъ еле-еле прощупывается въ
 лучевыхъ артеріяхъ. Тоны сердца чисты. Животъ мало чув-
 ствительнъ къ давленію. Надъ ключицами нѣсколько влаж-
 ныхъ хриповъ. Печень и селезенка не прощупываются. Судоро-
 ги въ рукахъ и ногахъ. Испражнения очень часты, води-
 нисты, характерно рисовидны.

19 ноября, 2 день болѣзни. Мочи нѣтъ. Испражнения очень
 часты, необильны. Ослабуетъ рѣзче, чѣмъ вчера. Пульсъ со-
 вершенно не ощутимъ въ лучевыхъ артеріяхъ. Умѣренная си-
 нюха конечностей. Vox cholericа. Животъ болѣзненъ при дав-
 леніи. Судороги въ голеньяхъ. Сильнѣйшая слабость. Голово-
 круженіе, стѣсненіе въ груди.

Умеръ 9 ноября, въ 9 час. вечера.

Лечение Calomel 1,0 на 1 приемъ. Муюсъ черезъ ½ часа

по шприцу. Высокія танинныя клизмы по одной въ день. По 2—3 ванны 32° R. Согрѣвающей компрессъ на животъ. Грѣлки. Горячій овесъ.

Въ испражненіяхъ найдены холерныя запятыя Кош'а.

Протоколъ вскрытія.

Крѣпкаго тѣлосложенія, общіе покровы нижнихъ конечностей, боковыхъ и задней поверхности туловища окрашены въ темно-синій цвѣтъ. Дурное костей черепа гиперемировава. Кости нѣсколько утолщены. Ріа по направленію сосудовъ блѣдно молочнаго вида, снимается свободно, сосуды ея сильно налиты кровью. Вещество мозга во всёхъ отдѣлахъ нѣсколько малокровно, бледнѣе; сосудистыя сплетенія темно-краснаго цвѣта. Въ синусахъ темная густая кровь. Сердце 11—9; въ перикардіи на задней поверхности многочисленныя экхимозы; мускулатура красновато-глинистаго вида, драбла. Оба легкія свободны, всюду проходимы для воздуха, богаты кровью. Брюшина тонкихъ кишекъ и сальникъ рѣзко инъецированы, первая покрыта клейкимъ прозрачнымъ палетомъ. Печень 25, 16, 8½. Ткань нормальной плотности; структура довольно ясна; въ разрѣзовѣ вѣтвей венае рогое вытекаетъ много темной густой крови. Въ содержимомъ желудка ясная примѣсь желчи. Слизистая сѣраго цвѣта нѣсколько утолщена, рыхла, участками инъецирована. Селезенка 11—8—3; ткань свѣтло-краснаго цвѣта, довольно плотна, пульпа не осекаливается. Малпигіевы тѣла увеличены. Почки нормальнаго объема; капсула снимается свободно. Кортикальнй слой желтовато-краснаго цвѣта, нѣсколько плотенъ, пирамидки умеренно налиты кровью. Мочевой пузырь сокращенъ, пустъ. Содержимое тонкихъ кишекъ въ видѣ рисоваго отвара, слизистая инъецирована, мѣстами съ точечными кровоизліяніями. Фолликулы рѣзко увеличены, сидятъ густо. Пейеровы бляшки также увеличены, нѣсколько выстоятъ, блѣдны, плотны. Въ толстѣхъ кишкахъ увеличеніе фолликулъ не замѣчается.

Гиперемія сѣраго вещества спиннаго мозга довольно сильна, мозгъ не мягкій, въ поясничной части плотнѣе чѣмъ въ другихъ отдѣлахъ, ріа мало напряжена. Подъ микроскопомъ: капилляры налиты кровью; околокѣтчатныя пространства

вокругъ большинства кѣтокъ большія, кѣточные отростки большей частью набухли, небольшіе экстравазаты, градуаціонная инфильтрація слабо выражена. Глининое перерожденіе сосудовъ и измѣненія въ кѣткахъ приблизительно такія же какъ въ случаѣ № 2. Попадаются кѣтки въ состояніи коагуляціоннаго некроза.

№ 8.

№ пріемнаго журнала 8257. Андрей И—въ. 46 лѣтъ, торговецъ, доставленъ въ больницу 8 октября, въ 10 часовъ утра.

Сильно пьянствовалъ цѣлую недѣлю, послѣ чего непосредственно и заболѣлъ. Не можетъ поэтому дать о себѣ опредѣленныхъ показаній, считаетъ уже вырожденіе 3 дней у себя частій поносъ и рвоту, а также судороги.

8 октября, 5 день болѣзни. Характерные признаки алгидной холеры. Сильная синюха всего тѣла и конечностей. Покровы холодны. Рѣзкая осунутость. Глаза ввалились. Пульсъ не прощупывается. Тоны сердца глухи. Кожа драбла. Мышцы живота напряжены. Въ легкихъ чистое везикулярное дыханіе.

9 октября, 5 день болѣзни. Съ ночи больной сдѣлался безпокоенъ, не узнавалъ окружающихъ, вскакивалъ съ постели. Давленіе на животъ болѣзненно. Испражненія, оставленныя со вчерашняго дня, имѣютъ консистенцію воды, шоколаднаго цвѣта; ночныя испражненія окрашены кровью. Рѣзкая синюха. Пульсъ еле-еле ощутимъ въ лучевой артеріи.

Умеръ 9 октября, въ 3 часа 40 минутъ дня.

Леченіе: при пріемѣ Calomel 1,0 одновременно. Мускусъ подкожно чрезъ 1—½ часа. Calomel cum opio aa 0,01—4 раза въ день, 3 ванны 30°, грѣлки, горячій овесъ.

Протоколъ вскрытія.

Сердце 11—9. Въ предсердіяхъ много рыхлыхъ темныхъ сгустковъ, мускулатура краснаго цвѣта и нормальной плотности.

Въ endocard. лѣваго желудка, равно какъ и въ pericardium кое-гдѣ точечные кровоподтеки. Оба легкія во многихъ мѣстахъ прращены старыми плотными перемычками, хорошо спалпы, ткань ихъ богата кровью; въ лѣвѣ, всюду проходима для воздуха. Peritoneum тонкихъ кишекъ слабо налпы кровью, покрыто небольшимъ коллчествомъ клейаго налета. Селезенка 13—6½—3; капсула сморщена, ткань плотна, малокровна, мальпагіевыхъ тѣлъ не видно, трабекулы развиты. Печень рѣзко увеличена въ объемѣ 27, 21, 11; ткань равномерно красновато-желтаго цвѣта, границы долекъ обозначены широкимъ салыно-желтымъ поясомъ. Въ желчномъ пузырьѣ до двухъ унцій темной желчи. Слизистая желудка утолщена, складчатаго вида, по дну въ особенности; на верхушкахъ складокъ многочисленны точечные кровоподтеки, въ кашицеобразномъ содержимомъ ясная примѣсь желчи. Почки слегка увеличены, капсула снимается, расщепляясь, мѣстами съ поврежденіемъ корковаго слоя; поверхность гладка; venaе stellatae рѣзко выражены. Въ правой почкѣ тотчасъ подъ капсулой виста, корковій слой красновато-сѣраго цвѣта, дряблъ, мутенъ. Въ мочевомъ пузырьѣ около столовой ложки мутной мочи, слизистая блѣдна. Въ синусахъ твердой мозговой оболочки немного темной густой крови. Pia прозрачна по направленію сосудовъ блѣдно-молочнаго вида, снимается свободно, слегка отечна. Пахיוновы грануляціи развиты. Бѣлое вещество большихъ полушарій отечно, корковій слой мѣстами слегка гиперемированъ. Сосудистая сплетенія синеватровы съ мелкими кисточками. Въ кѣтъчаткѣ окружающей тонкую оболочку спиннаго мозга мѣстами кровоподтекъ, особенно въ хвостовой части. Сѣрое вещество спиннаго мозга слегка гиперемировано. Pia не напряжена. Слизистая шей розово-краснаго цвѣта съ многочисленными точечными кровоизліяніями, по верхушкамъ складокъ мѣстами замѣчается зернистый сѣрый налетъ. Содержимое окрашено кровью. Слизистая толстыхъ въ нижнемъ отдѣлѣ также рѣзко индурозана, утолщена, съ поверхностнымъ некротомъ по складкамъ. Фолликулы на пейровыхъ бляшкахъ една замѣтны.

Подъ микроскопомъ: капилляры умѣренно растянуты кровью, небольшіе экстравазаты, умѣренная грануляціонная инфильтрація преимущественно вокругъ центральнаго канала.

Кромѣ многихъ нормальныхъ кѣтътки со „сморщенными“ ядрами и безъядрышковыя кѣтътки; рѣзко пигментированныя кѣтътки встрѣчаются довольно рѣдко. Глианное перерожденіе въ судахъ какъ въ случаѣ № 1.

№ 9.

№ пріемнаго журнала 8152. Иванъ Ос—овъ, 27 лѣтъ, веленицкѣ, доставленъ въ больницу 3 октября, въ 10 часовъ 30 мин. вечера.

2 дня до поступленія въ больницу кашицеобразный стулъ по 3—4 раза въ день. Боли въ животѣ не было. Съ ночи 3 октября стало тошнить, вырвало до утра разъ 5, прослабыло разъ 7. Судорогъ не было.

3 октября, 1-ый день болѣзни. Мочи нѣтъ. Средняго роста, порядочнаго тѣлосложенія. Глаза нѣсколько ввалились. Небольшой цианозъ конечностей, которыя холодны на ощупь. Языкъ чистъ. Пульсъ средняго наполненія, легко сжимается. Тоны сердца чисты. Въ легкихъ везикулярное дыханіе. Въ животѣ урчаніе. Болѣзненности нѣтъ. Печень и селезенка не прощупываются. Общая слабость. Жажда.

4 октября, 2 день болѣзни. Мочился немного, подъ себя. Стулъ только 1 разъ. Испраженіе вида рисоваго отвара, еле подкрашено желчью съ слабымъ каловымъ запахомъ. Рвало 2 раза. Не потѣлъ. Судорогъ не было. Кисти рукъ холодны, синюшны. Сильная осунутость. Глаза ввалились. Пульсъ малый, мягкій. Тоны сердца глухи. Небольшая болѣзненность въ правой сторонѣ живота.

5 октября, 3 день болѣзни. Мочи нѣтъ. Стулъ 1 разъ. Вырвало нѣсколько разъ. Кожа сдѣлалась теплою, лицо красное, conjunctivы гиперемированы. Пульсъ полнѣе.

6 октября, 4 день болѣзни. Мочи около 600 куб. сант. Стула не было. Пульсъ полный. Чувствуетъ себя тяжело. Наклонность ко сну.

7 октября, 5 день болѣзни. Мочи нѣтъ. Стулъ 2 раза, жидко. Щеки и уши горять. Все время спитъ. Дышетъ губою и тяжело, иногда съ храпомъ. Пульсъ порядочный.

8 октября, 6 день болѣзни. Мочи нѣтъ. Спячка продолжается. Сознаніе не ясное. Дыханіе тяжело. Пульсъ полный, но мягкій. Лицо красное, гиперемія конъюнтивъ.

Умерь 8 октября, въ 11 час. 35 мин. вечера.
 Лечение съ 3—6 октября: подкожно впрыскивание мускуса, чрезъ 1—2 часа. Calomel cum opio aa 0,01 4 пор. въ день, 7 октября—Calomel и Infus. Adonis Vernal. ex 2,0: 100,0 По 3 ванны 30° ежедневно. Горячій овесъ.

Протоколъ вскрытiя.

Общiе покровы блѣдны. Черепъ brachycephalicеского типа. Дурло малокровно. Рѣ влажна, прозрачна, снимается свободно. На разрѣзахъ бѣлаго вещества большого полушарiя выступаетъ много расплывающагося кровяныхъ точекъ. Сосудистое сплетенiе сине-багроваго цвѣта, корковый слой блѣденъ. Изъ sinusовъ вытекаетъ темная жидкая кровь. Сердце 11,9. Жиры умѣренное количество. Въ предсердiяхъ много темной жидкой крови и рыхлыхъ сгустковъ. Мускулатура нормального краснаго цвѣта, нѣсколько вила на перикардiи, въ области поперечной борозды нѣсколько точечныхъ кровопотекъ. Правое легкое въ наружномъ и внутреннемъ отдѣлахъ плотно приращено. Ткань его отечна, легко рвется, содержитъ многочисленныя темно-красныя, слегка зернистыя гнѣзда мало проходимой ткани; лѣвое свободно, ткань суха, въ нижней доль умѣренное богатство крови; всюду проходимо. Серозный покровъ тонкихъ кишекъ влажный, блѣдный, безъ клейкаго налета. Селезенка 11,6, 2/3 капсула морщиниста; ткань малокровна, пульса не соскабливается, разрывъ крапчатого вида, отъ многочисленныхъ, увеличенныхъ въ объемѣ, сѣраго цвѣта мальпигиевыхъ тѣлъ. Печень 23, 16, 9/10 ткань нормальной плотности, дольки всюду различны, разрывъ разрабовъ Venae portae вытекаетъ умѣренное количество темной жидкой крови. Обѣ почки увеличены въ объемѣ, капсула снимается, расщепляясь, поверхность равная, корковый слой красновато-глинистаго цвѣта, утолщенъ, дряблъ. пирамидки малокровны. Мочевой пузырь растянутъ слегка мутной мочей. Слизистая желудка блѣдно-сѣраго цвѣта, нѣсколько утолщена, покрыта густой слизью. Спинной мозгъ блѣденъ, рѣ не напряжена, сѣрое вещество мало окрашено, дуга малокровна. Слизистая тонкихъ сѣраго цвѣта, не утолщена, по складкамъ гиперемирована, фолликулы и пейеровы

бляшки едва замѣтны. Слизистая толстыхъ съ единично увеличенными солитарными железами. Содержимое крашпцеобразное рѣзко-окрашенное.

Подъ микроскопомъ: Капилляры мало растянуты кровью, перицеллюлярныя пространства большiя, грануляционная инфилтрадiя. Кровь многихъ нормальныхъ нервныхъ кѣтокъ безъядрышковыхъ кѣтокъ и изрѣдка кѣтокъ со «сморщенныхъ ядрахъ». Глазничные сосуды не чаще, чѣмъ въ предыдущихъ случаяхъ.

№ 10.

№ прiемнаго журнала 8888. Василiй Е—овъ, 34 лѣтъ, ивношкы, доставленъ въ больницу 17 октября, въ 4 часа дня.

Пульсъ малый, слабый, цановъ, жидкiй водянистый стулъ разъ 10. Судороги въ ногахъ. Глаза впали. Хорошаго питанiя и тѣлосложенiя субъектъ, жалующийся на поносъ, рвоту (1 разъ) и судороги въ икрахъ. Изъ рта пахнетъ водкою. Языкъ обложенъ. Животъ немного впалый. Пульсъ наполненiя и силы небольшой.

18 октября. Самочувствiе больного стало нѣсколько лучше. Кожа тѣла и конечностей не холодна на оупь. Лицо нѣсколько красновато. Языкъ чистъ, влажный. Животъ мягкiй, не впалый; болѣзненности въ немъ не замѣчается. Стулъ со времени поступленiя 1 разъ послѣ клизмы и 1 безъ клизмы. Испражненiя характерно рисовидны. Рвота одинъ разъ вечеромъ. Пульсъ довольно полный. Анурия.

19 октября. Вчера стулъ сталъ очень частъ. Испражненiя ядкiи, желтоватаго цвѣта. Частая рвота. Моча содержитъ порядочно бѣлка. Пульсъ почти не прощупывается.

20 октября. Большой слабъ. Пульсъ наполненiя и силы незначительной, мягкiй. Стулъ за сутки 3 раза жидко. Рвоты не было. Сознанiе не совсѣмъ ясное. Больной порывается встать съ постели и уйти.

Лечение: Calomel 0,6. Тапниновая высокая клизма, ванны черезъ 3 часа 30°. Bismuth. subnitric, Salol. aa 0,5, Oprii puri 0,012. 4 порошка въ день. Camphorae черезъ 1 часъ по шприцу. Мускусъ подкожно каждый часъ. Обертыванiе—2 раза, вина 60,0, 3 ванны 28°, 2 тапнивовъ, простая клизма.

Умерь 21 октября, въ 8 час. утра.

Протокол вскрытія.

Epicrisis:—Cholera asiatica Degeneratio albuminosa cordis et hepatis. Nephritis parenchymatosa acuta. Colitis dysenterica acuta.

Гиперемія оболочек спинного мозга слабо выражена, ріа не напряжена, плотность мозга не понижена. Сѣрое вещество ясно выражено. Подъ микроскопомъ: капилляры умѣренно растянуты кровью, перипеллюлярныя пространства довольно большія. Небольшіе экстравазаты, попадаютс я гіалиновыя артеріи и капилляры. Встрѣчаются кѣтки со „сморщенными ядрами“, отдѣльныя безъядришковыя кѣтки. Вакуолизація ядра ясно выражена.

№ 11.

№ приѣма. журн. 9055. Петръ К—нъ, 38 лѣтъ, подешникъ, доставленъ въ больницу 23 октября, въ 6^{1/2} час. веч. Большой упорно говоритъ, что заболѣлъ сегодня (но вчера сходилъ можетъ быть развѣ 5), сегодня вечеромъ рвота и судороги.

Большой порядочно слабовать, жалуется на поносъ, рвоту и судороги. Языкъ бѣловатый довольно порядочно. Животъ нѣсколько вздутъ. Лицо осунувшееся. Ціанозъ. Пульсъ въ art. radialis не прощупывается. Студа со времени поступления не было ни разу. Была поставлена клизма. Vox cholericus. Пульсъ не прощупывается. Лечение—Calomel 0,6. Ванны черевъ 2 часа 32°. Согрѣвающий компрессъ. Bismuth salicyl 0,3.

Умеръ въ 12 час. вечера.

Протоколъ вскрытія.

Epicrisis:—Cholera asiatica Degeenratio albuminosa cordis. Colitis haemorrhagica et dysenterica incipiens. Оболочки спинного мозга сильно гиперемированы; ріа напряжена, бѣлое вещество мягко, сѣрое ясно выражено. Подъ микроскопомъ: капилляры сильно растянуты кровью, перипеллюлярныя про-

странства почти отсутствуютъ. Небольшіе экстравазаты, слабо выраженное гіалиновое перерожденіе мелкихъ артерій и капилляровъ, кѣтки набухли, вакуолизація ядра очень рѣзка, видны кѣтки съ двумя ядрами, другія какъ въ № 11.

№ 12.

№ приѣмнаго журнала 8996. Яковъ Г—овъ, 26 лѣтъ, багшачникъ, доставленъ въ больницу 21 октября, въ 1^{1/2} час. дня.

Рвота и поносъ 4-й день съ утра 21/x сильно ослабѣ. Средняго роста. Осунувшій вначительная, холодъ и ціанозъ конечностей. Пульсъ почти нѣтъ. Голосъ афониченъ. Тоны сердца чисты, глуховаты. Въ легкихъ везикулярное дыханіе и въ правой подключичной влажные хрипы отдѣльныя. По слабости больного задняя часть груди не осматрѣна.

22 октября. Большой очень слабѣ. Лицо осунувшееся. Vox cholericus. Языкъ обложенъ, покрытъ бурнымъ налетомъ. Животъ вздутъ; при постукиваніи тимпанитъ. Испражненія 1 разъ за сутки, жидки, водянисты; похожи на рисовидныя. Рвало 2 раза. Анурия. Кисти рукъ цѣлотиичны. Пульсъ съ трудомъ прощупывается въ art. radialis.

Лечение—ванна 30° черезъ 4 часа. Мускусъ черезъ 2 часа по шприцу. Calomel Oprii aa gr. $\frac{1}{6}$ Natri bicarbon. gr. $\frac{ijj$, черевъ часть по порошоку. Согрѣвающий компрессъ на животъ. Грѣлки. Camphorae черезъ одинъ часъ по 1 шприцу. Bismuth salicylic. 0,3, 5 пор. въ день.

Умеръ 23 октября, въ 7 часовъ утра.

Протоколъ вскрытія.

Epicrisis: Cholera asiatica (5 сутокъ) Nephritis parenchym. acuta. Hyperaemia et ecchymosis pericardii. Colitis haemorrhagica.

Оболочки спинного мозга мало гиперемированы, ріа умѣренно напряжена, плотность повсннчаго утолщенія повышена, сѣрое вещество рѣзко выступаетъ въ послѣднемъ. Подъ микроскопомъ: капилляры растянуты кровью, довольно большой

экстравазатъ въ переднемъ рогѣ позвоночнаго утолщенія, а мелкіе видны и въ бѣломъ веществѣ. Въ сосудахъ ясно выраженное гіалиновое перерожденіе. Довольно часты безъядрышковыя клѣтки и вакуолизація ядра. Попадаются клѣтки въ состояніи коагуляціоннаго некроза.

№ 13.

№ пр. журн. 9344. Михаилъ Б—овъ, 33 лѣтъ, плотникъ, доставленъ въ больницу 31 октября, въ 7 час. 40 мин. вечера. Боленъ дня 4; стулъ вчера больше 5 разъ жидко, сегодня раза 4; рвоту отрицаетъ; судороги въ ногахъ. Сильная общія слабость упавшей голосою, безпрестанныя жидкія испраженія. Судороги въ нижнихъ конечностяхъ, рвоты не было.

Голосъ беззвученъ. Ціанозъ лица, кистей. Тоны сердечныя глухи. Пульсъ мало прощупывается. Въ легкихъ ясный перкурторный тонъ и жесткое дыханіе. Животъ пастозенъ, не болѣзненъ. Отвѣчаетъ не охотно. Испраженія рисовидныя. Рвота послѣ всякаго приема. Пульсъ не прощупывается:

1 Ноябра. Стулъ нѣсколько разъ водянисто съ бѣлыми хлопчатѣмъ осадкомъ. Рвота. Судороги нѣтъ. Припухленія въ легкихъ не замѣтно. Тоны сердечныя глухи. Пульсъ не прощупывается. Голосъ также беззвученъ. Животъ впавшій; не мочился. Ціанозъ.

2 Ноябра. Ціанозъ. Дыханіе учащено, рѣзкое. Тоны весьма глухи. Пульсъ не прощупывается. Болѣзненности живота не замѣтно. Стулъ весьма частъ съ кровью. Состояніе весьма угнетено. Не мочился. Надъ мочевымъ пузыремъ тимпанитъ. Лечение Calomet 0, 3, Ванна 32°. Bismuth. salicyl. 0, 3, Opii puri 0,01, 3 порошка. Полькожное изъ мускуса черезъ часъ. 3 ванны 29°, горячее кофе, ледъ глотать, согрѣвающей компрессъ. Грѣлки. Codeini natro-salicyl. 0, 3, Opii puri 0,01 4 пор., Кислородъ, 4 таниновыхъ клѣвмы въ день.

Умеръ 2 ноября, въ 11 ч. веч.

Протоколъ вскрытія.

Epicrisis. Cholera asiat. (7 дней). Colitis dysenterica acuta. Nephritis parenchym. ac. Myocarditis parenchymatosa.

Оболочки спиннаго мозга умѣренно гиперемированы, ріа не напряжена, плотность не повижена, сѣрое вещество ясно выражено. Подъ микроскопомъ: въ капиллярахъ умѣренное количество крови, довольно много экстравазатовъ, въ нѣкоторыхъ капиллярахъ и артеріяхъ ясно выражено гіалиновое перерожденіе перипеллюлярнаго пространства умѣренно болѣзнь. Вакуолизація ядрышка встрѣчается не часто и слабо выражена. Клѣтки со „сморщенными ядрами“ видны въ довольно большомъ количествѣ.

№ 14.

№ пр. журн. 8712. Алексѣй С—овъ, 40 лѣтъ, газовщикъ, доставленъ въ больницу 12 Октября, въ 8 час. утра. 3-й день поносъ, сегодня въ ночь судороги и рвота.

Лицо нѣсколько осунулось. Глаза запали. Vox cholericæ. Ціанозъ кистей и губъ. Языкъ чистъ. Животъ полный. Кожа тѣла и конечностей холодна на ощупь, судороги, въ рукахъ и ногахъ. Пульсъ въ art. radialis прощупывается, ускоренный, силы и наполненія не большаго. Рвота днемъ 3 раза, пульсъ средней силы, слегка сжимаемый.

13 Октября. Большой имѣетъ наклонность къ спячкѣ. Языкъ обложенъ. Животъ умѣренно вздутъ. Стула за сутки не было ни разу. Вчера частая рвота, сегодня немного вывало слизию. Пульсъ средняго наполненія и силы. Анурія.

14 Октября. Большой слабъ. Голосъ беззвучный. Стулъ за сутки 3 раза, жидко. Рвоты небыло. Языкъ обложенъ. Животъ умѣренно вздутъ, болѣзненность въ области лѣвой подвздошной. Пульсъ наполненія и силы средней.

15 Октября. Большой болѣею частью все спитъ. Стулъ жидкій 4 раза. Языкъ обложенъ, покрытъ буровато-чернымъ налетомъ. Foetor ex ore. Животъ умѣренно вздутъ; болѣзненность по всему животу, но преимущественно въ лѣвой подвздошной области. Пульсъ довольно полный, напряженный. Не мочился. Тонъ при перкуссіи надъ пузыремъ ясный.

16 Октября. Спячка. Дыханіе глубокое, громкое. Языкъ обложенъ. Животъ вздутъ. Стулъ за сутки 5 разъ, жидко. Анурія. Пульсъ полный, напряженный.

17 Октября. Большой слабоватъ. Наклонность къ спячкѣ продолжается. Вчера мочился. Моча содержитъ бѣлокъ, уд. в.

1008, реакция кислая. Стул 1 раз послѣ клизмы, другой безъ клизмы. Языкъ сталъ чище. Животъ умѣренно вздутъ; болѣзненность въ лѣвой подвздошной области. Пульсъ сталъ меньше напряженъ, но все таки довольно полный.

18 октября. Гноетечение довольно обильное изъ праваго уха. Большой спитъ нѣсколько меньше, но слабѣе. На вопросы отвѣчать вяло и неохотно. Языкъ обложенъ. Стулъ жидкій разъ 5—6 за сутки. Животъ немного вздутъ; болѣзненности въ немъ особой не замѣчается. Мочился. Моча содержитъ слѣды бѣлка. Пульсъ сталъ меньше напряженъ.

19 октября. Гноетечение изъ уха продолжается. Стулъ очень частый, жидкій. Языкъ не чистъ. Мочился. Пульсъ средняго наполненія и силы.

20 октября. Гноетечение изъ уха продолжается. Стулъ за сутки 1 разъ, жидковато. Большой вялъ и апатиченъ.

21 октября. Большой вялъ, апатиченъ. Сознание сильно угнетенное. Языкъ обложенъ, сухъ. Стулъ частый, жидкій. Животъ впалый, болѣзненности въ немъ, повидимому, не замѣчается. Мочился. Пульсъ мягкій, нѣсколько учащенный, по силѣ удовлетворительный. Въ общемъ—больной весьма слабъ.

22 октября. Большой слабъ; спитъ все время. Дыханіе глубокое, рѣдкое. Стулъ жидкій, подъ себя. Пульсъ мягкій, по силѣ удовлетворительный. Въ общемъ больной весьма слабъ.

Лечение—Bismuth. salicyl. 0,3,6 пор. въ день. Согрѣвающий компрессъ. Ванны въ 30. Camphorae—черезъ 1 часъ по шприцу. Morphii— $\frac{1}{4}$ gr. подъ кожу. Ванны въ 28° черезъ 3 часа. Танинивая клизма, вечеромъ простая. Вина 60,0. Tinct. Valer. aeth. Liq. anod. Hoffmanni aa по 40 капель 3 раза. Обертываніе въ простыни утромъ и вечеромъ на 1 часъ. Промываніе уха растворомъ сулемы 1:6000 2 раза въ день.

Умеръ въ 11 часовъ вечера, 22 октября.

Протоколъ вскрытія.

Epicrisis—Nephritis parenchym. ac. post choleram. Colitis ulcero-rosa dysenter. Infarctus multiplex lienis. Pneumon. catarrhal. ac. dupl. lob. superiorum. Degeneratio adiposa cordis et hepatis Otitis media purulenta dextra.

Оболочка спиннаго мозга блѣдная, ріа не напряжена, сѣ-

рое вещество въ грудной части не ясно выражено. Въ провѣтѣ сосудовъ видно много лейкоцитовъ, тоже въ стѣнкахъ и вокругъ центрального канала. Глинистое перерожденіе сосудовъ слабо выражено. Вакуолизация протоплазмы кѣтокъ встрѣчается довольно часто.

№ 15.

№ приѣмнаго журнала барачной въ память С. П. Боткина больницы $\frac{1}{4}$ вѣк.

Прасковья Н—ва 30 лѣтъ, фабричная, доставлена въ больницу 27-го января 1894 года въ 10 часовъ вечера.

Съ 10 часовъ утра на фабриктѣ появились: головокруженіе, рвота, судороги въ ногахъ и частый поносъ.

27л Холодная, безъ пульса, говорить едва слышимымъ голосомъ; языкъ обложенъ. Въ легкихъ жесткое дыханіе, животъ объемистый—graviditas, рѣзкій піанозъ периферическихъ частей. Смерть въ 6 час. 10 мин. утра.

Протоколъ вскрытія.

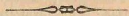
Оба легочные листка мѣстами приращены крѣпкими перепонками, ткань ихъ суха, гиперемирована, для воздуха входу проходима, слизистая бронховъ рѣзко гиперемирована, покрыта слизью. Въ полости перикардіа почти нѣтъ жидкости. Сердце гипертрофировано—преимущественно лѣвый желудочекъ. На задней поверхности сердца вдоль поперечной борозды немного экхимозовъ и петехій; энкардіи всюду слегка молочнаго вида, мѣстами съ млечными пятнами. Мышца сердца малокровна, дрябля съ желтыми пятнами и полосками; преимущественно близъ перикардіа. Клапаны и intima безъ измѣненій.

Селезенка нормальной величины, ткань ея сѣро-краснаго цвѣта, довольно дрябля, пульпа выскабливается. Печень увеличена съ закругленнымъ краемъ ткань ея малокровна, дрябля, структура мало замѣтна. Въ желчномъ пузырьѣ немного желтоватой желчи. Капсула съ почкею снимается съ трудомъ и мѣстами съ поверхностнымъ слоемъ корковаго вещества. Послѣднее сѣро-краснаго цвѣта, довольно плотно на ощупь. Серозный покровъ кишечъ покрытъ тянущеюся въ нити слизью;

у тонкихъ кишекъ оны розоваго цвѣта, у толстыхъ блѣдны. Слизистая желудка бородавчатого вида, блѣдно-аспиднаго цвѣта и покрыта слизью. Желудокъ растянутъ газами. Слизистая толстыхъ кишекъ—блѣдно-аспиднаго цвѣта. Солитарныя фолликулы и пейеровы бляшки тонкихъ всюду одинаково набухли, сѣроватаго цвѣта. Слизистая тонкихъ розоваго цвѣта, рыхла, набухла. Кое гдѣ встрѣчаются небольшія группы петехій, особенно вокругъ фолликулъ, образуя родъ валика. Матка выше пупка, въ полости ея плодъ женскаго пола около 8 мѣсяцевъ. Мочевой пузырь пустъ. Кости черепа правильной формы, твердая мозговая оболочка умѣренно инъцирована кровью; мягкая оболочка по сосудамъ слегка молочнаго цвѣта, гиперемирована до мелкихъ развѣтвленій, по отросткамъ отечна, снимается свободно. Сырое вещество поверхности съ легкимъ розовымъ оттѣнкомъ. Бѣлое вещество малокровно, тѣстоватой консистенціи. Сосуды основанія безъ измѣненій.

Эпикризъ. *Nephritis interstitialis chronica, hypertrophica et degeneratio cordis adiposa, degeneratio parenchymatosa hepatis, Cholera asiatica.*

Макро- и микроскопическія измѣненія спиннаго мозга приблизительно такія же, какъ и въ случаѣ № 11.



Литература.

1. Н. И. Пироговъ, Anatomie pathologique du choléra—morbus. С.-Петербургъ 1849 г.
2. Cruveilhier. Anatomie pathologique
3. Monographie der Cholera. Wien. 1860.
4. Mittheilungen aus der Pfeuferschen Klinik. Epidemische Cholera. Henle u. Pfeufer's Zeitschrift. 1855. Bd. VI.
5. Mikroskop. ressearches on the Cholera. Med. Times and Gaz. 1866.
6. Журналъ для нормальной и патологической гистологии и клинической мед. 1873. Т. VII.
7. Руководство къ частной патологіи и терапіи Цимсена. Т. II; часть I. Русское изданіе 1879 г.
8. Объ азіатской холерѣ по наблюденіямъ въ Генуѣ. Международная клиника. 1885.
9. Международная клиника. 1885.
10. Н. М. Поповъ. Патолого-анатомическія измѣненія центральной нервной системы при азіатской холерѣ. Варшава. 1893 г.
11. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden u. kranken Zustande. 1892.
12. Pathologie u pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie u. allgemeinen Pathologie. Band. VII. 1890.
13. Къ патологической анатоміи женскихъ половыхъ органовъ при холерѣ (предварит. сообщеніе). Журвалъ акушерства. 1893 г.
14. Ровенбахъ. О вліяніи голодавія на нервныя центры. Дис. 1888 г. Спб.
15. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ спиннаго мозга въ прогрессивномъ параличѣ помѣшанныхъ. Дис. 1883 г. Спб.

16. Матеріали къ учению объ остромъ мѣлитѣ токсическаго происхожденія. Дис. 1882. Спб.
17. Къ вопросу объ измѣненіи состава крови у холерныхъ больныхъ. Диссертация 1893 г. Спб.
18. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1891 г.
19. Приложение къ V тому „реальной энциклопедіи медицинскихъ наукъ“ Эйленбурга. Русскій переводъ подъ редакціей М. И. Аванасьева. 1892 г.
20. Reinhardt u. Leubuscher. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 2 Bd. 1849.
21. Ceci u Klebs. Ueber die Aetiologie der Cholera. Centralblatt f. Klin. Med. 1885 № 2.
22. Hauser. Traité de Médecine publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard, Brissaud. Tome I. 1891.
23. Краткій учебникъ частной патологической анатоміи. Проф. Н. П. Ивановскаго. Спб. 1888 г.
24. Къ патологической анатоміи потовыхъ желѣзъ при азиатской холерѣ. Дис. 1894 г.
25. О патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ сердечныхъ нервныхъ узлахъ и plexus solaris при холерѣ. Дис. 1893 г. Спб.
26. Основанія къ наученію микроскопической анатоміи человѣка и животныхъ подъ редакціей М. Д. Лавдовскаго и Ф. В. Овсянникова. 1887 г. Спб.
27. С. Я. Любимовъ. Объ измѣненіяхъ въ головномъ мозгу при холерѣ. Врачъ. 1892 г. № 47.
28. Данило Къ патологической анатоміи сцигнаго мозга при отравленіи фосфоромъ. Дис. 1881 г. Спб.

Положенія.

1. Увеличеніе количества мочи въ періодъ выздоровленія отъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней зависитъ отъ перехода въ нормальное, менѣе сочное состояніе набухшихъ подъ вліяніемъ инфекціи элементовъ тканей.
2. Ртутное леченіе, достаточно проведенное, уничтожаетъ специфическій ядъ сифилиса, а не только его проявленія.
3. Лучшимъ дифференціальнымъ признакомъ между амилондомъ почекъ и хроническимъ нефритомъ является нерѣдко качество пульса: при нефритѣ пульсъ твердый, а при амилондѣ мягкій.
4. Съ усовершенствованіемъ методовъ изслѣдованія нервной ткаци число такъ называемыхъ неврововъ значительно сократится.
5. Влуджающая почка не вызываетъ въ громадномъ большинствѣ случаевъ никакихъ ненормальныхъ рефлексовъ, а временное благоприятное дѣйствіе бандажей слѣдуетъ считать чисто психическимъ эффектомъ.
6. Практическій врачъ долженъ кромѣ своей специальности знать и другія.

Curriculum vitae.

Рафаиль Иосифович Тувимъ, іудейскаго вѣроисповѣданія, родился въ 1863 г., въ г. Ковнѣ. Среднее образованіе получилъ въ Ковенской классической гимназій, гдѣ и окончилъ курсъ въ 1882 г. Въ этомъ же году поступилъ въ Императорскій С.-Петербургскій Университетъ на физико-математическій факультетъ. Въ 1883 г. перешелъ на второй курсъ медицинскаго факультета Императорскаго Варшавскаго Университета, а въ 1884 г. на третій курсъ Императорской Военно-Медицинской Академіи. Въ 1887 г. утвержденъ въ званіи лекаря. Съ апрѣля 1888 г. по іюль 1889 г. занимался въ университетскихъ клиникахъ профессора Шрейбера и профессора Лихтейма въ Кенигсбергѣ. Съ іюля 1889 г. состоитъ врачомъ-экстерномъ въ Александровской въ память 19 февраля 1861 г. больницѣ. Въ сентябрѣ 1891 г. окончилъ экзаменъ на степень доктора медицины.
