

616.36.36184
111-30

Об-госпитал

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

7-НОЯ 1912

СВЯЗЬ

№ 28.

Къ вопросу объ экспериментальномъ алкогольномъ циррозѣ печени.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
М. М. ШАФИРА.

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинскаго Института
№ 5255
Шифр 111-30

3794
1444

ИЗЪ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАГО КАБИНЕТА ИМПЕРАТОРСКОЙ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПРОФ. А. И. МОИСЕЕВА.

ПЕРЕВЪДЪ ПО
1936

Съ 6 таблицами рисунковъ.

Цензорами диссертации по порученію Конференціи были:
проф. А. И. Моисеевъ, проф. А. П. Фавицій и прив.-доцентъ Г. В. Шоръ.

НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
1-го Харьк. Мед. Института

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Фотогипия и Тип. А. Ф. Дресслера, Б. Польчесскаго
1912.

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинскаго Института
№ 5255
Шифр 111-30

Перечисл
1966 г.

1950

Переучет-60

7 - мая 1912

№ 28

1912 год - 1

Докторскую диссертацию врача *М. М. Шабура* под заглавием: „*Къ вопросу объ экспериментальномъ алкогольномъ циррозе печени*“ печатать разрѣшается, но съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ ИМПЕРАТОРСКУЮ Военно-Медицинскую Академію 500 экземпляровъ ея и 100 сброшюрованныхъ съ заглавнымъ листомъ экземпляровъ: 1) съгласіемъ вѣна автора диссертации, 2) автореферата ея (въ 3-хъ листахъ), 3) выводовъ изъ диссертации (резюме) и 4) положеній (theses), причемъ 175 экземпляровъ диссертации и всѣ 100 брошюръ должны быть доставлены въ канцелярію конференціи Академіи, а остальные экземпляры диссертации—въ бібліотеку Академіи.

Ученый секретарь, Ординарный профессор,
М. Ильинъ.

С.-Петербургъ,
23 ноября 1912 года.

Посвящается

моимъ дорогимъ

родителямъ.

84042



ИМПЕРАТОРСКАЯ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМІЯ

1912

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
I. Введение	1
II. Обзор литературы	9
1) Литературныя данныя объ экспериментальномъ алкоголизмѣ и его вліаніи на печень	—
2) Статистическія данныя о человѣческомъ алко- гольномъ циррозѣ	32
3) Экспериментальный не алкогольный циррозъ	41
III. Экспериментальная часть	61
1) Методика собственныхъ изслѣдованій	—
2) Описание опытовъ	67
Группа I	68
Группа II	101
Группа III	114
IV. Дополненіе	132
Микроскопическое изслѣдованіе печеней алкого- ликовъ.	
V. Заключение и выводы	138
Таблицы	150
Литературный указатель	160
Положенія	169
Circiculum vitae	170
Объясненіе рисунковъ	171
Рисунки.	

ОДВАЖЕНІЕ

1	I. Введение
2	II. Обзор литературы
3	1) Исторический анализ об алкоголизме
4	2) Эпидемиология и его значение в жизни
5	3) Патологический анализ и морфология
6	4) Патологический анализ в отношении к жизни
7	III. Эпидемиология
8	1) Эпидемиология в отношении к жизни
9	2) Эпидемиология в отношении к жизни
10	3) Эпидемиология в отношении к жизни
11	4) Эпидемиология в отношении к жизни
12	IV. Заключение
13	1) Заключение
14	2) Заключение
15	3) Заключение
16	4) Заключение
17	5) Заключение
18	6) Заключение
19	7) Заключение
20	8) Заключение
21	9) Заключение
22	10) Заключение
23	11) Заключение
24	12) Заключение
25	13) Заключение
26	14) Заключение
27	15) Заключение
28	16) Заключение
29	17) Заключение
30	18) Заключение
31	19) Заключение
32	20) Заключение
33	21) Заключение
34	22) Заключение
35	23) Заключение
36	24) Заключение
37	25) Заключение
38	26) Заключение
39	27) Заключение
40	28) Заключение
41	29) Заключение
42	30) Заключение
43	31) Заключение
44	32) Заключение
45	33) Заключение
46	34) Заключение
47	35) Заключение
48	36) Заключение
49	37) Заключение
50	38) Заключение
51	39) Заключение
52	40) Заключение
53	41) Заключение
54	42) Заключение
55	43) Заключение
56	44) Заключение
57	45) Заключение
58	46) Заключение
59	47) Заключение
60	48) Заключение
61	49) Заключение
62	50) Заключение
63	51) Заключение
64	52) Заключение
65	53) Заключение
66	54) Заключение
67	55) Заключение
68	56) Заключение
69	57) Заключение
70	58) Заключение
71	59) Заключение
72	60) Заключение
73	61) Заключение
74	62) Заключение
75	63) Заключение
76	64) Заключение
77	65) Заключение
78	66) Заключение
79	67) Заключение
80	68) Заключение
81	69) Заключение
82	70) Заключение
83	71) Заключение
84	72) Заключение
85	73) Заключение
86	74) Заключение
87	75) Заключение
88	76) Заключение
89	77) Заключение
90	78) Заключение
91	79) Заключение
92	80) Заключение
93	81) Заключение
94	82) Заключение
95	83) Заключение
96	84) Заключение
97	85) Заключение
98	86) Заключение
99	87) Заключение
100	88) Заключение

Введение.

Вопрос о влиянии алкоголя на организм человека вообще и на печень в частности, вопрос, вызвавший обширнейшую литературу, не потерял и в настоящее время своего громадного интереса. Это с одной стороны объясняется тем, что, несмотря на целый ряд мер, принимаемых в цивилизованных государствах для борьбы с этим бичем человечества, потребление алкоголя не прекращается. Как видно из сравнительных таблиц, представленных у Суздальского, потребление алкоголя в разных его видах очень велико. В России, например, потребляется в среднем 80.079.684 ведер воды и спирта в год, из которых на долю городского населения приходится 26.879.315 ведер, на долю сельского—53.200.369 ведер. Среднее душевое потребление алкоголя для городского населения 1,56 ведра в год, для сельского 0,45 ведра, общее—0,59 ведра.

С другой стороны, в высокой степени интересным вопросом представляется еще и потому, что мнения авторов относительно влияния алкоголя существенно расходятся и даже подчас противоречат друг другу. Это особенно касается интересующего нас вопроса, именно вопроса о действии алкоголя на печень, т. е. способности его вызывать в ней цирротическія измѣненія. В то время, как одни авторы на

основани своих экспериментальных исследований приходять къ заключенію, что алкоголь въ состояніи вызвать настоящей циррозъ, другіе при своихъ продолжительныхъ опытахъ съ введеніемъ алкоголя никогда не наблюдали даже слѣдовъ цирроза, третья группа экспериментаторовъ пишетъ не о способности алкоголя вызывать циррозъ, а о томъ, что алкоголь вызываетъ паренхиматозное перерожденіе клетокъ и ихъ некрозъ; наконецъ, четвертая группа оспариваетъ и это дѣйствіе.

Употребленіе алкоголя началось еще во времена глубокой древности.

Наиболѣе подробную исторію распространенія пьянства даетъ проф. Янжулъ, по словамъ котораго пьянство такъ же старо, какъ и человѣчество. На земномъ шарѣ не существуетъ народа, начинающаго съ находящагося на самой низкой степени развитія, у котораго не было бы въ употребленіи возбуждающаго или опьяняющаго напитка.

Начало пьянства можно прослѣдить у народовъ, обладающихъ древней литературой—китайцевъ и индійцевъ. У древнихъ китайцевъ, цивилизациа которыхъ развивалась весьма рано, имѣются чрезвычайно интересные историческіе документы въ видѣ „извѣщенія о пьянствѣ“ и такъ называемой „книги поэзій“. Въ первомъ изъ этихъ документовъ, относящемся къ 1116 году до Р. Х. и представляющемъ изъ себя Императорскій эдиктъ, указывается на крайнее распространеніе пьянства и на гнѣбленія его послѣдствія. Эдиктъ этотъ рекомендуетъ ограничиться употребленіемъ хмельныхъ напитковъ лишь при совершеніи религиозныхъ церемоній. Въ „книгѣ поэзій“ также подтверждается распространеніе хмельныхъ напитковъ между китайцами. Пьянство, по словамъ этихъ документовъ, угрожало даже паденіемъ самой Имперіи и потому законодатели самыми строгими предписаніями старались подавить этотъ порокъ. Знаменитые китайскіе мудрецы и законодатели Конфуцій (V в. до Р. Х.) и Мэнши (III в. до

Р. Х.), по словамъ Samuelson'a, указываютъ на этотъ порокъ и рисуютъ идеаль совершеннаго человѣка такимъ, который умѣренъ въ питаніи, не говоря уже о другихъ добродѣтеляхъ. Что касается до индійцевъ или арійцевъ, которые являются родоначальниками европейцевъ, то у нихъ, по указанію проф. Миллера, имѣлись священныя книги браминовъ, т. наз. Rig-Veda, охватывающія періодъ времени 12 столѣтій до Р. Х. Въ своихъ обращеніяхъ и молитвахъ арійцы постоянно упоминаютъ о винѣ, какъ о самомъ любимомъ всецѣлымъ богамъ Индрой напиткѣ и объ опьяненіи. Главная священная церемонія браминовъ называлась „сома“ и состояла въ томъ, что на жертвенникъ выливалась часть напитка этого же имени, другая же часть выливалась жрецами и жертвоприносителями. Такимъ образомъ мы видимъ, что, какъ жрецы, такъ и народъ арійскій употребляли хмельные напитки. Здѣсь точно такъ же, какъ и въ Китаѣ законодатели вступили въ борьбу съ этимъ порокомъ и законы Ману (около VI в. до Р. Х.) содержатъ наказанія за пьянство и запрещенія употреблять „сому“ и „сура“, другой напитокъ, который, по мнѣнію Миллера, представляетъ изъ себя хлѣбное вино. Одинъ изъ позднѣйшихъ санскритскихъ мудрецовъ Паластиа пересчиталъ около 12 различныхъ напитковъ, бывшихъ въ употребленіи у арійцевъ. У древнихъ персовъ, относительно которыхъ Геродотъ рассказываетъ, что опьяненіе у нихъ вазнѣвшихъ дѣлъ сопровождалось вышвыжкой и что рѣшеніе, постановленное на такомъ собраніи обязательно пересматривалось на слѣдующій день въ трезвомъ состояніи, также существовали тѣ же напитки „сома“ и „сура“.

Болѣе культурные народы древности—греки и римляне, также были невоздержны къ вину. По Гомеру, пьянство было у грековъ очень распространено и вино было любимой земной греческихъ поэтовъ. Вместе съ греческой культурой пьянство перешло въ Римъ и нашло здѣсь очень благодарную почву. По словамъ римскаго писателя Плинія Старшаго вино приво-

зилось в Рим из Греции и было первоначально очень дорого. Лишь позднее сами римляне научились виноделю. Впоследствии пьянство становится здесь национальным пороком, осмывается в сатирах и обличается философами. Особенной силой оно достигает в Риме в Императорский период. Римские пиры сдвигались синонимами пьянства и оборота.

Покорившие Рим германцы также не отличались трезвостью. Национальным их напитком всегда было пиво. Римские легионы принесли с собой в Германию винограду и лозу и виноделю быстро распространилось в Германии. Уже в середине VIII века начинаются попытки законодателей обуздать пьянство, но попытки эти оставались тщетными, так как распространению пьянства очень способствовала дешевизна хмельных напитков и их крайнее разнообразие. Кроме пива и меда, употреблялись и различные сорта вина, а в XIII веке в Европе уже начинают распространяться водка. Она первоначально была лишь лекарственным средством, ей приписывали целебное свойство, откуда и ее название aqua vitae. Особенное распространение водки в Германии относится к XVI веку, когда, по словам Вагера, водка была очень дешева и приготавливалась в большом количестве.

В Англии средне веку также были расцветом пьянства; и здесь издавались законы с целью водворить на народ, но законы эти, несмотря на всю их решительность, не могли оказать никакого влияния и пьянство в Англии продолжало распространяться.

Распространение хмельных напитков в древней России указывается первыми летописцами, которые приводят и отбить князя Владимира мусульманским посланью: „Руси есть веселые пиити, не можем без того быти“. До XVI века в употреблении было преимущественно пиво и мед, в XVI же веке стада быстро распространяться водка, проиншая с Запада. Борису Годунову приписывается устройство казенных

кабачков, с целью увеличить государственные доходы. При Алексее Михайловиче продажа вина, пива и меда было обращены в исключительное право казны. Особенно сильно развито было пьянство в России в Петровскую эпоху, когда, как это мы находим у Соловьева, учреждена была даже „веселящая коллегия“. С тех пор продажа спиртных напитков то монополизировалась, то отдавалась в откуп, то обладалась весьма большой пошлиной. С 1895 года в России была введена реформа, так называемая казенная винная монополия, которая должна была, прежде всего, предотвратить народное отравление. Однако, реформа эта не оказала заметного влияния на потребление спиртных напитков в России и в настоящее время пьянство в России так же сильно распространено, как и раньше.

Употребление спиртных напитков распространено по всему земному шару, в одних местах больше, в других меньше. Хронический алкоголизм, будучи чрезвычайно сложным явлением происходит от многих, крайне разнообразных причин, в зависимости от которых он и колеблется в ту или другую сторону в разные периоды исторической жизни. Среди этих причин играет роль влияние расы, климата, религии; особенно сильно, по мнению N. Kerr'a, сказывается влияние последней, строгия предписания которой помогли магометанам, еврей и некоторым сектантам избавиться от употребления спиртных напитков. Существует еще масса других условий на которых, однако, мы не можем здесь останавливаться подробно. Укажем лишь, что среди них играет роль возраст, пол, образ жизни, материальное благосостояние и др. Мы не можем здесь также останавливаться подробно и на тех губительных последствиях, которые имеют хроническое употребление алкогольных напитков, как на отдельных личностей, так и на все общество. Такое его влияние обратило на себя внимание не только врачей, но и экономистов и законодателей, так как алкоголизм при-

надлежит к недугам социальным, которыми многія страны и въ частности Россія страдают уже многія столѣтія. Алкоголизм разрушает организм, дѣлает его восприимчивым ко многимъ болезнямъ, отражается на продолжительности жизни, увеличивает количество самоубійствъ, вызываетъ психическія разстройства, увеличиваетъ преступность и пр. и пр. и потому нужна самая рѣшительная борьба съ нимъ.

Уже давно пришли къ убѣжденію, что всякаго рода запрещения, наказанія, предписанія, убѣщанія и пр., направленные къ сокращенію алкоголизма, въ большинствѣ случаевъ оставались безплодными и потому усилія въ борьбѣ съ алкоголизмомъ должны быть направлены главнымъ образомъ, противъ причинъ, его вызывающихъ. Какъ показываютъ опыты Сѣверо - Американскихъ Соединенныхъ Штатовъ, Швеціи и Норвегіи и другихъ государствъ громадное вліяніе на сокращеніе алкоголизма можетъ оказать совместная дѣятельность правительства и частной инициативы. Алкоголизмъ, главнымъ образомъ, развитъ среди бѣднѣйшихъ народныхъ массъ и потому самымъ дѣйствительнымъ средствомъ противъ него является забота о доставленіи бѣднымъ здоровыхъ жилищъ, доброкачественныхъ и дешевыхъ свѣтлыхъ приправъ и въ особенности такихъ напитковъ, которые могли бы замѣнить водку. Дальнѣйшими мѣропріятіями являются: ограниченіе производства спиртныхъ напитковъ, обложеніе ихъ достаточнымъ акцизомъ, ограниченіе мѣстъ ихъ продажи, наблюденіе за отсутствіемъ въ нихъ вредныхъ примѣсей и др. Эти мѣропріятія наиболѣе цѣлесообразно проведены были въ Швеціи, гдѣ возникла такъ называемая Готебургская система, послужившая образцомъ для веденія борьбы съ алкоголизмомъ въ другихъ странахъ. Сущность этой системы заключалась въ томъ, чтобы въ продажѣ спиртныхъ напитковъ не было совершенно характера наживы. Въ 1865 году въ гор. Готебургѣ по почину извѣстнаго въ Швеціи пастора Визельгрена было учреждено акціонерное питейное общество, которое поставило свою за-

дачею не извлеченіе выгоды, а обращеніе получаемой прибыли на благо населенія. Это общество поддерживалось городскимъ самоуправленіемъ г. Готебурга; оно получило монополію и начало уменьшать число питейныхъ заведеній, доведя ихъ за періодъ въ 20 лѣтъ съ 72 до 19-ти. Оставшіяся 19 заведеній были обставлены такимъ образомъ, чтобы приносить побѣдителямъ меньше вреда. При заведеніяхъ этихъ имѣлось достаточное количество свѣтлыхъ приправъ, напитковъ, не содержащихъ алкоголя и пр. Мѣры эти привели къ тому, что душевое потребленіе спиртныхъ напитковъ сократилось болѣе чѣмъ на половину, тогда какъ стоимость водки удвоилась. Примеру Готебурга послѣдовали другіе города Швеціи, а также Норвегіи и Финляндіи. Распространеніе въ Швеціи этой системы повело также къ уменьшенію числа душевнобольныхъ отъ пьянства и самоубійствъ отъ пьянства.

Въ другихъ странахъ, какъ напримѣръ въ Сѣверо-Американскихъ штатахъ принимаются болѣе радикальныя мѣры. Въ штатѣ Мэнъ, напримѣръ, дѣйствуетъ полное запрещеніе производства и продажи спиртныхъ напитковъ и спиртъ отпускается лишь въ аптекахъ по рецептамъ врачей. Въ другихъ штатахъ борьба съ алкоголизмомъ направлена на сокращеніе мѣстъ продажи спирта; кромѣ того патентъ является чрезвычайно дорогимъ. Система высшихъ патентовъ дѣйствуетъ также въ Англіи.

Въ Россіи мѣстѣ съ введеніемъ казенной монополіи, которая имѣла въ виду прежде всего борьбу съ пьянствомъ, учреждены были и почетельства о народной трезвости. Эти мѣры, однако, не привели къ желательнымъ результатамъ. Въ настоящее время вопросъ о борьбѣ съ пьянствомъ перенесенъ въ Государственную Думу съ цѣлью опредѣлить дальнѣйшее направленіе борьбы съ алкоголизмомъ русскаго народа. Несомнѣнно, однако, что лишь податіе нравственнаго уровня народныхъ массъ можетъ сократить алкоголизмъ.

Что касается до леченія алкоголиковъ, то нужно указать,

что в настоящее время в различных странах существует масса лечебных заведений этого рода, а у нас в самое последнее время в Петербург при Психоневрологическом Институте открыто отделение для изучения алкоголизма и лечения алкоголиков.

В настоящее время в различных странах существует масса лечебных заведений этого рода, а у нас в самое последнее время в Петербург при Психоневрологическом Институте открыто отделение для изучения алкоголизма и лечения алкоголиков.

Обзор литературы.

1) Литературныя данныя объ экспериментальномъ алкоголизмѣ и его вліяніи на печень.

Экспериментальное изученіе вліянія алкоголя на организмъ уже съ давнихъ поръ занимало вниманіе исследователей. Такъ у Сѣченова мы находимъ указаніи, что первый опытъ съ алкоголемъ поставленъ былъ Майоромъ въ 1664 году; опытъ этотъ относился къ собакамъ, которой въ вены были врыснуты очищенный спиртъ, послѣ чего она ошпарилась и отравилась. Въ 1669 году, какъ объ этомъ сообщаютъ Dujardin—Beaumontъ и Audigé опыты надъ дѣйствіемъ этилового алкоголя на животныхъ произведены были Camerarius'омъ. Въ 1825 году Pelletan поставилъ опыты надъ кроликами и собаками; этотъ авторъ дѣйствіе алкоголя сводитъ главнымъ образомъ къ дѣйствію свиного масла. Опыты Pelletan'a повторены были въ 1844 году Fürst'омъ, который нашелъ, что ничтожныя количества свиного масла дѣйствуютъ на собакъ и кроликовъ, какъ убивающій ядъ.

Патолого-анатомическія измѣненія органовъ при алкоголизмѣ впервые сдѣланы предметомъ изслѣдованія въ 1843 году, когда Mitscherlich сдѣлалъ наблюденіе надъ мѣстнымъ дѣйствіемъ алкоголя на слизистую оболочку желудка. Авторъ нашелъ сморщиваніе эпителиальныхъ ячеекъ въ слѣдствіе выт-

гивания из них алкоголя из воды, переполнение сосудов слизистой оболочки кровью, кровоизлияния и изменения стенок сосудов.

Опубликованные в 1852 году в учебник Magnus Huss'a опыты Dahlström'a, который, с целью вызвать цирроз печени, продолжительное время вводил собакам водку и опыты Duchek'a, сообщенные в 1853 году не дали никаких результатов: указанные авторы не производили микроскопических исследований органов, макроскопически же они не нашли никаких изменений, которые с уверенностью можно было бы отнести на действие алкоголя.

В 1868 году Magnan вызвал у собаки, которой он вводил алкоголь в течение двух месяцев сильное жировое перерождение внутренних органов.

В том же году опыты были произведены Крема и Скляма. Опыты этого автора были поставлены на собаках с целью вызвать у них посредством продолжительного введения 45° водки кровоточивое воспаление твердой мозговой оболочки. В протоколах вскрытий автор лишь попутно упоминает, что в печени животных замечалась жировая инфильтрация.

В больших размерах опыты были впервые поставлены в 1870 году Ruge. Автор произвел целый ряд опытов с целью выяснить действие алкоголя на животный организм, чтобы сравнить полученные анатомические изменения в органах, с теми изменениями, какие наблюдаются у алкоголиков. Опыты были произведены на 22-х собаках и 5 кроликах. Собакам автор вводил посредством зонда, почти ежедневно, определенное количество 90° алкоголя, разбавленного двойным количеством воды; кроликам он вприскивал алкоголь под кожу. Взрослым собакам он первоначально давал 12 кв. сит. и в течение времени доходил до 50—80 кв. сит.; в одном случае даже до 100 кв. сит. Молодым собакам он первоначально давал только 7 кв.

сит., причем постепенно доходил до 20—30 кв. сит. Молодые собаки жили при такой постановке опыта не больше 2—3 недель, так что под конец автор пользовался только взрослыми. Самым продолжительным опытом автора был 3-х месячный. В печенках опытных животных автор находил жировую инфильтрацию печеночных клеток; в 7 случаях эта инфильтрация ограничивалась, главным образом, центральными долями и только в двух случаях занимала всю долю. Автор отмечает, что жировая инфильтрация чаще встречалась у тех животных, которые раньше умирали, чем у тех, которым алкоголь давался более продолжительное время. У 5 кроликов, которым автор вприскивал под кожу алкоголь от 4—13 дней в таких количествах, которые способны вызвать сильнейшее опьянение у животных, он никаких изменений в органах не нашел.

В 1871 году опыты были сданы Challand'ом. Этот автор вводил алкоголь и абсент в желудок, вприскивал алкоголь подкожно и внутривенно и, кроме того, заставлял животных вдыхать алкогольные пары. Опыты были сданы на курицах, кроликах, собаках, морских свинках и кошках. Задачаю автора было исследовать, главным образом, физические явления опьянения, именно способность к движению, чувствительность и психические явления, а потому об изменениях печени он упоминает лишь вскользь. В ней он находил гиперемию, а при хроническом отравлении печень животных, содержала жир, имела желтоватый оттенок, особенно резко выраженный в центральных долях; жировые капли присутствовали в самих печеночных клетках. Цирроза печени автору не удалось констатировать ни разу, что он объясняет малой продолжительностью интоксикации.

В 1872 году Zenon Purier сдал доклад Французской Академии Наук о своих опытах на курицах и кроликах, которым он более или менее продолжительное время давал абсент, белое и красное вино. Давая живот-

нимъ абсентъ, блѣое и красное вино въ теченіи 2½ мѣсяцевъ и убивая послѣ этого срока животныхъ, онъ не нашелъ въ ихъ печени никакихъ замѣтныхъ измѣненій. У другихъ животныхыхъ, которыя находились подъ наблюдениемъ 4½ мѣсяца и болѣе, причесть некоторые даже 10 мѣсяцевъ, авторъ получилъ характерныя измѣненія. Анатомическое исследование, произведенное авторомъ совместно съ L. Tripierъ дало слѣдующіе результаты: у курицъ, получавшихъ абсентъ, печень очень плотная, уменьшенная нѣсколько въ объемѣ, неровная на обѣихъ поверхностяхъ, краснубураго цвѣта. Подъ микроскопомъ замѣтно значительное расширение сосудовъ, расположенныхъ на периферіи долекъ, паренхиматозное перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ. У курицъ, получавшихъ красное вино, — зернистое и жировое перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ. У курицъ, получавшихъ блѣое вино — расширение сосудовъ и, точно также, перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ. У кроликовъ, получавшихъ алкоголь, найдено увеличеніе количества соединительнотканннхъ ядеръ вокругъ желчныхъ протоковъ.

Въ 1879 году появилась большая работа Dujardin-Beaumez'a и Audigé. Эта работа, равно какъ и вышедшая въ томъ же году работа Sten-Stenberg'a не даютъ никакихъ указаній на измѣненія печени, такъ какъ авторы имѣли цѣлью лишь выдѣлнить сравнительную ядовитость различныхъ алкоголей и не производили вскрытій своихъ опытныхъ животныхъ.

Въ слѣдующемъ году, Toffier, съ цѣлью изученія картины острого отравленія алкоголемъ давалъ двумъ собакамъ большія дозы алкоголя. Въ печенихъ этихъ собакъ онъ обнаружилъ рѣзкую гиперемію.

Черезъ нѣсколько лѣтъ, а именно въ 1884 году Dujardin-Beaumez и Audigé предприняли вновь цѣлый рядъ опытовъ съ хроническимъ отравлениемъ животныхъ алкоголемъ. Опыты были произведены на свиньяхъ, потому что, по мнѣнію авторовъ, ихъ пищеварительный аппаратъ мало от-

личается отъ человѣческаго и потому, что свиньи охотно пьютъ спиртные напитки. Въ этой работѣ находятся указанія, что при микроскопическомъ исследованіи печеней найдено было умѣренное скопленіе круглыхъ кѣтокъ около вѣтвей воротной вены и желчныхъ ходовъ, а также жировое перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ, что, однако, было найдено авторами и у контрольных, нормальныхъ свиней.

Съ цѣлью изученія цирроза печени, развивающагося подъ вліяніемъ хроническаго алкоголизма, опыты были поставлены въ 1887 году Strauss и Block'омъ. Эти авторы при выборѣ животныхъ остановились на кроликахъ, потому что у нихъ никогда не бываетъ рвоты; желудокъ этихъ животныхъ постоянно наполненъ пищей, что препятствуетъ развитію язвы, какъ это наблюдали у собакъ Dujardin-Beaumez и Audigé. Strauss и Blockъ произвели свои опыты на 24 кроликахъ, которымъ они вводили смѣсь этиловаго и амидоваго алкоголя, разбавленную 3-ми объемами воды. Смѣсь эта вводилась посредствомъ зонда, чрезъ который она вводилась въ желудокъ шприцемъ. Ежедневное количество вводимаго алкоголя было отъ 8,0 — 15,0 и даже 20,0 грм. Опыты авторовъ были непродолжительны. Изъ 24-хъ кроликовъ, черезъ 3 мѣсяца въ живыхъ осталось только 5, а изъ послѣднихъ 3 кролика погибла на 3-мъ и 4-мъ мѣсяцѣ, одинъ былъ убитъ на 7-мъ мѣсяцѣ и, наконецъ, послѣдній убитъ черезъ годъ послѣ начала опытовъ. Въ печени опытныхъ животныхъ авторами не найдено никакихъ микроскопическихъ измѣненій, кромѣ вѣтритившихся въ нѣсколькихъ случаяхъ теороспермій. У кроликовъ, находившихся подъ опытомъ 3 мѣсяца, найдены незначительныя слѣды инфильтраціи медждольковыхъ пространствъ ядрами соединительной ткани. Лишь у кроликовъ, бывшихъ подъ опытомъ 7 мѣсяцевъ и 1 годъ, авторами найдены значительная инфильтрація, наиболее рѣзко выраженная въ мѣстахъ распространенія мельчайшихъ вѣтвей воротной вены, печеночной артеріи и желчныхъ хо-

доль. Новообразованных волокон соединительной ткани авторами найдено не было, равно как не обнаружено и шарнирчатых изменений в печеных опытных животных.

В 1888 году Mairer и Combemale произвели опыты с отравлением собак в течение 10-ти месяцев алкоголем и получили жирное перерождение печеночных клеток.

В этом же году опыты были поставлены Strassmannом. Последний произвел опыты на 12-ти собаках, которых были разделены на 3 группы: первая группа получала 32% этиловый спирт, другая группа получала смесь этилового и амидового спирта, третья получала этиловый спирт, к которому прибавлялся ацетат. Этим автором точно также получено лишь жирное перерождение печени.

Savoign, дававший морским свинкам алкоголь в возрастающих приемах в продолжение нескольких недель, нашел при исследовании печени жирное перерождение печеночных клеток.

Чрезвычайно интересные опыты были поставлены в 1889 году Афанасьевым. Автор издал целью подвергнуть экспериментальному исследованию вопрос существует ли алкогольный цирроз печени. Опыты свои он производил на собаках, кроликах, морских свинках и белых крысах, которым при помощи зонда он вводил в желудок либо этиловый 96° спирт, разведенный равным количеством дистиллированной воды, либо прибавлял к 96° спирту различное количество амидового спирта. Начиная он, обыкновенно, с малых доз и постепенно переходил к большим. Количество вводимого алкоголя колебалось, смотря по отданным животным. Кроме этих опытов автором были еще проведены ряд опытов с испариванием 48°, подогретого до температуры тела, амидового спирта прямо в печень, через одну из ветвей v. portae. Лучшие результаты получены были на кроликах, что зависит, по мнению автора,

от неодинакового реагирования различных животных на один и тот же раздражитель. Всех опытов отравления при введении алкоголя в желудок у автора было 28; над собаками и кроликами по 12; над свинками и крысами по 2. Хроническое отравление собак продолжалось от 3½ до 8½ месяцев; у кроликов хроническое отравление продолжалось от 1—4 месяцев. Макроскопические изменения у кроликов были гораздо реже, нежели у собак, несмотря на большую продолжительность опытов над последними. Автор получал полнокровную печень, часто мраморчатого вида, нередко с резкими желтоватыми оттенками; у кроликов, кроме того, наблюдались разбавные по всей поверхности желтоватобелые пятна, величиною съ горчичное или просное зерно, которые не зависели от периферии бывающих у кроликов паразитов псоросперий. Что касается до микроскопических изменений, то на первом плане под микроскопом выступает отложение жира и жирное перерождение печеночных клеток. Отложение жира в печени, по наблюдению Афанасьева, происходит преимущественно в звездчатых клетках, вся протоплазма которых перенасыщена различной величиной жировыми каплями, иногда закрывающими клеточные ядра, которая тем не менее хорошо сохраняется и не подвергается разрушению. Это отложение жира автор наблюдал не во всей печени сплошь, а только по направлению воротной вены по периферии печеночных долек; тем ближе к центру дольки, тем количество жира меньше, а в центральных частях он совершенно отсутствует. Напряженность отложения жира растет с продолжительностью опыта и прибавлением амидового спирта и не зависит от вида животных. Зернишки жира автор наблюдал также в протоплазме соединительнотканых и эндотелиальных клеток печеночных капилляров. Такие же зернишки он видел в белых кровяных шариках, находящихся, как внутри печеночных сосудов, так и в периваскулярных простран-

ствах, окружающих капилляры долек. Нередко жировые зернышки лежали свободно в просвете сосудов и в периваскулярных пространствах их, а также в желчных протоках.

В самих печеночных клетках Афанасьевым описано, как отложение жира в виде капель, так и жировое перерождение. Жировое перерождение клеток и отложение жира в них поражают преимущественно периферию долек по направлению воротной вены; интенсивность того и другого постепенно ослабляется по мере приближения к центру долек. У кроликов автора большое количество жировых капель и зернышек находилось также в эпителии желчных протоков.

Рядом с жировым перерождением автор описывает и зернисто-паренхиматозны изменения самой разнообразной степени и распространения. Клетки печени у собак под влиянием хронического отравления алкоголем пабухают, загрубаются; ядра их сморщиваются и иначе относятся к окраске, чем нормальны. У кроликов это изменение гораздо сильнее выражено, особенно в тех местах, где и макроскопически наблюдался блявотный патинишк. По окружности этих патинишк под микроскопом замечается полоса, состоящая из жирноперерожденных клеток, из небольшого количества круглых элементов, из разноразличных соединительнотканых клеток и небольшого числа гигантских клеток. Автор эту полосу называет демаркационной, так как за пределами ее уже существует нормальная печеночная ткань. Помимо указанных изменений, автор отмечает еще у кроликов накопление круглых элементов вокруг желчных протоков в печени. Такое накопление круглых элементов происходит, по мнению Афанасьева, путем разножжения здесь соединительнотканых клеток. Это разножжение зависит от того, что через желчные протоки удаляются выделяемые из организма ядовитые продукты окисления алкоголя, действующие раздражающим образом на

стбики желчных протоков и вызывающие таким образом инфильтрацию круглыми элементами ткани, окружающей протоки.

Афанасьевым, кроме того, было предпринято ряд опытов непосредственного введения алкоголя в систему воротной вены. Под хлороформным наркозом делалась лапаротомия, вытягивалась двенадцатиперстная кишка из полости брюшины и, таким образом, воротная вена с ее ветвями делалась доступной. После этого спирт вводился посредством Пирацевского шприца. Всего автором было сделано 9 таких опытов. В части опытов дозы колебались от 1—2 куб. см. 48° спирта, в другой части от 2½—5. Животные убились через 7—9 часов, или же сохранились до 8 суток. В первой серии опытов автор обнаружил в печени, паренхиматозно-жировое перерождение печеночных клеток, имеющее глыбный характер. Здесь получались такие же изменения, как при опытах продолжительного кормления алкоголем, вводимым в желудок. Разница была лишь в том, что при введении алкоголя в желудок паренхиматозно-жировое перерождение занимало обширную площадь, тогда как при введении алкоголя в систему воротной вены поражались только те участки, куда алкоголь непосредственно был принесен кровью. При больших дозах, эти дозы, приди в непосредственное соприкосновение с отдельными участками печеночной ткани, производили в них полное разрушение — омертвление. Разрушены печеночные клетки окружены были демаркационной линией, в которой через 3—4 дня после шприкования алкоголь начинают, по наблюдению автора, размножаться соединительнотканная клетки стромы и появляются гигантские клетки, количество которых возрастает на 7—8 день и они помножаются не только в демаркационной линии, но и в самом фокусе омертвления. Через некоторое время на месте омертвивших фокусов получается настоящая рубцовая ткань. Подобную же картину,

64042

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

ПЕРЕВІРНО
1936

2
БИБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинского Института
№ 5255
Инфр

по мнѣнію автора, можно получить и при продолжительном введеніи водки въ желудокъ.

Такимъ образомъ, на основаніи своихъ опытовъ Афанасьевъ приходитъ къ заключенію, что подъ вліяніемъ алкоголя въ печени развиваются измѣненія, которыя могутъ быть приравнены къ мелкоочаговому циррозу печени. Авторъ считаетъ этотъ процессъ не прямымъ слѣдствіемъ хронической интоксикаціи алкоголемъ, а выраженіемъ ограничивающаго воспаленія, которое обусловлено вліяніемъ печеночныхъ клетокъ, ранѣе измѣненныхъ алкоголемъ.

Опыты V. Kahliden'a, произведенные въ 1891 г., не подтвердили всецѣло наблюденій Афанасьева. V. Kahliden произвелъ 26 опытовъ, причѣмъ онъ выбиралъ по возможности различныхъ животныхъ; собаки, кроликовъ, утокъ, куръ и голубей. Алкоголь вводился зондомъ въ желудокъ и въ большинстве случаевъ такимъ образомъ, что одна часть 96° спирта разбавлялась 2 частями дистиллированной воды. Каждому животному вводилось столько, сколько требовалось для вызванія тяжелыхъ явленій опьяненія. Кромѣ этиловаго спирта авторъ употреблялъ и метиловый, какъ въ очищенной, такъ и въ неочищенной формѣ. Часть животныхъ погибла во время опыта, другая часть убивалась по истеченіи различной продолжительности опыта (отъ 1—8 мѣсяцевъ). Авторъ отмѣчаетъ, что несмотря на длительность опытовъ и на большія количества алкоголя, которыя онъ давалъ животнымъ, измѣненія печени были незначительны. Бросалось лишь въ глаза ожирѣніе, концентрированное, какъ въ самихъ печеночныхъ клеткахъ, такъ и въ звѣздчатыхъ клеткахъ Купфера. Только у одного опытнаго животнаго ожирѣніе комбинировалось съ признаками начинающаго распада, причѣмъ, однако, дѣло не доходило до болѣе распространенной гибели печеночныхъ клетокъ. Во всѣхъ остальныхъ случаяхъ, форма клетокъ сохранялась и давала ясно обратное ядро. Авторъ не могъ подтвердить наблюденій Афанасьева, что ожирѣніе начинается на периферіи

дольки вокругъ развѣтвленной воротной вены и что оно такъ выражено сильнѣе всего, въ то время какъ совершенно отсутствуетъ въ центрѣ дольки. Второе явленіе, которое отмѣчаетъ V. Kahliden, это значительная гиперемія, особенно капилляровъ, которая была настолько значительна, что капилляры печени выступали такъ ясно, какъ будто они были искусственно инъекцированы. Эта гиперемія встрѣчалась только при хроническихъ отравленіяхъ. Что касается до описанныхъ Афанасьевымъ скопленій круглыхъ клетокъ вокругъ желчныхъ ходовъ, то авторъ не наблюдалъ такого скопленія, которое можно было-бы считать патологическимъ, такъ какъ онъ и въ нормальномъ состояніи у многихъ животныхъ видѣлъ въ окружности большихъ сосудовъ скопленія круглыхъ клетокъ и ядеръ. Авторъ приходитъ на основаніи своихъ опытовъ къ заключенію, что алкоголь, самъ по себѣ, не въ состояніи вызвать цирротическихъ измѣненій въ печени.

Въ 1892 году опыты съ хроническимъ отравленіемъ алкоголемъ были поставлены Laffit'омъ. Авторъ отравлялъ кроликовъ этиловымъ алкоголемъ, причѣмъ продолжительность опытовъ доходила до 15 мѣсяцевъ. Точно такъ-же, какъ и V. Kahliden, Laffitѣ отмѣчаетъ гиперемію печеночныхъ капилляровъ. Кромѣ того изъ констатировано нѣкоторое набуханіе печени съ некрозомъ печеночныхъ клетокъ. Измѣненій въ соединительной тканн авторъ не наблюдалъ.

De Rechter'y, однако, въ томъ же году удалось получить у 2-хъ кроликовъ изъ 10-ти обильное развитіе соединительной тканн, частью богатой клетками, частью фиброзной въ видѣ сѣтей, которыя соединяли между собою островки разросшейся перипортальной соединительной тканн. Въ одномъ случаѣ уже макроскопически была ясно видна неровность поверхности.

Къ 1892 году относится и опыты Grandmajson'a. Этотъ авторъ произвелъ 5 опытовъ на морскихъ свинкахъ, которымъ онъ выпрыскивалъ посредствомъ шприца абсолютный

алкоголь, разведенный двойным количеством дистиллированной воды. Каждое впрыскивание заключало от 1—2 куб. смг. абсолютного алкоголя. Продолжительность опытов была от 1—3 недель. Во всех своих случаях автор наблюдает, как постоянное действие, присутствие наряду с паренхиматозными изменениями — перерождениями и атрофией печеночных клеток, также и изменения склеротического, которые являлись в виде гиперплазии перипортальной соединительной ткани. Какъ тѣ, такъ и другія изменения преобладали въ мѣстахъ развѣтвленій воротной вены. Кроме того, авторъ отмѣчаетъ и присутствие островковъ эмбриональной соединительной ткани, диффузно разбросанныхъ въ разныхъ частяхъ печени. Авторомъ отмѣчена также и рѣзкая гиперемія печени. На основаніи своихъ опытовъ авторъ приходитъ къ заключенію, что между клеточными изменениями и развитіемъ соединительной ткани существуетъ тѣсная зависимость. По его мнѣнію, подъ вліяніемъ алкоголя въ печени происходитъ дегенеративныя изменения, доходящія даже до коагуляціоннаго некроза. Благодаря сморщиванію и атрофіи печеночныхъ клетокъ, остаются въ печени свободныя мѣста, которыя и заполняются соединительной тканью.

Rohl, производившій въ 1893 году опыты съ введеніемъ алкоголя собакамъ и кроликамъ, получилъ лишь нѣкоторые ожирѣніе печени; какихъ бы то ни было другихъ измененийъ въ этомъ органѣ не получилось.

Дальнѣйшія наблюденія по вопросу о хроническомъ алкоголизмѣ и его вліяніи на печень принадлежитъ Кульбину (1895 г.). Этотъ авторъ произвелъ 30 опытовъ съ отравленіемъ животныхъ алкоголемъ, причемъ подъ опытами у него состояли 19 крольчонковъ, 5 кошекъ, 1 цыпленокъ и 5 мышей. Животнымъ получали либо спиртъ съ примѣсью свиного масла, либо водный растворъ чистаго этиловаго спирта, либо водный растворъ свиного масла. Авторъ давалъ различныя дозы алкоголя. Количество абсолютнаго алкоголя достигало

отъ 2,5—5,5 гр. на 1 килограммъ вѣса животнаго. Жидкости вводились животнымъ посредствомъ глотательнаго зонда, соединеннаго съ воронкой. Опыты автора были разной продолжительности отъ 1—12 мѣсяцевъ. При опытахъ хроническаго отравленія авторъ получаетъ при вскрытіи печень неравномерно окрашенной, бурого цвѣта съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Ткань печени плотнѣе нормальной, при разрѣзѣ хруститъ. Что касается микроскопическихъ измененийъ, то авторъ отмѣчаетъ рѣзкую гиперемію, которая особенно сильно выражена у края печени, гдѣ разстнутые сосуды иногда сдавливаютъ ряды клетокъ и истончаютъ ихъ. Иногда даже отъ напора крови капсула печени вытѣгается наружу. Печеночныя клетки, по описанію Кульбина, представляютъ очень сильныя паренхиматозныя изменения. Въ нихъ, кроме того, встрѣчались вакуоли, которыя зависѣли отъ жирового перерожденія и жировой инфильтраціи. Последнія изменения наблюдались, какъ на периферіи долекъ, такъ и въ центральныхъ частяхъ послѣднихъ, но чаще встрѣчались на периферіи, гдѣ и выражены были сильнѣе. Въ нѣкоторыхъ печеночныхъ клеткахъ, авторъ наблюдаетъ также пигментацию. Что касается также, до процесса новообразованія соединительной ткани, то, по наблюденіямъ Кульбина, процессъ этотъ сводится къ тому, что на мѣстахъ, гдѣ сходится вмѣстѣ нѣсколько соседнихъ долекъ по развѣтвленіямъ воротной вены, наблюдается сильная инфильтрація соединительнотканнвыми элементами и начинается развитіе соединительнотканнвыхъ волоконъ. Въ центрѣ участковъ, занятыхъ соединительной тканью выявляются отдѣльные печеночные элементы, которые представляютъ во всѣхъ случаяхъ сильно выраженныя паренхиматозныя изменения. Авторъ представляетъ себѣ процессъ новообразованія соединительной ткани такимъ же образомъ, какъ это было ранее описано Афанасьевымъ, т. е. что развитіе соединительнотканнвыхъ волоконцевъ является слѣдствіемъ паренхиматозныхъ измененийъ въ печеночныхъ

клетках. Печеночныя клетки, подвергавсь сильным паренхиматознымъ измѣненіямъ, начиная отъ мутнаго набуханія и вплоть до некроза являются раздражителемъ соединительнотканннхъ элементовъ, которые окружаютъ кольцомъ омертвѣвшія печеночныя клетки. Такимъ образомъ, и по мнѣнію этого автора, процессъ развитія соединительной ткани является процессомъ гнѣзднымъ. Какъ паренхиматозныя измѣненія, такъ и явленія разможенія соединительной ткани рѣже всего, по наблюденіямъ Кульбина, выражены въ центральныхъ частяхъ печени у входа воротной вены. Впервые клеточная инфильтрація наблюдалась Кульбинымъ по истеченіи 4-хъ мѣсцевъ опыта, а новообразованіе соединительнотканннхъ волоконъ по истеченіи 9 мѣсцевъ.

Опыты, произведенные въ томъ же 1895 г. Mertens'омъ поставлены были иначе. Для того, чтобы дать возможность принять минимальныя дозы алкоголя, этотъ авторъ заставлялъ животныхъ пребывать въ атмосферѣ, пропитанной алкогольными парами. При этомъ онъ констатировалъ различную стойкость животныхъ по отношенію къ этому. У однихъ животныхъ Mertens находилъ далеко заходящія печенъ была увеличена въ клеткахъ. Въ другихъ же случаяхъ измѣненія печеночныхъ клетокъ, твердой консистенціи съ незначительными перерожденіями клетокъ. Во всѣхъ случаяхъ, гдѣ интоксикація продолжалась достаточно долго, Mertens получилъ начинающійся циррозъ.

Seagliosi въ 1896 году давалъ посредствомъ зонда въ теченіе 60 дней алкоголь кроликамъ и морскимъ свинкамъ и при изслѣдованіи ихъ печеней не получилъ никакихъ существенныхъ измѣненій, ни макро, ни микроскопическихъ.

Никакихъ измѣненій въ печени не получили и Joffroy и Seryaux. Авторы эти давали алкоголь собакамъ въ теченіе 8-ми мѣсцевъ.

Berkley въ 1897 году упоминаетъ о полученномъ имъ экспериментально у одного кролика алкогольномъ циррозѣ

печени, но не даетъ описанія ни макро, ни микроскопической картины.

Inghilleri, точно такъ же, какъ и Butzio получили при хронической интоксикаціи алкоголемъ наряду съ рѣзкими измѣненіями паренхимы, также и разрастаніе интерстиціальной соединительной ткани.

Въ 1899 году опыты были произведены Кирчевымъ. Авторъ при помощи зонда внасилъ кроликамъ 40° этиловый алкоголь по расчету отъ 2—5 куб. см. абсолютнаго алкоголя на 1 килограммъ вѣса животнаго. Въ случаяхъ подостраго отравленія, продолжавшагося 2—3 недѣли, авторъ получилъ паренхиматозное и жировое перерожденіе печеночныхъ клетокъ. Опытовъ съ хроническимъ отравленіемъ авторъ не производилъ.

Tobaldo въ 1900 году наблюдалъ при примѣненіи алкоголя, краснаго вина и бѣлаго вина въ теченіе мѣсяца разрастаніе соединительной ткани въ печени. При примѣненіи же водки онъ получилъ только жировое перерожденіе печеночныхъ клетокъ.

Теплягинъ, производившій въ томъ же году опыты надъ кроликами съ острымъ и подострымъ отравленіемъ этиловымъ алкоголемъ, отмѣчаетъ въ печени лишь нѣкоторую гиперемію.

Rosenfeld въ 1901 году вводилъ въ желудокъ животныхъ, голодавшимъ продолжительное время, большія дозы алкоголя (отъ 3—4 куб. см. абсолютнаго алкоголя на 1 килгр. вѣса животнаго) и получилъ сильное жировое перерожденіе печеночныхъ клетокъ.

Опыты Iovine (1902 г.) имѣли цѣлью выяснитъ, являются ли печени молодыхъ животныхъ болѣе стойкими по отношенію къ алкоголю, чѣмъ печени взрослыхъ животныхъ. Авторъ нашелъ, что при длительномъ опытѣ можно установитъ въ печени молодыхъ животныхъ измѣненія клетокъ—жировое перерожденіе и незначительное выходженіе круглыхъ клетокъ

у вѣтвей воротной вены; эти изменения, однако, казались ему меньше сильно выраженными у молодых животных в сравнении съ взрослыми.

Петровъ, работавшій надъ вопросомъ о вліяніи алкоголя на кровеносные сосуды различныхъ органовъ, находилъ въ сосудахъ печени больше рѣзкія измѣненія, чѣмъ въ сосудахъ другихъ органовъ, что объясняется тѣмъ, что печень задерживаетъ алкоголь въ значительно большемъ количествѣ, чѣмъ другіе органы. При остромъ отравленіи животныхъ алкоголемъ, авторъ обнаружилъ въ протоцѣлахъ кѣтокъ сосудистыхъ оболочекъ слабое жировое перерожденіе, въ ядрахъ набуханіе или уменьшеніе, неправильность формы, уменьшеніе количества хроматина, въ оболочкахъ — отложение пигмента. При хроническомъ отравленіи Петровымъ описано расширение капилляровъ и венъ и наполненіе ихъ красными кровяными шариками. Точно такъ же, какъ и при остромъ отравленіи въ протоцѣлахъ кѣтокъ, артерій, венъ и капилляровъ появляется жировое перерожденіе. Ядра кѣтокъ обнаруживаютъ такіе же измѣненія, какъ и при остромъ отравленіи, но измѣненія эти выражены болѣе рѣзко. Еще болѣе рѣзкія измѣненія наблюдаются въ сосудахъ печени при хроническомъ отравленіи этиловымъ спиртомъ съ примѣсью свиного масла. У одного кролика автора получился въ капиллярахъ печени и известковое пропитываніе.

Въ 1904 году Ribbert производилъ опыты съ инъекціями алкоголя въ развѣтвленія воротной вены. Этому автору удалось въ печеняхъ кроликовъ вызвать некрозы, въ которыхъ присоединялись измѣненія, соответствующія циррозу человека.

Въ слѣдующемъ 1905 году Friedenwald'омъ были проведены опыты на 120 кроликахъ. Онъ давалъ кроликамъ алкоголь отъ 5—8 гр. въ день, въ разведенномъ состояніи. Чувствительность животныхъ по отношенію къ различнымъ дозамъ алкоголя была различна; въ то время какъ одни поти-

бали уже черезъ короткое время, другіе, напротивъ, переносили ежедневное потребленіе алкоголя даже до 4-хъ гѣтъ. Ни въ одномъ случаѣ авторъ не могъ получить цирроза печени. Обычнымъ измѣненіемъ печени было лишь заровное перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ.

Совершенно отрицательные результаты получены въ 1907 году у Baumgarten. Авторъ этотъ у животныхъ, которымъ онъ вводилъ въ теченіе многихъ мѣсяцевъ большія дозы алкоголя либо подкожно, либо чрезъ слизистую оболочку желудочно-кишечнаго канала, никогда не видѣлъ цирротическихъ измѣненій печени, не видѣлъ даже микроскопическихъ признаковъ цирроза. у Baumgarten не наблюдалъ и паренхиматознаго перерожденія печеночныхъ кѣтокъ и ихъ некроза. Авторъ, поэтому, говорить, что его экспериментальныя изслѣдованія не даютъ никакой опоры возрѣшимъ вѣдущимъ, что хроническое злоупотребленіе алкоголемъ можетъ самостоятельно вызвать тяжелыя некропическія или цирротическія измѣненія печени. Единственный фактъ, указанный у Baumgarten'омъ, и то только въ случаѣхъ острой, смертельной интоксикаціи алкоголемъ—это геморрагическія эрозіи слизистой оболочки желудка. Эти эрозіи авторъ считаетъ слѣдствіемъ спазма сосудовъ съ послѣдующимъ эрозіямъ анемизированныхъ участковъ. Авторъ, повтому, высказываетъ мнѣніе, что злоупотребленію спиртными напитками можно приписать лишь предрасполагающую, а не этиологическую роль въ патогенезѣ цирроза печени, въ томъ отношеніи, что употребленіе спирта повреждаетъ стѣнку желудочно-кишечнаго канала и, такимъ образомъ, содѣйствуетъ всасыванію случайныхъ, попадающихъ въ желудочно-кишечный каналъ токсическихъ веществъ, вызывающихъ цирротическія измѣненія печени.

Въ томъ же году опыты были произведены Luigi d'Amato. Авторъ производилъ опыты на собакахъ, которымъ онъ ежедневно посредствомъ зонда вводилъ въ желудокъ смесь этиловаго алкоголя различной концентраціи отъ 30—80°

и различных количествах от 10—35 кб. снт. и амилового алкоголя в гораздо меньших количествах от 1—5 кб. снт. Продолжительность опытов была 3, слишком, месяца. Автор обнаружил при этом в печени незначительную гипертрофию интерlobулярных капилляров и их легкое воспаление, образование соединительной ткани в Гансовою капсулу, слабое утолщение центральных вен, атрофию, вакуолизацию и жировое перерождение печеночных клеток. Автор на основании своих исследований приходит к заключению, что смесь алкоголя амилового и этилового является для собак печеночным ядом, действующим не только на печеночные клетки, но и на сосуды и окружающую их соединительную ткань, т. е., что при кормлении животных этиловым и амиловым алкоголем наступают в печени не только паренхиматозныя, но и интерстициальныя изменения, главным образом, периваскулярно.

Фронтковский, производивший в 1908 году опыты с введением алкоголя в желудок кроликов в количествах от 3—4 гр. на 1 кгр. веса отмечает лишь в некоторых случаях обильное отложение жира в печени.

В следующем 1909 году Fahr'омъ был сделан въ немецком обществе патологов докладъ, въ котором онъ сообщалъ о своихъ опытахъ съ отравленіемъ морскихъ свинокъ, кроликовъ и собакъ алкоголемъ. Старался, по возможности, приблизиться къ естественнымъ отношеніямъ въ смыслѣ употребленія алкоголя людьми, Fahr' причащъ своихъ животныхъ къ алкоголю, давая имъ первоначально нѣсколько капель подсахареннаго алкоголя на хлѣбъ и мало по малу повышалъ дозу. Кролики и морскія свинки охотно принимали алкоголь, собаки же отъ него отказывались и никакими способами нельзя было ихъ заставить есть хлѣбъ, смоченный спиртомъ. Нѣкоторые кролики автора погибли отъ разныхъ болѣзней (кокцидиозъ и пр.), четыре морскія свинки погибли по истеченіи 3-хъ мѣсяцевъ при явленияхъ сильнаго исхуданія, дру-

гя 4 морскихъ свинокъ погибли спустя 2 года. При изслѣдованіи печени погибшихъ животныхъ авторъ получилъ совершенно отрицательные результаты; отсутствовала даже жировая печень. Единственное, что напоминало алкоголизмъ человека, это внезапное наступленіе смерти. Однако, въ слѣдующемъ году Fahr' сообщилъ, что изъ пяти кроликовъ, которымъ онъ въ теченіи 2½ лѣтъ давалъ алкоголь на хлѣбъ и сахаръ, онъ въ четырехъ случаяхъ получилъ жировую печень, а въ одномъ случаѣ наряду съ диффузною жировою дегенерацией и интерстициальный процессъ.

Накопецъ, S. Salytkow въ 1910 г. произвелъ опыты съ внутривеннымъ введеніемъ алкоголя въ ушную вену кролика. Авторъ бралъ чистый алкоголь, который сильно разбавлялъ физиологическимъ растворомъ поваренной соли и, начиная впрыскиванія съ очень незначительныхъ дозъ, онъ постепенно ихъ увеличивалъ. Опыты были произведены надъ тремя кроликами. Одинъ изъ нихъ погибъ черезъ 24 часа послѣ первой инъекціи 6 капель абсолютнаго алкоголя въ 1 кб. снт. физиологическаго раствора поваренной соли. Второй умеръ спустя болѣе продолжительное время послѣ первой инъекціи. Вскрытіе обоихъ кроликовъ не дало ничего достойнаго вниманія. Третій кроликъ жилъ два года и 7 недѣль и получилъ въ теченіе этого времени 8 впрыскиваній, которыя заключали въ общемъ 2,5 гр. абсолютнаго алкоголя. Въ этомъ случаѣ авторъ получилъ типичную картину атрофическаго цирроза печени съ асцитомъ, вполне соответствующую человѣческому циррозу. Макроскопически печень этого кролика обнаруживала рѣзкія измѣненія. Поверхность ея была бугристая, на краяхъ были втянутости; она была нежно уменьшена. На разрѣзѣ видно было ясное дѣленіе ткани на дольки паренхимы, которыя отдѣлялись другъ отъ друга сѣрыми промежутками. Подъ микроскопомъ замѣтно было рѣзкое разрастаніе соединительной ткани, ходы которой окружаны со всѣхъ сторонъ печеночныя дольки. Кромя того, авторъ описываетъ въ этомъ случаѣ разрастаніе

желчных протоков и жировое перерождение печеночных клеток. Автор считает, что ему удалось получить цирроз, благодаря изменению постановки опыта, т. е. благодаря тому, что он впрыскивал алкоголь внутривенно.

Если сопоставить результаты исследований различных авторов, то можно убедиться, что результаты эти резко отличаются друг от друга и подчас даже друг другу противоречат. Как видно из обзора литературы авторы ставили опыты на собаках, кроликах, морских свинках, свиньях, крысах и мышах. Эксперименты производились с различными алкогольными напитками (этиловый и амилловый алкоголь, водка, белое вино, красное вино), причем напитки эти вводились обыкновенно животным при посредстве желудочного зонда или давались на хлеб. Отдельно стоят опыты Mertens'a, который заставлял животных дышать алкогольными парами, опыты Saltykow'a с внутривенным введением алкоголя, некоторые опыты Афанасьева и Ribbert'a с выпрыскиванием алкоголя прямо в систему воротной вены и опыты Grandmaison'a с внутрибрюшинным впрыскиванием алкоголя. Количество вводимого в желудок алкоголя у различных авторов колеблется. Средней дозой является 3 гр. чистого алкоголя на 1 кг. веса тела животного. Большинство авторов самым лучшим способом введения считает введение в желудок, так как при этом создаются условия такие же, как у человека и потому легче сравнивать отношения между алкоголизмом человека и животных. Saltykow, однако, придерживается того мнения, что можно вводить алкоголь и подкожно, внутрибрюшинно и внутримышечно, если быть уверенным, что алкоголь достигает отдельных органов. Особенно важно, по мнению этого автора, исследовать органы при внутривенном введении алкоголя, потому что такой способ исключает роль желудка и можно наблюдать непосредственное действие алкоголя, что особенно важно при исследовании печени.

Продолжительность опытов у различных авторов также колеблется от нескольких недель, до нескольких месяцев и даже до 2 лет (Fahr, Saltykow) и до 4 лет (Friedenwald).

Что касается, да же, до результатов исследований, то некоторые авторы в отношении печени получили совершенно отрицательные результаты (Dahlström, Duchek, Scagliosi, Joffroy и Servaux, v. Baumgarten). Большинство авторов получили гиперемию печени, жировое перерождение печеночных клеток и жировую инфильтрацию (Кривяцкий, Magnan, Ruge, Challand, Z. Pupier, Du Jardin-Beaumetz и Audigé, Mairet и Combemal, Strassman, Sabourin, Афанасьев, v. Kahlden, Pohl, Кульбин, Кирчев, Tobaldo, Rosenfeld, Jovine, Петров, Friedenwald, D'Amato, Фроитковский, Fahr, Saltykow). Некоторые авторы отмечают также паренхиматозное перерождение, атрофию печеночных клеток и некрозы. (Афанасьев, Кульбин, Laffite, Z. Pupier, Inghilleri, Burzio, Ribbert).

Что касается до интерстициальных изменений, то некоторыми авторами была найдена различно выраженная мелко-клеточная инфильтрация Гангсоновой капсулы (Du Jardin-Beaumetz и Audigé, Афанасьев, Grandmaison, Jovine, D'Amato). В некоторых случаях авторы наблюдали инфильтрацию крупными элементами вместе с незначительным увеличением соединительной ткани (Z. Pupier, Grandmaison, Tobaldo, Кульбин, Афанасьев, Inghilleri, Burzio). Резко выраженный интерстициальный процесс удалось получить Strauss и Blocq'y, De Rechter'y, Mertens'y, Fahr'y. Наконец, настоящий типичный цирроз получил Saltykow при внутривенном введении алкоголя и Berkley.

Таким образом, оставив в стороне опыты Duchek'a и Dahlström'a, не производивших микроскопических

исследований печени, опыты Scagliosi, который пришел к отрицательным результатам, повидимому, вследствие малой продолжительности опытов, мы видим, что совершенно отрицательные результаты получили лишь Joffroy и Servaux и v. Baumgarten. Эти авторы, однако, не описывают подробно постановку своих опытов, их продолжительность и количества вводимого животным тем или иным способом алкоголя, а также не приводят протоколов вскрытий своих опытных животных. Что же касается до положительных результатов, полученных большинством авторов, то все эти результаты могут быть разделены на 2 группы: паренхиматозная измененія печеночных клеток, измененія, входящая иногда до степени некроза и измененія интерстициальная, которая выражалась лишь в незначительной мелкоклеточной инфильтрации Галссоновой капсулы, иногда инфильтрации перипортальных пространств и в одном лишь случае настоящей цирроз печени. Вследствие этого одни авторы считают, что алкоголь при хроническом употреблении может вызвать лишь измененія паренхиматозныя, другие считают, что полученныя интерстициальныя измененія должны быть объяснены, как непосредственное слѣдствіе дѣйствія алкоголя. Некоторые же изъ исследователей приходят къ убѣжденію, что циррозъ является процессомъ вторичнымъ, который присоединяется къ паренхиматознымъ измененіямъ. Этого взгляда придерживается Афанасьевъ на основаніи своихъ экспериментовъ, при которыхъ онъ получилъ образованіе рубцовой соединительной ткани на мѣстѣ омертвѣвшихъ фокусовъ. Афанасьевъ вполнѣ присоединяется, поэтому, къ воззрѣнію Аскерманъа, поддерживаемому Kretz'омъ, что „новообразованіе соединительной ткани въ цирротической печени должно быть рассматриваемо не какъ прямое слѣдствіе хронической интоксикаціи алкоголемъ, а скорѣе, какъ выраженіе отграничивающаго воспаления, которое обусловлено влияніемъ печеночныхъ клетокъ, ранѣ измененныхъ алкоголемъ“. Къ этому же мнѣнію присоединяется и

Saltykow; онъ смотритъ поэтому на паренхиматозныя измененія какъ на предшествующія стадіи цирроза, въ особенности въ виду того, что въ части соответствующихъ опытовъ срокъ былъ коротокъ. Отсутствіе некротическихъ клетокъ при циррозѣ печени также не говоритъ, по мнѣнію Ribbert'a, противъ такого объясненія, такъ какъ циррозъ продолжаетъ развиваться и тогда, когда вредное начало перестало уже дѣйствовать.

Klopstock, однако, считаетъ, что нельзя сравнивать этотъ процессъ съ демаркаціоннымъ воспаленіемъ. Онъ начинается обыкновенно между долями и никогда не отграничивается здоровой тканью отъ больной. Нельзя также назвать этотъ процессъ актомъ спасительнымъ, какъ это дѣлаетъ Kretz, потому что порталы, у которыхъ онъ появляется, въ концѣ концовъ умираютъ вследствие болѣзни печени.

Fischler, разбирая обширнѣйшую литературу по вопросу объ измененіяхъ структуры печени подъ влияніемъ нарушенийъ кровообращенія въ ней, дѣйствіемъ различныхъ адровъ, перевязки ductus choledochus и пр. присоединяется къ взглядамъ тѣхъ авторовъ, которые считаютъ паренхиматозныя измененія первичными при циррозѣ печени.

Siegenbeek van Heykelom считаетъ процессъ цирроза за комбинированный результатъ быстро идущей дегенерации печеночныхъ клетокъ и склеротическихъ измененій печени.

Mac Callum и v. Gourevitsch считаютъ дегенеративныя измененія печеночныхъ клетокъ за первичныя. По мнѣнію же Fahr'a интерстициальный гепатитъ и паренхиматозныя измененія могутъ развиваться подъ влияніемъ алкоголя одновременно и независимо другъ отъ друга.

V. Kaufmann признаетъ наиболее правильнымъ, приближаясь къ точкѣ зрѣнія Siegenbeek van Heykelom'a предположить, что вызывающій заболѣваніе вредный агентъ ведетъ съ одной стороны къ дегенеративнымъ измененіямъ печеночныхъ клетокъ, съ другой стороны къ разрастанію

интерстициальной соединительной ткани, обуславливающему ее разрастание. Къ этому присоединяются регенеративныя новообразования печеночныхъ клетокъ и разрастание желчныхъ протоковъ.

При различныхъ взглядахъ авторовъ на сущность патологическаго процесса, возникающаго въ печени подъ влияниемъ хроническаго отравленія алкоголемъ, изъ обора литературы экспериментальнаго алкоголизма мы усматриваемъ, что самыми частыми проявленіями вліянія алкоголя на печень, являются жировая инфильтрація, жировое и паренхиматозное перерожденіе печеночныхъ клетокъ; измѣненія же интерстиціальныя являются сравнительно рѣдко. Такой фактъ становится понятнымъ, если сравнить экспериментальныя данныя съ данными человѣческой патологии.

2) Статистическія данныя о человѣческомъ алкогольномъ циррозѣ.

Въ этиологіи цирроза печени злоупотребленіе алкоголемъ является однимъ изъ самыхъ важныхъ факторовъ. Хотя, какъ мы видѣли въ предыдущей главѣ, экспериментаторамъ удалось вызвать у животныхъ путемъ введенія имъ продолжительное время алкоголя лишь незначительныя интерстиціальныя измѣненія и въ рѣдкихъ случаяхъ, тѣмъ не менѣе, клиницисты придерживаются мнѣнія о зависимости цирроза печени отъ хроническаго употребленія алкоголя. Такой взглядъ клиницистовъ объясняется тѣмъ, что среди цирротиковъ можно встрѣтить большой процентъ лицъ, въ анамнезѣ которыхъ имѣется злоупотребленіе алкоголемъ.

У Halsemann, однако, сомнѣвается въ алкогольномъ происхожденіи цирроза. Авторъ указываетъ на то, что при обратномъ постановкѣ вопроса, именно при вопросѣ о томъ, сколько алкоголиковъ заболѣваетъ циррозомъ печени, оказы-

вается, что циррозъ печени среди алкоголиковъ встрѣчается не часто, во всякомъ случаѣ не чаще, чѣмъ у не алкоголиковъ. Занимаясь систематически изслѣдованіемъ печени потаторовъ авторъ не находилъ въ нихъ ничего, что могло бы торить за начинающійся циррозъ.

Kretz рассматриваетъ цирротическій процессъ въ печени, какъ болѣе отдаленную стадію развитія измѣненій печени алкоголиковъ.

Наунун также ставитъ алкоголь на первое мѣсто среди причинъ, вызывающихъ циррозъ печени и утверждаетъ, что тамъ, гдѣ въ анамнезѣ алкоголизма нѣтъ, съ большой осторожностью нужно ставить діагнозъ цирроза. Среди своихъ случаевъ цирроза печени авторъ имѣлъ 135 мужчинъ, изъ которыхъ 83 признались, что были алкоголиками, а 18 даже сильно злоупотребляли алкоголемъ, и 35 женщинъ, изъ которыхъ 7 злоупотребляли алкоголемъ.

Frerichs также указываетъ на злоупотребленіе спиртными напитками, какъ на самую частую причину цирроза печени. Среди описанныхъ имъ 36 случаевъ цирроза, въ 12 случаяхъ, болѣе, по ихъ собственнымъ словамъ, или водку въ чрезмерномъ количествѣ; что касается до остальныхъ, то нѣсколько человекъ можно было въ этомъ подозревать. Frerichs объясняетъ частоту цирроза въ приморскихъ городахъ Скверной Германіи и Англии тѣмъ, что тамъ сильно распространено употребленіе спиртныхъ напитковъ. 20 случаевъ изъ изслѣдованныхъ имъ относятся къ мужскому полу, а 16 къ женскому. По возрасту 20 человекъ отъ 50—70 лѣтъ.

Andral считаетъ, что въ большинствѣ изъ наблюдавшихся имъ случаевъ цирроза печени, единственною его причиною былъ алкоголь.

По мнѣнію Vesquelet'я громадное число случаевъ цирроза печени имѣютъ своею причиною злоупотребленіе алкоголемъ.

Vudd считаетъ, что хотя имѣется много причинъ, которыя могутъ вызвать циррозъ печени или по крайней мѣрѣ даъ

толчок к его развитию, тѣмъ не менѣе болѣе распространенная причина—это все же злоупотребленіе алкоголемъ. Авторъ указываетъ на то, что цирротическая печень называется въ Англии—*„gin-drinker's liver“*—печень янщика.

Кабановъ выдвигаетъ на первый планъ внутренніи причины цирроза печени и, главнымъ образомъ, наследственность. Частоту цирроза у алкоголиковъ авторъ объясняетъ во первыхъ тѣмъ, что злоупотребленіе алкоголемъ очень распространено и во вторыхъ тѣмъ, что о немъ всегда спрашиваютъ при циррозе; къ тому же авторъ указываетъ на то, что клиницисты ставятъ въ связь съ циррозомъ даже очень небольшія количества алкоголя. По мнѣнію Кабанова, причиной цирроза въ каждой странѣ считаютъ ту болѣзнь или то злоупотребленіе, которое наиболѣе тамъ распространено. Въ Италиі—малярію, во Франціи—вино, въ Англии—квѣсные напитки, въ детскомъ возрастѣ—острая инфекция.

Lanebergeaux придерживается, на основаніи своихъ наблюденій, мнѣнія, что только известная часть циррозовъ печени происхожденія алкогольнаго. При этомъ циррозъ алкогольный настолько характеренъ, что резко отличается отъ другихъ.

По Watson'у долго продолжающееся злоупотребленіе спиртными напитками занимаетъ первое мѣсто между причинами, которыя вызываютъ подковообразную печень. Такую печень онъ называетъ настоящею печенью янщика.

Vamberger въ одной трети своихъ случаевъ цирроза считаетъ, что его причиною явилось чрезмѣрное употребленіе алкоголя.

Въ Берлинскомъ патологическомъ институтѣ, по даннымъ Förster'a, съ 1863—1868 годъ среди 3200 вскрытій обоихъ половъ былъ лишь 31 случай цирроза печени. Изъ нихъ 24 мужчины и 7 женщинъ. Förster упоминаетъ, что, по крайней мѣрѣ, въ $\frac{1}{3}$ случаевъ употребленіе алкоголя въ концентрированной формѣ водки нужно признать за причину цир-

роза печени и что алкоголь не всегда долженъ вызывать циррозъ, иначе въ такъ называемыхъ алкогольныхъ областяхъ, какъ напримеръ, восточная Пруссія, гдѣ водка въ самой концентрированной формѣ составляетъ ежедневный напитокъ, каждый достигшій 45-лѣтняго возраста долженъ былъ бы погибнуть отъ цирроза печени.

Dickinson сравниваетъ данныя вскрытій 149 умершихъ въ госпиталѣ St. George'a въ теченіе 30 лѣтъ, известныхъ алкоголиковъ, съ данными вскрытій такого же количества лицъ, которые не были алкоголиками и находить у первыхъ 22, у вторыхъ 8 случаевъ цирроза печени.

Ward, бывшій морской врачемъ въ Гринвическомъ госпиталѣ и имѣвшій достаточною возможность наблюдать алкоголиковъ, находить у моряковъ сравнительно мало циррозовъ и высказываетъ поэтому мнѣніе, что для полученія цирроза печени имѣетъ значеніе также и качество питанія и напитка.

Price въ 142 случаяхъ цирроза печени имѣлъ 108 мужчинъ и 34 женщины. Ясно доказано злоупотребленіе алкоголемъ въ 72 случаяхъ, въ 8—9 вероятно, въ 50 случаяхъ не упомянуто, въ нѣкоторыхъ отрицается.

Mangelsdorf въ своихъ 49 случаяхъ гипертрофическаго цирроза, 19 съ увѣренностью объясняетъ алкоголемъ, 5 же случаевъ подозрительно въ большомъ употребленіи алкоголя.

Weber изъ 52 случаевъ цирроза печени въ Бреславлѣ обнаружилъ чрезмѣрное употребленіе водки у 34, трое употребляли водку въ умеренномъ количествѣ, а у двухъ было обнаружено чрезмѣрное употребленіе пива.

Kayser въ Килѣ среди 165 смертныхъ случаевъ отъ Delirium tremens насчитываетъ 13,5% цирроза печени.

H. Lango въ Килѣ въ вскрытійхъ у лицъ старше 15 лѣтъ находилъ циррозъ печени у 1835 мужчинъ 43 раза, т. е. 2,34%, у 1296 женщинъ 13 разъ, т. е. 1%. Диффузную гиперплазію соединительной ткани у мужчинъ 49 разъ, т. е.

2,76%, а у женщин 9 раз, т. е. 0,7%. В половине всех случаев алкоголизм был доказан.

Fürbringer говорит о том, что около половины его случаев гиперτροφического цирроза имеют в анамнезе чрезмерное употребление алкоголя.

Rosenthal нашел из 69 случаев цирроза печени в Бреславе 42 раза алкоголизм.

Аикета, предпринятая в 1903 году Voix среди врачей различных городов Франции выяснила, что в огромном большинстве случаев цирроз печени почти исключительно бывает у алкоголиков и, притом, чаще всего у мужчин.

Klopstock приводит результат вскрытия и микроскопическое исследование печеней 25 потаторов 1905 года, у которых из анамнеза обнаружено обильное употребление алкоголя и в целом ряде случаев смерть произошла в состоянии Delirium. Автор указывает, что во всех этих случаях была найдена жировая печень в различных стадиях развития, более или менее резкое parenхиматозное перерождение печеночных клеток, а в одном случае имелось разрастание желчных ходов в виде аденомы, которую можно было уже микроскопически наблюдать, как узелок величиною приблизительно с булавочную головку. Что касается до интерстициальных изменений, то автор нашел их в некоторых случаях незначительное разрастание соединительной ткани вокруг больших и средних желчных ходов, в других случаях соединительная ткань, развитая более сильно, находилась между parenхиматозными элементами и была сильно инфильтрирована круглыми клетками. Развитой цирроз имелся лишь в одном случае. Частота полученных автором интерстициальных изменений соответствует данным статистики. Большинство печеней потаторов совершенно свободно от них, с другой стороны у потаторов они встречаются чаще, чем у не потаторов, что доказывается сравнением этих печеней с печенями не пьющих. Автор на основании статистики алкоголь-

ного цирроза, а также на основании своих собственных исследований приходит к убеждению, что, принимая во внимание стойкость отдельных индивидуумов к алкоголю, разницу в количестве и концентрации принятых напитков, различное содержание особенно вредных алкоголей (амилового, метилового) можно считать, что хронический алкоголизм не играет этиологической роли, но является предрасполагающим моментом и что потаторы получают цирроз от таких веществ, которыми в состоянии вызвать цирроз и у не потаторов.

Lubarsch в 50 случаях цирроза печени мог обнаружить злоупотребление алкоголем лишь 19 раз (38%).

V. Baumgarten, на основании своих наблюдений считает, что цирроз печени представляет из себя редкую в сравнении с распространением алкоголизма болезнь. Свои наблюдения автор проводил на большом числе потаторов в течение 15 лет в Кенигсберге. Из всех потаторов, которых он вскрывал, он нашел лишь 5—6% с циррозом печени. Часто, но никоим образом не регулярно, у них находилась диффузная жировая печень, но чисто инфильтративного, а не дегенеративного характера и без явлений начинающегося цирроза. Составляла редкость цирроз печени у людей с данными экспериментальных исследований автор считает, что злоупотреблению спиртными напитками нужно приписать предрасполагающую, а не этиологическую роль в патогенезе цирроза печени, взгляд которого, как мы видели выше, придерживаются г. Hansemann и Klopstock. К этому мнению присоединяется и Rössle. Последний считает лишь необъяснимым, почему большинство цирротиков — алкоголики. Автор полагает, что алкоголь не только открывает капилляры желудка, двенадцатиперстной кишки и печени разным инфекциям, но не отрицает и того, что те инфекции, которые ведут к циррозу, сами по себе вызывают известную склонность к употреблению спиртных напитков.

Статистическое исследование Lafont's материала двух

Парижских больниц дали следующие результаты: среди 109 алкоголиков-мужчин цирроз печени был обнаружен только 3 раза; среди же 52 женщин-алкоголичек 4 раза. Всего, следовательно, среди 242 алкоголиков цирроз печени был обнаружен лишь в 7 случаях, что составляет 2,9%.

Наиболее полную статистику частоты различных, обусловленных алкоголем заболеваний и в частности цирроза печени, дает Fahr. Автор приводит свои наблюдения над патолого-анатомическим материалом Гамбургской портовой больницы, где алкоголизм встречается очень часто, такъ что 10% всего материала составлено изъ хроническихъ алкоголиковъ. Авторъ подчеркиваетъ, что материалъ этотъ является чрезвычайно благоприятнымъ для изучения измененийъ въ органахъ подъ влияниемъ алкоголя, такъ какъ алкоголики здѣсь состоятъ исключительно изъ лицъ, пьющихъ водку; такимъ образомъ вредное дѣйствіе большихъ количествъ жидкости и гидрата угольной кислоты, какъ напримеръ у лицъ, пьющихъ пиво здѣсь отсутствуетъ и для наблюденія получаются случаи чистаго дѣйствія алкоголя. Авторъ собралъ материалъ, состоящій изъ 309 хроническихъ алкоголиковъ и исследовать его съ цѣлью выяснитъ какія измѣненія, происходящія въ организмѣ стоятъ въ зависимости отъ употребленія алкоголя и какія изъ нихъ, причемъ главное вниманіе авторъ обращаетъ, между прочимъ, на вопросъ насколько алкоголь имѣетъ этиологическое значеніе въ возникновеніи цирроза печени. Изъ 309 хроническихъ алкоголиковъ 8 умерло отъ хроническаго нефрита, 8 отъ геморрагическаго пнеумонита, 11 отъ цирроза печени, 35 отъ артеросклеротическихъ измѣненій, склероза вѣнечныхъ артерій, апоплексій и т. п. Остальные потаторы умерли отъ разныхъ другихъ причинъ: покончили самоубійствомъ, погибли отъ пневмоніи, умерли скоропостижно или погибли въ состояніи delirium. Къ группѣ умершихъ отъ цирроза печени авторъ прибавляетъ еще двухъ потаторовъ, у которыхъ ясно можно

было замѣтить цирротическія измѣненія печени, но смерть произошла отъ другихъ причинъ. Для сравненія авторъ исследовалъ трупы лицъ, умершихъ въ то же самое время отъ такихъ же четырехъ причинъ, но въ анамнезѣ которыхъ алкоголизма не было и получили 11 смертныхъ случаевъ отъ хроническаго нефрита, 8 отъ геморрагическаго пнеумонита, 1 отъ цирроза печени и 319 имѣли артеросклерозъ. Сравнительно алкогольный материалъ съ не алкогольнымъ Fahrъ убѣдился, что цирротика, за единственнымъ исключеніемъ, были алкоголики, пнеумонитики наполовину, нефритики почти наполовину, артеросклеротики на $\frac{1}{10}$. Изъ этого факта авторъ приходитъ къ заключенію, что циррозъ и пнеумонитъ находятъ въ причинной связи съ алкоголизмомъ. Все же Fahrъ указываетъ на то, что при такомъ большомъ количествѣ потаторовъ, онъ очень рѣдко наблюдалъ циррозъ печени и потому присоединяется къ мнѣнію тѣхъ авторовъ, которые считаютъ, что не алкоголь одинъ, но другія обстоятельства неясной природы вызываютъ циррозъ печени; въ противномъ случаѣ, если бы циррозъ происходилъ исключительно отъ злоупотребленія алкоголемъ, онъ на такомъ большомъ материалѣ встрѣтился-бы значительно чаще. Авторъ, далѣе, отмѣчаетъ, что на вскрытияхъ онъ постоянно находилъ одинъ симптомъ — жировую печень и жировое перерожденіе печени. Эти признаки Fahrъ называетъ самыми постоянными и характерными для хроническаго алкоголизма. Жировую печень авторъ находилъ во всѣхъ стадіяхъ развитія. Три раза отложенія жира были до того значительны, что печень плавала in toto, а въ одномъ случаѣ она вдобавокъ еще поддерживала поджелудочную железу, надпочечники и брюшную аорту.

Simmonds, просмотрѣвъ исторіи болѣе 100 случаевъ цирроза печени, вскрытыхъ имъ, нашелъ, что злоупотребленіе алкоголемъ въ 14 случаяхъ отрицалось, въ 26 определенныхъ указаній не было, а въ 60 случаяхъ указано злоупотребленіе алкоголемъ. На основаніи этихъ цифръ авторъ приходитъ къ

заключению, что иные циррозы печени не имеют связи с хронической интоксикацией алкоголем, но что наивное в 60% всех случаев, но вероятно еще чаще, алкоголизм является причиной цирроза печени.

Weichselbaum указывает на то, что при систематически производившихся им исследованиях соотношения между хроническим алкоголизмом и изменениями печени, эти исследования показали, что в очень многих случаях изменения печени являются, а именно в форме жировой печени с одновременным разрастанием соединительной ткани или без этого.

Ronfick высказывает мнение, что у взрослых очень трудно найти решающий этиологический момент и потому заслуживают внимания те наблюдения, которые производились у детей. Автор сообщает результаты вскрытия трупа одной семилетней девочки, у которой оказалась типичный цирроз печени с последующим асцитом. Аванзел, который автору удалось с большим трудом собрать, показал, что отец умершей состоял кучером в одной Бреславльской пивоварни и что ребенок ежедневно, начиная уже с завтрака, получал до 6 стаканов пива в день и к тому же ее начали пить швом на 2-ом году жизни.

Kaufmann считает, что в этиологии цирроза алкоголя и, пресущественно, вода играет несомненно известную роль, быть может только предрасполагающую. Автор сообщает о том, что получая при вскрытии типичный цирроз со всеми последствиями у 15-летнего юноши, который был известным алкоголиком, Kaufmann высказывает предположение, что в возникновении цирроза печени принимают участие вызываемая алкоголем растройство желудка и кишечника, за которыми следует диспептическая аутоинтоксикация.

Мы видим, таким образом, из данных статистики, что большинство авторов приходят к заключению, что алкоголь оказывает известное влияние на возникновение цирроза

печени; однако, алкогольный цирроз является все же заболеванием редким в сравнении с распространенным алкоголизмом. Вследствие этого некоторые авторы (Klopstock, Rössle, V. Baumgarten, Fahr, Kaufmann), высказывают мнение, что не алкоголь сам по себе оказывает такое специфическое воздействие на печень, но он является способствующим моментом, ослабляя организм и благодаря этому открывая пути для тех веществ, которые могли бы при определенных условиях вызвать цирроз печени независимо от алкоголя. Единственное специфическое действие алкоголя на печень — это способность его вызывать в печени жировое перерождение. Сравнивая, таким образом, данные статистических исследований с данными экспериментов, мы видим, что они вполне совпадают. Как при экспериментальном изучении влияния хронического отравления алкоголем, авторы получали в большинстве случаев жировое перерождение печени и в редких случаях интерстициальный процесс, точно также и при обзорной статистической человеческого материала мы видим, что самым частым проявлением действия алкоголя является жировая печень, цирроз же печени встречается редко.

3) Экспериментальный не алкогольный цирроз.

Несмотря на обширную литературу, вопрос об этиологии цирроза печени до сих пор остается далеко не решенным. Целый ряд экспериментальных работ с целью выяснить роль алкоголя в процессе возникновения цирроза печени дал положительные результаты лишь в очень небольшом числе случаев. Статистическая данная человеческого алкогольного цирроза также указывают, что больше эта среди потаторов является относительной редкостью. Между тем у не потаторов она является еще реже и потому многими

авторами было высказано предположение, что алкоголь, не оказывая в смысле возникновения цирроза специфического воздействия на печень, играет лишь роль способствующего момента.

Съ целью изучения этиологии этой болезни и в различное время многими авторами было предпринято целый ряд экспериментальных исследований. Не входя в подробное рассмотрение всех работ по указанному вопросу, так как это не является нашей задачей, мы считаем все-же необходимым вкратце остановиться на тех методах, которыми пользовались авторы при своих экспериментах и вместе съ тѣмъ указать на тѣ вещества, которыя применялись съ целью вызвать экспериментально циррозъ печени. Намъ кажется это особенно важнымъ потому, что большинство авторовъ указываетъ при этомъ и на роль алкоголя.

Среди опытовъ, произведенныхъ съ целью вызвать экспериментально циррозъ печени на первомъ мѣстѣ стоятъ опыты съ перевязкой ductus choledochus или его вѣтвей (Leyden, Mayer, Legg, Charcot и Gombault, Chambard, Foa и Salvioli, Litten). У всехъ авторовъ постоянно получались при этомъ некротические фокусы въ печени опытныхъ животныхъ и нѣкоторое увеличеніе интра и экстрабулярной соединительной ткани. Авторы объясняли этотъ процессъ, главнымъ образомъ, застоємъ желчи съ послѣдующимъ дѣйствіемъ послѣдней. Развитие соединительной ткани могло происходить, по мнѣнію Litten'a, оттого, что операціи дѣлали не асептически, благодаря чему происходило воспаление Глиссоновой капсулы съ послѣдующимъ разрастаніемъ соединительной ткани.

Другіе авторы (Lahousse, Beloussow, Canalis, Pick, Gerhard) находили въ печени также некротические фокусы съ разрастаніемъ вокругъ нихъ соединительной ткани. При перевязкѣ вѣтвей ductus choledochus авторы (Nasse, de Josselin-de Jong) обнаруживали некротические фокусы въ той доль печени, къ которой шли перевязанные желчные пути,

которые подлѣе окружались соединительной тканью. Такимъ образомъ мы видимъ, что согласно указаніямъ авторовъ при перевязкѣ ductus choledochus получались постоянно въ печени некрозы съ послѣдующимъ развитіемъ вокругъ нихъ соединительной ткани, о диффузномъ же разрастаніи соединительной ткани не могло быть и рѣчи.

Особый интересъ представляютъ опыты Fischler'a. Авторъ имѣлъ целью доказать связь между разрастаніемъ соединительной ткани и функциональнымъ расстройствомъ. Перевязывая ductus choledochus, онъ вместе съ тѣмъ давалъ животнымъ алкоголь, фосфоръ и др. яды и при этомъ наряду съ сильными расстройствами въ печеночной паренхимѣ получалъ и разрастаніе соединительной ткани. На основаніи этого авторъ полагаетъ, что тяжелому нарушенію функций паренхимы сопутствуетъ разрастаніе соединительной ткани и что первое является причиною второго.

Опыты съ перевязкой v. portae и ея вѣтвей, произведенные также съ целью вызвать у животныхъ циррозъ печени не дали также положительныхъ результатовъ.

Solowieff получилъ при перевязкѣ v. portae перерожденіе печеночныхъ клетокъ, разрастаніе соединительной ткани вокругъ капилляровъ и увеличеніе интерстиціальной соединительной ткани, но такое разрастаніе соединительной ткани могло быть слѣдствіемъ асептической операціи, благодаря которой у автора получались абсцессы.

При перевязкѣ art. hepaticae, (Conheim и Litten, Pick, Stolnikow, Janson) получались въ большинствѣ случаевъ некротические фокусы, которые впоследствии окружались соединительной тканью.

Такимъ образомъ, мы видимъ, что оперативное воздѣйствіе въ смыслѣ нарушенія правильности кровообращенія въ печени вызывало лишь появленіе въ печени некротическихъ фокусовъ, которые, окружаясь соединительной тканью давали впоследствии какъ бы цирротические очаги. Картину же цирроза, напоми-

нающего циррозъ человѣческой авторамъ указанными методами получать не удавалось.

Вторую большую группу опытовъ, посвященныхъ вопросу объ экспериментальномъ циррозѣ печени представляютъ опыты съ введениемъ въ желудокъ животнымъ фосфора, мышьяка, свинца. Опыты съ введениемъ фосфора (Wegner, Aufrecht, Ackermann, Stolnikow, Krönig, Dinkler, Podwysotszky, Ziegler u. Obolonsky, v. Kahlden, de Josselin-I) de Jong, Paltanf, Tischner, Fishler дали результаты въ смыслѣ получения авторами жирового и паренхиматознаго перерожденія печеночныхъ кѣлокъ, некрозовъ и болѣе или менѣе значительнаго разстройства соединительной ткани.

Krönig на основаніи своихъ изслѣдованій высказалъ мысль, что происхожденіе алкогольнаго цирроза не такое, какъ происхожденіе фосфорнаго гепатита. Къ тому же выводу пришли и Ziegler u. Obolonsky. V. Kahlden утверждаетъ, что даже послѣ долго продолжавшагося кормленія алкоголемъ и послѣ примѣненія даже очень большихъ дозъ, въ печени даже приблизительно не могутъ быть вызваны такіа дегенеративныя измѣненія, какъ ихъ вызываетъ фосфоръ послѣ болѣе короткаго примѣненія и въ меньшихъ дозахъ и что полный некрозъ при отравленіи алкоголемъ встрѣчается только послѣ очень дѣлительнаго его примѣненія и только въ единичныхъ кѣлкахъ.

Въ вопросѣ о фосфорномъ циррозѣ въ литературѣ имѣются такіа же противорѣчія, какъ и въ вопросѣ объ алкогольномъ. Въ то время, какъ одни авторы (Wegner, Aufrecht, Ackermann, Fishler) получили значительное разрастаніе соединительной ткани, другіе авторы (Krönig, Tischner) описываютъ только начинающійся процессъ и слабое разрастаніе соединительной ткани и, наконецъ, третьи (Dinkler, Ziegler u. Obolonsky) цирроза совершенно получить не могли.

Опыты съ введениемъ мышьяка были произведены Ziegler u. Obolonsky'мъ, de Josselin-de Jong'омъ,

Podwysotszky'мъ, Wolkow'ымъ и др. Эти опыты, равно какъ и опыты съ введениемъ животнымъ свинца (Coën и d'Ajutolo) также не могли доказать возможности вызвать этими веществами цирроза печени, идентичнаго циррозу человѣческому.

Новое освѣщеніе вопросъ объ этиологій цирроза получилъ въ 1894 году, когда на медицинскомъ конгрессѣ въ Римѣ Hanot и Voix описали особый видъ цирроза „диспептического“ или такъ называемаго цирроза „Budd'a“, по имени Budd'a, который еще въ 1856 г. высказался за значеніе въ этиологій цирроза разстройства кишечнаго пищеваренія. Budd впервые указалъ на то, что циррозъ можетъ развиться и безъ алкоголя подъ вліяніемъ раздраженія печеночной ткани веществами, попадающими въ кишечникъ вмѣстѣ съ пищей или образующимися при диспепсій. Автору, однако, не удалось убѣдить клиницистовъ въ вѣрности своего предположенія и алкоголь въ этиологій цирроза вмѣстѣ съ хроническими инфекціями сифилисомъ и маляріей продолжалъ оставаться на первомъ мѣстѣ. Въ томъ же 1894 году Voix представилъ обширную работу, въ которой онъ старался доказать экспериментально возможность развитія цирроза печени при диспепсій. Авторъ кормилъ кроликовъ различными веществами, могущими раздражать ткань печени, именно масляной и уксусной кислотами и, между прочимъ, алкоголемъ. При этомъ у тѣхъ животныхъ, которыя получали масляную кислоту развивался типичный Леннековскій циррозъ въ 3 мѣсяца, при чемъ кѣлки паренхимы совершенно не измѣнялись. При кормленіи животныхъ уксусной кислотой рѣзкимъ измѣненіемъ подвергались и паренхиматозные элементы. Что касается до алкоголя, то онъ не только не вызываетъ цирротическихъ измѣненій, но, наоборотъ, у тѣхъ животныхъ, которыя получали алкоголь вмѣстѣ съ масляной и уксусной кислотой цирроза получить не удавалось, несмотря на довольно дѣлительную продолжительность опыта. Voix считаетъ, что

цирроз, получающийся под влиянием масляной кислоты есть цирроз итотоксикационный вследствие всасывания в кровь *v. portae* этой кислоты. В опытах *Voix* алкоголь, как сказано выше, препятствовал развитию цирроза и потому автор полагает, что видное место, которое алкоголь занимает в этиологии цирроза, объясняется не самим алкоголем, а вредными примесями в виде красящих веществ, эфиров, альдегидов, ацетона, молочной к-ты, кислой сернокальевой соли и др. *Voix* же считает, что так называемый, алкогольный цирроз происходит вследствие вызванного алкоголем расстройства пищеварения. Таким образом, автор сводит алкогольный цирроз к циррозу диспептическому, аутоинтоксикационному. *Voix*, кроме того, высказал мысль, что ни злоупотребление алкоголем, ни что другое не могут вызвать цирроза печени, если нет предрасположения. Такое предрасположение существует у больных с артритическим диабетом, которому громадное значение в этиологии цирроза печени придавал и *Hanot*.

Опыты произведенные *Voix*, были многократно повторены, *de Josselin-de Jong* и *Ioanowicz*, хотя и получили разрастание соединительной ткани, но менее значительное, чем *Voix*.

Утевский также повторял опыты, произведенные *Voix*. Автор произвел опыты на 32 кроликах, которым он давал уксусную и масляную кислоты, причем часть животных получала и алкоголь. На основании своих опытов Утевский не мог подтвердить выводов *Voix*. Автор не может признать за уксусной и масляной кислотой циррогенного действия, потому что вызвать цирроз у животных посредством введения их в желудок этих кислот автору не удалось. Автор лишь считает, что эти кислоты обуславливают известную наклонность соединительной ткани к

разрастанию. Общим у всех, бывших под опытом автора животных, патологическим процессом являются паренхиматозные изменения, выражающиеся в жировом перерождении. Дегенеративные изменения в печени трех кроликов автора достигли высшей степени — образования небольших очагов омертвения, которые при продолжительном опыте постепенно, очевидно, проросли соединительной тканью. Прибавляя к опыту с пищей животных, получавших масляную и уксусную кислоты, мало отразилось на изменениях печени.

Poggenpohl, давая животным масляную кислоту, получал во всех случаях более или менее значительное разрастание молодой соединительной ткани в интерлобулярных пространствах в окружности ветвей воротной вены. Эта ткань состояла, главным образом, из круглоклеточных элементов и фибробластов, к которым присоединялось значительное количество соединительнотканых волокон. В некоторых случаях замечалось и разрастание желчных ходов. Паренхима страдала мало. Ее изменения заключались в атрофии печеночных клеток, в отложении в них бурого пигмента и в нарушении правильного расположения печеночных балок. Изменения, которые получены были автором, он считает за начальную стадию атрофического цирроза.

С целью вызвать экспериментально цирроз печени у животных путем аутоинтоксикации, опыты были произведены цѣлым рядом итальянских авторов.

Reale при введении фенола собакам получал результаты отрицательные.

Rovighi, применяя индол, феноль, скатолю в химически чистом виде, получал в печени кроликов и морских свинок изменения печеночных клеток и медлуклеточную инфльтрацию.

Carogali давал кроликам также химически чистые вещества (креозоль, ацетон, феноль, индол). Автор говорит лишь о вредном действии этих веществ.

Friseo пользовался продуктами гниения риса и мяса и получил в печени кроликов паренхиматозная и интерстициальная изменения.

Inghilleri давал животным содержимое желудка людей, страдавших атрофическим циррозом и расширением желудка; автор получал в печени опытных животных изменения, которые брали свое начало в соединительной ткани и состояли в круглоклеточной инфильтрации. Смотри по длительности опытов эти изменения доходили до новообразования новой соединительной ткани и желчных сосудов. Inghilleri, кроме того, применял у животных продукты брожения пищевых веществ (хлеб, мясо, молоко, вино) и заметил, что эти вещества оказывают то же самое действие, что и выше названные вещества, но быстрее и сильнее. Автор указывает на то, что и алкоголь может вызвать в печени те же самые изменения.

Tipozzi, повторяя опыты Voix, подвергал кроликов и собак действию перца через желудок и находил в печени опытных животных изменения паренхиматозная и мелкоклеточную инфильтрацию вокруг кровеносных и желчных сосудов.

D'Amato, в качестве ядовитых веществ применял определенным продуктам гниения в кишечник — масляную кислоту и продукты гниения мяса. При кормлении кроликов масляной кислотой автор получал в печени гиперемию и инфильтрацию круглыми клетками Гансоновой капсулы, в особенности же вокруг желчных ходов. Изменения после кормления животных продуктами гниения мяса сосредоточивались, главным образом, в паренхиме; кроме этого наблюдались и интерстициальные изменения, которые занимали второе место и казались менее сильно выраженными. На основании своих опытов автор не может подтвердить взгляды Voix о дисептическом циррозе, так как автор при кормлении масляной кислотой и продуктами гниения мяса никогда

не мог получить таких изменений, которые давали бы полную картину человеческого цирроза.

Такие же результаты получал и Rigone при кормлении кролика в течение 3-х месяцев масляной кислотой.

Опыты с применением эфира и хлороформа дали некоторые результаты в смысле получения цирротических изменений в печени опытных животных. Наибольший интерес из этих опытов представляют опыты Grandmaison'a, который после ингаляции эфиром наблюдал в печени морских свинок перерождение печеночных клеток, их атрофию и некрозы. Автор наблюдает также и разрастание перипортальной соединительной ткани и мелкоклеточную инфильтрацию.

Ribbert и после него van Hasselt инъецировали эфир в печеночную вену кроликов и находили сначала склероз, а затем цирротический процесс, который, по мнению этих авторов, совершенно походил на такой же процесс у человека.

Mertens, производивший опыты с хлороформом, который опытно выписывал подкожно, получал в печени опытных животных начинающийся цирроз печени.

Albertoni и Pisenti, отравляя кроликов альдегдом, нашли у двух из них, получавших ежедневно 1,0 гр. этого вещества per os, начинающийся цирроз печени.

Говоря об экспериментальном циррозе следует упомянуть и о работ М. Afanassiew'a. Автор имеет целью вызвать у животных гемолюбурию и желтуху и исследовать при этом патолого-анатомические изменения печени и почек. Он выписывал животным, кроликам и собакам, глицерин, парагалловую кислоту и желтуху и исследовал при этом глицерином автор получал лишь очень сильное жировое перерождение печеночных клеток. При отравлении парагалловой кислотой, автор, кроме жирового перерождения печеночных клеток и их коагуляционного некроза, находил и

слабую инфильтрацию круглыми элементами в окрестности центральных вен и отчасти в междольчатых пространствах. При хроническом отравлении толуиленамином, причем была рвота желудка и гемоглобинурия, автор находил в печени опытных животных как паренхиматозные изменения печеночных клеток, доходившие до степени некроза, так и очень сильную инфильтрацию круглыми элементами вокруг центральных вен. В случаях, соединенных с желтухой и гемоглобинурией, по исследованию Afanassiew'a, интерстициальные изменения находятся всегда рядом с умирающими печеночными клетками. Изменения эти различны в зависимости от изменений крови под влиянием вредного агента. Так как при некоторых отравлениях выделяются не только растворенный гемоглобин и форменные элементы распада красных кровяных шариков, но и составные части желчи, а также сами растворимые вещества или продукты их превращения, то автор не мог сказать с уверенностью, какия из этих ненормальных составных частей вредно влияют на печень. Вследствие этого Afanassiew произвел контрольные опыты с введением в кровь животных нагретой до 53° дефибрированной крови, что сопровождалось такими же изменениями крови, как и при описанных выше отравлениях. В печени же при этом наблюдались такие же изменения, как и при отравлении пирогалловой кислотой, но только в тех случаях, когда в моче можно было доказать присутствие как гемоглобина, так и желчных пигментов. На основании своих опытов автор приходит к заключению, что при отравлениях, связанных с гемоглобинурией и желтухой, патолого-анатомические изменения в печени могут вызываться не только вследствие выделения различных ядов и продуктов их превращения, но и вследствие растворенного гемоглобина, а в особенности форменными элементами распада крови. Изменения, которая автор

получил в печени от характеризует как: *Hepatitis interstitialis ex ictero haemohepatogeno*.

Большую группу опытов с целью вызвать экспериментальный цирроз печени составляют опыты с введением мертвых бактерий и их токсинов. Сюда относятся опыты Wollfa, который вызвал подкожным вприскиванием гнилостных бактерий интерстициальный гепатит, который начинался мелкоклеточной инфильтрацией вен к образованию волокнистой соединительной ткани.

Roger, заражая животных *Bacillus septicus putridus*, спустя 14 дней — 2 месяца получал настоящий цирроз печени.

Charria демонстрировал в обществе биологов в Париже печень кролика, с многочисленными очагами мелкоклеточной инфильтрации — экспериментальный цирроз, полученный у автора вприскиванием токсинов *rustanus'a* в v. portae.

Marfucci и Sirleo получили у кролика однократным вприскиванием 0,2 бульонной культуры сибирской язвы атрофию печеночной ткани и жировое перерождение печеночных клеток.

По Gielbert'у и Dominic'у экспериментальное заражение желчных путей различными микробами может вызвать омертвление печеночных клеток, воспадение желчных протоков и цирротические изменения.

Scagliosi, приняв во внимание безуспешность попыток вызвать у животных алкоголем цирроз печени, заданя вопросы, как алкоголь действует на печень животных, предварительно зараженных микробами и их ядами. В печенках опытных животных автор наблюдал изменения в перипортальной соединительной ткани (мелкоклеточную инфильтрацию вокруг желчных канальцев, расширение последних и пр.). Автор принимал также морских свинок, кроликам и курицам патогенных и непатогенных бактерий и шамель, что в то время, как в печени морских свинок

ночь вызываются лишь регрессивныя измѣненія, въ печени кроликовъ, кромѣ того, еще получается и реактивное воспаление интерлобулярной соединительной ткани. Дѣлая прививки многократно авторъ получаетъ измѣненія, которыя можно было считать начинающимися интерстиціальнымъ гепатитомъ. Опыты этого автора интересны въ томъ отношеніи, что на основаніи ихъ, авторъ приходитъ къ заключенію, что, если животному больше или меньше продолжительное время не производить инъскрипцій адвентивныхъ веществъ, то измѣненія печени исчезаютъ и печень микроскопически имѣетъ нормальный видъ. Въ виду этого, по мнѣнію автора, при прекращеніи дѣйствія вредной причины, употребленіе алкоголя способствуетъ тому, что разившіяся измѣненія не исчезаютъ, такъ какъ алкоголь является повторнымъ раздражителемъ.

Опыты Кравкова надъ развитіемъ цирроза печени у животныхъ также дали вполне опредѣленные результаты. Цирротическія измѣненія наблюдаются у куръ и голубей спороиднымъ случаямъ хроническаго отравленія куръ и голубей спороиднымъ золотистымъ грибоккомъ и синегнойной палочкой. Видъ экспериментально полученныхъ авторомъ циррозовъ различенъ и подходитъ подъ типъ какъ атрофическаго, такъ и гипертрофическаго цирроза. Въ первомъ случаѣ развитіе соединительной ткани замѣчалось по окружности долекъ и обхватывало группы клетокъ по нѣскольку вмѣстѣ; въ послѣднемъ случаѣ наблюдалось и значительное новообразование желчныхъ канальцевъ. По указаніямъ Кравкова цирротическія измѣненія печени могутъ развиваться не только при введеніи заразы или яда подъ кожу, но и при введеніи въ желудокъ. Это указываетъ на то, что циррозы могутъ развиваться не только подъ влияніемъ зараженія болѣзнетворными микробами, но и подъ влияніемъ усиленаго всасыванія изъ кишечника гнилостныхъ продуктовъ. На основаніи своихъ опытовъ авторъ объясняетъ и значеніе алкоголя въ этиологіи циррозовъ печени. По мнѣнію Кравкова алкоголь вызываетъ катарральное состояніе

желудка и кишекъ и тѣмъ обуславливаетъ ненормальное всасываніе гнилостныхъ и другихъ продуктовъ, которые уже и вызываютъ циррозъ. Такимъ образомъ, авторъ склоняется къ тому, что значеніе алкоголя не специфическое, а только содѣйствующее.

При систематическомъ инъскрипціи въ печень въ теченіе 7—15 недѣль стафилококковъ Wera Dantschakoff-Grigewski получала печень съ мелкобугристой поверхностью и значительнымъ увеличеніемъ количества соединительной ткани. Въ 2-хъ случаяхъ авторъ получилъ развитый циррозъ, гдѣ дѣло дошло до того, что соединительная ткань окружала оставшіяся островки паренхимы.

Hanot-Gilbert, Widal-Besançon и Besançon-Griffon получили послѣ инъскрипціи туберкулезныхъ бациллъ ослабленной адвентивности циррозъ печени. Точно также и Жоанновичъ сообщаетъ о циррозѣ морскихъ свинокъ, который онъ получилъ послѣ внутрибрюшинныхъ инъскрипцій мочи больныхъ туберкулезомъ почекъ. Подробная литература объ экспериментальномъ туберкулезномъ циррозѣ печени приведена въ самомъ послѣднемъ номерѣ Hertz'омъ.

Кромѣ указанныхъ методовъ, примѣнявшихся авторами съ дѣлю вызвать у животныхъ экспериментальный циррозъ, опыты были произведены также съ введеніемъ азотнокислаго серебра, карболовой кислоты и протопинаго масла непосредственно въ паренхиму печени. Сюда относится опыты Pflügel, которому удалось получить некрозъ печеночныхъ клетокъ и мѣстное разрастаніе соединительной ткани и опыты de Josselin de Jong'a, также получившаго разрастаніе соединительной ткани. Послѣдній авторъ произвелъ также опыты съ введеніемъ посторонняго тѣла (пластинки) между печенью и диафрагмой, но опять этого никакимъ результатовъ не далъ.

Говоря объ экспериментальномъ циррозѣ слѣдуетъ упомянуть также и о томъ, что у животныхъ развитіе соединительной

тельной ткани может быть обусловлено также влиянием паразитов.

Zwaardemaker нашел у собак цирротическую печень, которая обуславливалась присутствием в желчных путях *Distomum campulatum*. У кроликов, по указаниям авторов, зачастую развитие соединительной ткани обуславливается присутствием коцидий. Микроскопическая картина такой печени имеет своеобразный вид, так что с циррозом типичным считать ее нельзя.

Опыты, произведенные с целью выяснить вопрос, какое влияние на печень может оказать тот или другой вид животной пищи дали весьма интересные результаты.

Garnier и Simon кормили кроликов сырым мясом и исследовали его влияние на печень. Авторы обнаружили в печени резкую гиперемию и островки некроза, расположенные по краям долек.

Игнатовский кормит кроликов различными родами животной пищи—мясом и желтками в растворе молока. При кормлении кроликов мясом даже очень непродолжительное время автор обнаружил при микроскопическом исследовании печеней своих опытных животных дегенеративные изменения печеночных клеток. Портальные пространства были расширены и богаты клеточными элементами. При более продолжительном кормлении мясом и при кормлении желтками в молоко автор получил в некоторых случаях и более или менее выраженный асцит. Печень имела необычную плотность, закругленные края и была цвета белой глины. У животных, погибших на 3—4 месяца вместе с наличием асцита имела плотная, зернистая печень, несколько уменьшенная в объеме. Печеночная долька раздвинута широкими портальными пространствами, в которых главное место занимают многочисленные желчные протоки. Остальная часть портальных пространств между желчными протоками занята частью эмбриональной, частью организован-

ной соединительной тканью, глубоко проникающей в самую дольку. Наряду с такими интерстициальными изменениями, автор описывает и дегенеративные изменения печеночных клеток, доходящие до степени некроза. Все эти изменения еще резче выражены в случаях более длительной интоксикации.

Вопросу об изменениях печени кроликов при кормлении их животной пищей посвящена работа Халатова. Автор исследовал печень кроликов, которые кормились личными яйцами, куриными желтками, мясным соком и молоком и смесями из кислого соуса, одного куриного яйца и молока. Продолжительность опытов была от 1½—6 месяцев. После того, как животным съедана положенная им порция пищи, давалась обычная растительная пища. Наиболее интересные изменения автор получил в печенках кроликов, которые получали желтки. Автор наблюдал резкие дегенеративные изменения печеночных клеток, их вакуолизацию, причем вакуоли были наполнены жиром, и большее или меньшее разрастание междольчатой соединительной ткани. Эти явления достигали наибольшей интенсивности при большей продолжительности опыта. Халатов обратил также внимание на патологию ретикулата волокон (Gitterfasern). Обработанная печень методом серебрения, отъ нашла их более или менее резкое развитие. Волокна эти ясно увеличиваются в числе параллельно с длительностью кормления желтками, что находится в соответствии с данными Herxheimer'a относительно циррозов печени. В другой работе Халатов описывает результаты своих исследований печеней кроликов, питавшихся более или менее продолжительное время различными жирами и мясом. В печенках кроликов, питавшихся жирами не было обнаружено ничего особенного, тогда как в печенках кроликов, получавших мозг Халатов обнаружил резкое развитие ретикулата волокон и в дальнейшей стадии даже и коллагенных волокон. Таким образом

выяснилось, что желтки и мозг при кормлении ими кроликов способны вызывать в печени развитие соединительнотканых волокон, т. е. оказывают цирротическое действие. Оставалось, следовательно, решить вопрос, какое вещество, входящее в состав желтков и мозга вызывает это действие. Еще Хала-товым были обнаружены в печенках кроликов, питавшихся мозгом и желтками наряду с цирротическими изменениями, отложения липоидных веществ в виде жидких сферокристаллов и, таким образом, возникла мысль о том, что и указанные цирротическія изменения зависят от вреднаго влияния подобнаго рода липоидных субстанцій. Опыты с кормленіем животных отдѣльными составными частями липоидной группы, напимръ, лецитиномъ, поставленные Веселкинымъ дали отрицательные результаты. Для рѣшенія вопроса съ чѣмъ связано развитие цирротическаго действия липондовъ опыты были поставлены Аничковымъ и Хала-товымъ съ кормленіемъ кроликовъ чистымъ холестериномъ, причемъ выяснилось, что, действительно, при этомъ получается инфильтрація печени совершенно такими же липоидами въ видѣ жидкихъ кристалловъ, какія наблюдались при кормленіи желтками, и, такимъ образомъ, вредное действие на организмъ и въ частности на печень той животной пищи, которую употребляютъ въ своихъ опытахъ Игнатовскій, а за нимъ и другіе русскіе авторы (Старокадомскій, Стулкей) объясняется влияніемъ содержащагося въ этой пищѣ холестерина. Этотъ фактъ стоитъ также въ соотвѣствіи съ клиническими данными послѣдняго времени (Chauffard).

Сопоставляя данныя литературы по вопросу о не алкогольномъ экспериментальномъ циррозѣ, мы видимъ, что ни нарушение правильности кровообращенія въ печени, которое достигается перевязкой какаго-либо изъ печеночныхъ сосудовъ, ни перевязка ductus choledochus и его вѣтвей, ни введеніе рет ос или подкожно самыхъ разнообразныхъ веществъ не могло вызывать въ печени опытныхъ животныхъ интерстиціаль-

ныхъ изменений такого характера, которыя были бы идентичны цирротическому процессу въ человѣческой печени. Главнымъ проявленіемъ влияния всѣхъ этихъ веществъ были лишь паренхиматозныя измѣненія печени, доходящія иногда до степени некроза; интерстиціальныя же измѣненія были выражены значительно слабѣе. Лучшіе результаты давало введеніе мертвыхъ бактерий и ихъ токсиновъ. Наконецъ, самыя повѣрши изслѣдованія по вопросу о влияніи животной пищи на кроликовъ дали лучшіе результаты въ смыслѣ полученія цирротическихъ измѣненій у животныхъ, питавшихся желтками и мозгомъ. Эти измѣненія, начало которыхъ выражалось въ рѣзкомъ развитіи рѣшетчатыхъ волоконъ, обнаружены были только благодаря обработкѣ печеней методомъ серебренія.

Изъ обзора литературы экспериментальнаго цирроза, какъ алкогольнаго, такъ и не алкогольнаго, можно прийти къ заключенію, что нѣтъ, въ сущности, такого вещества, которое само по себѣ при продолжительномъ введеніи въ желудокъ или при подкожномъ и внутривенномъ вприскиваніи могло бы постоянно вызывать у опытныхъ животныхъ типичный циррозъ печени. Алкоголь, являясь протоплазматическимъ ядомъ, вызываетъ, главнымъ образомъ, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ кѣлокъ, ихъ атрофію, и некрозъ. Вызываемыя алкоголемъ интерстиціальныя измѣненія являются мало выраженными, въ большинствѣ случаевъ. Соотвѣственно даннымъ литературы нельзя, однако, считать, что влияние алкоголя въ этомъ смыслѣ совершенно отрицательное, какъ думаетъ меньшинство авторовъ, отрицательные результаты которыхъ зависѣли либо отъ недостаточности дозъ, либо отъ недостаточной продолжительности опытовъ. Единственный описанный въ литературѣ случай типичнаго цирроза съ асцитомъ (Saltykow) былъ вызванъ внутривеннымъ введеніемъ алкоголя. Въ данномъ случаѣ не приходится также говорить о специфическомъ

дѣйствіи алкоголя, такъ какъ циррозъ могъ быть обусловленъ вліаніемъ на печень продуктовъ измѣненной въ своемъ составѣ крови, что въ свою очередь находилось въ зависимости отъ вреднаго дѣйствія алкоголя на кровь. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ вліаніе алкоголя было лишь косвеннымъ. Въ литературѣ вѣдѣются также и другія указанія на такое косвенное дѣйствіе алкоголя, именно въ вызываемомъ имъ разстройствѣ желудочно-кишечнаго пищеваренія и, вслѣдствіе этого, освобожденіи такихъ веществъ, которыя, дѣйствуя на печень, вызываютъ въ ней цирротическія измѣненія. Такимъ образомъ, вопросъ о способности алкоголя оказывать на печень вліаніе въ смыслѣ развитія въ пей цирроза, будь это вліаніе специфическое или косвенное, является во всякомъ случаѣ далеко первѣннымъ. Это становится еще болѣе понятнымъ изъ статистическаго обзора человѣческаго алкогольнаго цирроза, изъ котораго можно усмотрѣть, что циррозъ печени у алкоголиковъ является сравнительно рѣдкостью, несмотря на сильное распространеніе алкоголизма. Что касается даѣе до цирроза не алкогольнаго, то мы видимъ, что и въ данномъ случаѣ взгляды авторовъ на этотъ вопросъ также существенно расходятся. Это особенно замѣтно изъ обзора литературы фосфорнаго цирроза. Другія вещества, а также бактеріи и продукты ихъ жизнедѣятельности вызвали въ печенихъ опытныхъ животныхъ ясныя цирротическія измѣненія, но измѣненія эти все-же были не столь значительны, чтобы можно было говорить о типичномъ циррозѣ. Лишь въ самое послѣднее время было обращено вниманіе на вліаніе на печень животной пищи. Въ этомъ отношеніи результаты получились нѣсколько болѣе положительными, что находится, однако, въ зависимости отъ тѣхъ методовъ, которые применялись для обработки препаратовъ и которые давали возможность прослѣдить въ печенихъ самыя начальныя стадіи цирротическаго процесса.

Такимъ образомъ, сопоставляя всѣ эти данныя, можно убѣдиться, что вопросъ объ этиологіи цирроза вообще и алко-

гольнаго въ частности является еще далеко не рѣшеннымъ. Вслѣдствіе этого, мы, по предложенію глубокоуважаемаго профессора А. И. Моисеева ввели на себя задачу выяснитъ во 1) способенъ ли алкоголь, вводимый продолжительное время въ желудокъ или всприимчивый внутренне вызывать въ печени опытныхъ животныхъ цирротическія измѣненія и 2) можетъ ли алкоголь оказывать вліаніе на ускореніе этого процесса, при кормленіи животныхъ такими веществами, которыя, какъ выяснили послѣднія изслѣдованія, способны сами по себѣ вызывать цирротическія измѣненія. Опорнымъ пунктомъ для рѣшенія этихъ вопросовъ явилось изслѣдованіе рѣшетчатыхъ волоконъ (Bitterfasern), болѣе или менѣе сильное развитіе которыхъ указывало-бы на начало цирроза, соответственно послѣднимъ даннымъ литературы по этому вопросу. Не останавливаясь подробно на литературныхъ указаніяхъ по вопросу о рѣшетчатыхъ волокнахъ, мы все же считаемъ необходимымъ указать на ихъ патологию.

Первое описаніе тончайшихъ волоконцевъ, между печеночными гѣлками принадлежитъ в. Kupfferу, который и называлъ ихъ „Bitterfasern“. Со времени этого автора волоконца эти хорошо извѣстны и опредѣлены ихъ нормальныя и патолого-анатомическія отношенія.

При нормальныхъ условіяхъ, по указаніямъ Maresch'a, рѣшетчатая волокна, происходя съ одной стороны отъ стѣнки центральныхъ венъ, съ другой стороны отъ соединительной ткани Глессоновой капсулы постепенно превращаются въ тончайшія фибриллы, которыя обвиваются въ видѣ нѣжной стѣнки капилляры. Тонкія волоконца, проходя между печеночными балками, соединяютъ между собою сосѣдніе капилляры. Negh-heimer раздѣляетъ рѣшетчатая волоконца на радиарныя волокна и опоясывающія волокна. Радиарныя лучеобразно расходятся по всѣмъ направленіямъ отъ v. centralis. Эти радиарныя волокна стоятъ въ прямой зависимости какъ съ соединительной тканью адвентиціи центральныхъ венъ, такъ и

сь Гансоновой капсулой, т. е. происходит от соединительной ткани и переходит в нее. Количество и толщина рѣшетчатых волокон при нормальных условиях колеблется в зависимости от индивидуальности. Шумкова-Трубина, работавшая в самое последнее время над вопросом об отношениях Gitterfasern в печенках различных животных, разделяет рѣшетчатые волокна на более толстые, пронизывающія дольку в радиальном направлении и на более тонкія, располагающіяся вокруг кровеносных капилляров. Радиальные волокна, вѣтвясь и образуя анастомозы, распадаются на более тонкія волокна и тончайшія волокна; послѣднія анастомозируя и сдвигаясь въ узелчатистыя сѣти вокруг кровеносных капилляров образуют вторую систему рѣшетчатых волокон, названных обвивающими. По Шумковой-Трубиной у различных животных волокна развиты различно; у кролика количество рѣшетчатых волокон невелико и онѣ крайне вѣтвы и тонки.

Что касается до распределения рѣшетчатых волокон при патологических условиях, то Herxheimer исследовал отношения Gitterfasern в таких печенках, которыя поражены были хроническими процессами, сопровождающимися разрастаніем соединительной ткани. На основаніи своихъ исследований авторъ приходит къ заключенію, что увеличеніе соединительной ткани находится въ зависимости отъ гипертрофій и гипертрофій Gitterfasern, какъ обвивающихъ, такъ и радиальных и является вторичнымъ разрастаніемъ вѣтвей потѣвшихъ элементов. При циррозѣ печени, по исследованиямъ Herxheimer'a, сѣти Gitterfasern начинаютъ сильно разрастаться и значительная часть новообразованной соединительной ткани имѣетъ свое происхождение отъ Gitterfasern. Такимъ образомъ, на основаніи указаній Herxheimer'a можно прийти къ заключенію, что развитіе Gitterfasern указываетъ на происходящій въ печени цирротическій процессъ.

Часть экспериментальная.

I. Методика собственныхъ исследований.

Ближайшее наше задачей было съ одной стороны выяснить, какія измѣненія печени вызываетъ алкоголь при продолжительномъ введеніи животнымъ въ желудокъ или при инъекціаніи внутривенно; вызываетъ ли онъ дегенеративныя измѣненія печеночной паренхимы или оказываетъ вліяніе на интерстиціальную соединительную ткань, обуславливая ея разрастаніе и, такимъ образомъ, вызывая циррозъ печени. Съ другой стороны, интереснымъ явилось также выяснить, способствуетъ ли алкоголь ускоренію цирротическаго процесса въ печенкахъ животныхъ при кормленіи ихъ такими веществами, которыя, какъ показали повѣршія исследования, сами по себѣ вызываютъ циррозъ печени. Съ дѣлью выяснить эти вопросы, нами были поставлены дѣлныя ряды опытовъ съ введеніемъ алкоголя въ желудокъ, съ внутривеннымъ инъекціаніемъ алкоголя и съ кормленіемъ животныхъ желтками и одновременнымъ введеніемъ алкоголя въ желудокъ.

По вопросу о выборѣ животныхъ мы руководствовались указаніями литературы, по которымъ самыми удобными для введенія алкоголя въ желудокъ животными, являются кролики. Большинство авторовъ употребляло для своихъ опытовъ кроликовъ (Ruge, Challand, Z. Pupier, Strauss и Blocq, Афанасьевъ, v. Kahlden, Laffite, Кульбинъ, Тепляшинъ, Friedenwald и др.). У этихъ животныхъ ин-

когда не бывает рвоты и желудок их постоянно наполнен пищей, благодаря чему избивается непосредственное действие алкоголя на слизистую оболочку желудка, которое, как известно, обуславливало образование язв желудка у собак (Dujardin-Beaumont и Audigé, Афанасьев и др.) Къ тому же у кроликов введение зонда облегчается удобным расположением зубов. Если прибавить къ этому, что, по изследованіям Шумковой-Трубиной, въ печенках этих животных находится очень мало рибнечатых волокон, благодаря чему легче слѣдить за ихъ патологическимъ разрастаніемъ, то ставтъ понятнѣе, почему мы остановились именно на кроликахъ.

Кролики содержались въ довольно хорошемъ помѣщеніи и питались сѣномъ, овсомъ, хлѣбомъ и водой. Ежедневно кролики взвѣшивались и довольно часто измѣрялась ихъ температура. Для введенія въ желудокъ алкоголя мы пользовались 40° монопольной дешевой водкой, которую и вводили въ желудокъ посредствомъ зонда—мягкого мужского катетра № 18. Кролики получали водку ежедневно въ количествѣ 7,5 куб. смт. на 1 килгр. вѣса тѣла животного, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Такая доза нами была выбрана соотвѣтственно литературнымъ указаніямъ. Впрочемъ, мы пытались также давать кроликамъ нѣсколько большую дозу, именно 10 куб. смт. водки на 1 килгр. вѣса, т. е. 4 грамма абс. алк., но немногіе кролики могли перенести такую дозу; большинство же погибло отъ остраго опьяненія.

При опытахъ съ внутривеннымъ впрыскиваніемъ мы пользовались абсолютнымъ алкоголемъ, который впрыскивали въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Впрыскиванія дѣлались обыкновенно 1 разъ въ недѣлю, причемъ начинали съ 0,1 куб. смт. абсолютнаго алкоголя и прибавляли съ каждымъ впрыскиваніемъ по 0,1 доходя до 0,8 на одно впрыскиваніе.

При опытахъ съ кормленіемъ желтками, кроликамъ въ

кѣтку ставились ежедневно растворы желтковъ въ молокѣ, причемъ на каждаго кролика полагался ежедневно одинъ желтокъ. Первоначально кролики неохотно пили растворъ, но постепенно привыкали къ такой пищѣ и съѣдали все, что ставилось имъ въ кѣтку. Вслѣдствіи мы стали давать такимъ кроликамъ ежедневно по 2 желтка. Вместе съ тѣмъ они получали и обыкновенную пищу—сѣно, хлѣбъ и пр. Кроликамъ этой группы также ежедневно вводился посредствомъ зонда 40° дешевая водка по расчету 7,5 куб. смт. на 1 килгр. вѣса.

Опыты были поставлены на 48 кроликахъ. Изъ нихъ 6 кроликовъ погибли или тотчасъ послѣ перваго введенія водки отъ остраго опьяненія, или же на слѣдующій день. Въ печенкахъ этихъ кроликовъ ничего особеннаго найдено не было. Изъ оставшихся 42 кроликовъ одинъ кроликъ, какъ контрольный, былъ убитъ и печень его изслѣдовалась всѣми употребленными нами способами. Всѣ остальные кролики могутъ быть раздѣлены на 3 группы. Къ первой группѣ относятся 22 кролика, которые получали болѣе или менѣе продолжительное время водку путемъ введенія ея въ желудокъ. Вторую группу составляютъ 9 кроликовъ, которымъ абсолютный алкоголь вводился внутривенно въ ушную вену. Наконецъ, третья группа состоитъ изъ 10 кроликовъ, которые питались растворомъ желтковъ въ молокѣ; кроликамъ этой группы также вводился ежедневно 40° дешевая водка.

Вслѣдствіе указанія нѣкоторыхъ авторовъ (Siegenbeek van Neukelom'a и др.), что у нормальныхъ кроликовъ въ печени иногда существуетъ цирротическій процессъ, мы на 8 кроликахъ сдѣлали передъ началомъ опыта лапаротомию съ вырѣзаніемъ кусочка печени. Въ первой группѣ такихъ оперированныхъ кроликовъ имѣлось у насъ 4, во второй 2 и въ третьей также 2. Операнія дѣлались обыкновенно подъ морфиннымъ наркозомъ. Операнія производились такимъ образомъ, что послѣ разрыва по *lin. alba* дною, обыкновенно,

отъ 4—6 снт., удаленъ мечевидный отростокъ и изъ ближайшей долики печени отбрызгивался отъ края небольшой кусочекъ длиной въ 3, шириною въ 2 снт. Рана печени прижигалась термокаутеромъ. Послѣ этого накладывались швы на мышцы въбѣстѣ съ брюшиной. Кожа зашивалась непрерывнымъ швомъ, послѣ чего рана закрывалась колыдоемъ съ ватой. Всѣ оперированные кролики черезъ нѣсколько дней были вполне бодры, такъ что черезъ недѣлю послѣ операции можно было уже приступить къ опыту. Препараты, которые готовились изъ вырѣзаннаго на операциі кусочка печени служили контрольными для каждаго оперированнаго кролика и сравнивались съ препаратами печени отъ того же кролика послѣ его смерти. При этомъ, изслѣдуя печень такихъ кроликовъ послѣ ихъ смерти, мы вырѣзывали кусочки вдали отъ того мѣста, гдѣ была произведена операциа. Это дѣлалось вслѣдствіе того, что въ тѣхъ мѣстахъ печени, которыя подверглись операциі, происходили процессы регенерациі, которые могли замѣнить патологоанатомическую картину.

Кролики по окончаніи опыта убивались уколомъ въ продолговатый мозгъ или введеніемъ воздуха въ ушную вену. Большинство кроликовъ, однако, погибло; они умирали обыкновенно скоропостижно и ихъ находили мертвыми въ вѣтѣхъ.

Вскрытіе кроликовъ производилось обыкновенно вскорѣ послѣ смерти. Печень вырѣзывалась и взвѣшивалась. Кусочки для микроскопическаго изслѣдованія брались изъ различныхъ мѣстъ печени. Одни кусочки печени фиксировались въ 10% растворѣ формалина, другіе кусочки той же печени въ жидкости Нелли. Послѣ фиксациі въ формалинѣ кусочки промывались въ проточной водѣ, послѣ чего изъ нихъ готовились на замораживающемъ микроотѣхъ сръзы толщиной въ 10 микр. Часть этихъ сръзовъ окрашивалась на жиръ спиртнымъ растворомъ Sudan'a III и гематоксиномъ. Для дифференцированія жировъ отъ жирородныхъ веществъ (липидовъ), мы во многихъ случаяхъ прибѣгли къ дополнительной окраскѣ

по способу Lorrain-Smith'a. Способъ этотъ заключается въ томъ, что фиксированные въ формалинѣ и замороженные сръзы въ теченіе 10 минутъ окрашиваются въ концентрированномъ водномъ растворѣ Nieblaussulfat'a, промываются въ водѣ, дифференцируются короткое время въ однопроцентной уксусной кислотѣ, послѣ чего вновь промываются въ водѣ. Окрашенные такимъ образомъ сръзы закладываются въ глицеринъ. При такомъ способѣ окраски нейтральные жиры окрашиваются въ свѣтлорозовый цвѣтъ, ядра въ темно синій, протоплазма въ свѣтлосиній и жирная кислота въ темносиній. Другая же часть сръзовъ обрабатывалась по методу Bielschowski'а для обнаруженія рѣшетчатыхъ волоконъ. Методъ этотъ, описанный въ учебникѣ патолого-гистологической техники Schmorl'я, заключается въ томъ, что фиксированные въ 10% формалинѣ и промытые въ водѣ сръзы переносятся на 12—24 часа въ 2% растворъ азотнокислаго серебра. Послѣ очень быстрого промыванія въ водѣ сръзы перекладываются въ аммиачный растворъ серебра, который всегда долженъ быть свѣжеприготовленнымъ. Приготовленіе этого раствора дѣлается такимъ образомъ: къ 5 куб. снт. 10% азотнокислаго серебра прибавляется 5 капель совершенно чистаго 40% ѣдкаго натра и затѣмъ по каплямъ приливается аммиакъ до растворенія полукажущагося въ растворѣ серебра отъ ѣдкаго натра черно-коричневаго осадка. Когда получится совершенно прозрачная жидкость, она до 20 куб. снт. доливается дистиллированной водой. Въ этотъ растворъ и переносятся сръзы и остаются здѣсь отъ 2—30 минутъ. Послѣ этого сръзы снова прополаскиваются въ дистиллированной водѣ и переносятся затѣмъ въ 20% растворъ формалина, гдѣ они очень быстро начинаютъ чернѣть. Послѣ формалина сръзы снова промываются въ водѣ и переносятся затѣмъ въ золотую ванну, которая готовится такимъ образомъ, что къ 10 куб. снт. воды прибавляется 2 капли 1% раствора хлористаго золота и 3 капли ледяной уксусной кислоты. Въ этотъ растворъ

срѣзы остаются до 10 минутъ. Съ цѣлью удалить не возстановившееся серебро, срѣзы опускаютъ затѣмъ на нѣсколько секундъ въ 5% растворъ гипосульфита, откуда уже ихъ переносятъ въ дистиллированную воду, гдѣ они тщательно промываются. Послѣ этого ихъ лаваютъ на предметное стекло и послѣ обработки алкоголемъ, бергамотнымъ масломъ и ксилоломъ заключаютъ въ канадскій бальзамъ. Срѣзы получаютъ обыкновенно сѣровато-стального цвѣта. Благодаря этому методу удается очень хорошо обнаружить присутствіе тончайшихъ рѣшетчатыхъ волоконъ, образующихъ чрезвычайно нѣжныя узкопетлистая сѣти. Первоначально мы пользовались видоизмѣненнымъ методом Bielschowski'го, предложеннымъ Сильсаревымъ. Авторъ предлагаетъ до серебрения срѣзовъ, предварительно проводить ихъ черезъ растворъ желѣзно-аммиачныхъ квасцовъ. Въ этомъ растворѣ срѣзы должны оставаться отъ 4—5 сутокъ. Благодаря этому видоизмѣненію удается, по мнѣнію автора, находить тончайшія фибриллярныя сѣти тамъ, гдѣ онѣ другимъ способомъ не опредѣляются. къ тому же рѣшетчатая волокна получаютъ болѣе или менѣе элективно. Обрабатывая препараты по методу Bielschowski'го съ видоизмѣненіемъ Сильсарева и безъ него, мы убѣдились, что существенной разницы въ препаратахъ не получается; между тѣмъ, видоизмѣненіе только лишь удлиняетъ методъ, вслѣдствіе чего видоизмѣненіе Сильсарева было нами оставлено.

Кусочки печени, фиксированные въ продолженіе 6 часовъ въ жидкости Нелли, промывались послѣ этого въ водѣ и затѣмъ на нѣсколько дней погружались въ спиртъ съ іодомъ съ цѣлью удаленія сулемы. Послѣ этого кусочки проводились черезъ спирты и заливались въ целлоидинъ. Срѣзы приготовлялись толщиной до 10 микр., вновь іодировались, послѣ чего подвергались окраскѣ. Окраска производилась обыкновенно гематоксилиномъ и ванномъ и по Van-Gieson'y, (Желѣзный гематоксилинъ Weigert'a съ фуценно-никриновой смѣсью).

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ срѣзы окрашивались также по Giemsa'a. Окраска фибрина производилась по методу Weigert'a. При приготовленіи микроскопическихъ препаратовъ мы пользовались указанными учебникомъ гистологической техники Schmorl'a, Соболева и Чашина.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ мы прибѣгли также и къ разсматриванію неокрашенныхъ срѣзовъ и мазковъ изъ печеней поляризационнымъ микроскопомъ въ цѣльяхъ обнаруженія въ ткани печеней жидкихъ сферокристалловъ. Это мы дѣлали, главнымъ образомъ, въ опытахъ нашей третьей группы, т. е. группы, въ которой кролика питались желтками и одновременно получали воду.

2. Описаніе опытовъ.

Кроликъ № 1 (контрольный) сѣрый самецъ 7 мѣсяцевъ находился подъ наблюденіемъ съ 20 января—10 февраля 1912 г. Вѣсъ тѣла колебался отъ 1750—1900 гр. Температура колебалась отъ 38,2°—38,5°.

10 февраля кроликъ убитъ уколомъ въ продолговатый мозгъ. Вскрытіе произведено черезъ полъ часа послѣ смерти. Всѣ органы нормальны. Абсолютный вѣсъ печени 70 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,68%.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печени обнаружено, что печень दिखाющихъ измѣненій нормального строенія не представляетъ. Печеночныя клетки имѣютъ ясныя границы. Ядра печеночныхъ клетокъ безъ измѣненій. Жира нигдѣ не обнаружено. Количество интерстиціальной соединительной ткани не увеличено. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ незначительно и онѣ встрѣчаются лишь въ перинормальныхъ пространствахъ. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ имѣется вполне нормальная печень кролика.

Группа I.

Къ этой группѣ относятся 22 кролика, которые ежедневно получали 40° дешевую водку, путемъ введенія ея посредствомъ зонда въ желудокъ. Изъ нихъ, четырехъ кроликамъ до начала опыта была произведена лапаротомія съ вырѣзываніемъ кусочка печени.

Опыт 1.

Кроликъ № 2, бѣлая самка 8 мѣсяцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 20 января — 21 февраля 1912 г., т. е. 32 дня. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась дешевая 40° водка, въ количествѣ 7,5 куб. см. на 1 кг. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ кролика колебался отъ 1840—2000 гр. Минимальное количество введенной заразы водки было 13,8 куб. см.; максимальное 15 куб. см. Всего за все время опыта было введено 461,4 куб. см. водки, т. е. 184,56 гр. абсолютнаго алкоголя. Температура за время опыта колебалась отъ 38,2° — 38,8°. 20 февраля самка выкинула трехъ мертвыхъ плодовъ длиною по 8 см. каждый.

21 февраля кроликъ убитъ уколомъ въ продольнаты животъ. Вскрытіе произведено черезъ $\frac{1}{2}$ часа послѣ смерти. Вѣсъ печени 55 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 2,9‰. Поверхность печени слегка зерниста; цвѣтъ ея желтоватый. Желудокъ наполненъ кашцеобразнымъ содержимымъ. Слизистая желудка нѣсколько утолщена. Сердце, аорта, почки и селезенка измѣненій не представляютъ.

Кусочки печени для микроскопическаго изслѣдованія взяты изъ трехъ различныхъ долей.

При микроскопическомъ изслѣдованіи обнаружено, что печень какихъ-либо грубыхъ измѣненій нормальнаго строенія не представляетъ. Нормальный рисунокъ хорошо замѣтенъ. Кровеносные сосуды наполнены большимъ количествомъ крови.

Печеночныя кѣтки нѣкогда неясны границы, мѣстами нѣсколько набухли, содержатъ много жировыхъ капель разнообразной величины, причѣмъ капли эти въ особенно большомъ количествѣ встрѣчаются въ периферическихъ участкахъ долекъ. Кромѣ жира въ нѣкоторыхъ печеночныхъ кѣткахъ содержится немого зернистый бурокаго пигмента. Ядра печеночныхъ кѣтокъ болѣею частью измѣненій не представляютъ и лишь мѣстами встрѣчаются въ небольшомъ количествѣ сморщенные пигментическія ядра. Количество интерстиціальной соединительной ткани по сравненію съ нормой не увеличено. Перипортальная ткань мѣстами инфильтрирована значительнымъ количествомъ лимфодимыхъ элементовъ. Количество рѣсчатыхъ волоконъ въ перипортальныхъ пространствахъ нѣсколько больше, чѣмъ въ нормѣ, причѣмъ и отдѣльныя волокна толще, чѣмъ обычно и развѣтвленія ихъ заходятъ внутрь периферическихъ участковъ долекъ. Общее количество желчныхъ протоковъ нѣсколько увеличено, причѣмъ мѣстами они обнаруживаютъ аденоматозныя разрастанія, которыя могутъ быть поставлены въ связь съ нахождениемъ въ этихъ узлахъ отдѣльныхъ кокцидій.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ мѣется рѣзкая гиперемія и жировая инфильтрація печени. Измѣненія интерстиціального характера выражены въ нѣкоторомъ развитіи рѣсчатыхъ волоконъ. Другія измѣненія нельзя принимать въ соображеніе, такъ какъ онѣ могли зависѣть отъ присутствія кокцидій.

Опыт 2.

Кроликъ № 3, сѣрый самецъ 8 мѣсяцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 21 января по 16 мая 1912 г., т. е. 117 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 гр. на 1 кг. вѣса, т. е. 3 гр. чистаго алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 2200 гр. въ теченіе перваго мѣсяца немного палъ, а затѣмъ

постепенно незначительно повышался и дошел снова до 2200 гр. 15 мая кролик был очень вялый, вѣсъ сразу пал до 2020 гр. (кролик накануне получил связку травы). Температура, колебавшаяся все время от 38,1° до 38,7°, в этот день повысилась до 39,3°. У кролика был сильный понос и konstировань был легкой парез задних конечностей. На следующее утро вѣсъ тела пал до 1970 гр., а днем кролик был найден мертвым в клетке. Минимальное количество введенной заразы воды было 14,6 кб. сит.; максимальное 16,9 кб. сит. Всего за все время опыта было введено 1799,4 кб. сит. воды, что составляет 719,76 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено на следующий день послѣ смерти. Печень нормальной величины, плотная, сильно гиперемизована. Вѣсъ печени 90 гр. Процентное отношение вѣса печени к вѣсу тела передъ смертью 4,56%. Цѣль печени частью темнокрасный, частью желтоватый. На разрьѣ видно значительное количество мелких, сѣроватых, фибриновых прослоек. Поверхность сердца покрыта фибринозными пленками, подъ которыми в поверхностных слоях эпикарда имеются многочисленныя точечныя кровоизлиянія. Такими же легко снимаемыми пленками покрыты всюду поверхности плевры обоих легких. В полостях плевры находится густая серовидная жидкость. Легкия свободны. В желудкѣ находится свойственное ему нѣсколько жидковатое содержимое. В толстых кишках имеется зеленоватое, слизистого вида жидкое содержимое; оформленного кала нѣтъ. Слизистая кишка нѣсколько набухла и гиперемизована.

Кусочки для микроскопическаго изслѣдованія взяты изъ нѣсколькихъ мѣстъ печени. При микроскопическомъ изслѣдованіи обнаружено, что печень въ своемъ строеніи грубѣе отклоненій отъ нормъ не представляетъ. Нормальный рисунокъ замѣтенъ хорошо. Кровеносныя сосуды наполнены кровью. Печеночныя клетки имеютъ ясныя границы, содержатъ мелкія

капельки жира. Ядра печеночныхъ клетокъ въ общемъ измѣненій не представляютъ; нѣкоторыя ядра увеличены въ объемѣ, гипертрофированы. Количество интерстиціальной соединительной ткани не увеличено. Мѣстами въ перипортальной ткани имеется незначительная инфильтрація лимфоидными элементами. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ нѣсколько больше, чѣмъ въ нормѣ. Волокна эти располагаются, главнымъ образомъ, въ перипортальныхъ пространствахъ. Количество желчныхъ протоковъ значительно увеличено и мѣстами они обнаруживаютъ аденоматозныя разрастанія, находящіяся въ зависимости отъ присутствія въ этихъ мѣстахъ концидій. Въ эпителии желчныхъ протоковъ находится мелкія капельки жира.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ имеется гиперемія, незначительная жировая инфильтрація и нѣкоторое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.

Опытъ 3.

Кроликъ № 4, бѣлый самецъ 9 мѣсяцевъ, находился подъ наблюденіемъ съ 25 февраля—28 октября 1912 г., т. е. 247 дней. Кролику ежедневно посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка, въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тела кролика, бывшій при началѣ опыта 1670 гр., первые два мѣсяца нѣсколько падалъ и дошелъ до 1420 гр., а затѣмъ вновь сталъ подниматься и дошелъ до 1600 гр., на какой цифрѣ съ незначительными колебаніями держался пять мѣсяцевъ. Въ послѣдніе два мѣсяца вѣсъ сталъ подниматься и дошелъ къ концу опыта до 1720 гр. Температура за все время опыта не превышала 38,7°. 28 октября кроликъ былъ убитъ уколомъ въ продолговатый мозгъ. Минимальное количество введенной заразы воды было 10,7 кб. сит., максимальное 13,2 кб. сит. Общее количество введенной за все время воды было 2633,4 кб. сит., что составляетъ 1053,4 гр. абсолютнаго алкоголя.

Вскрытие произведено тотчас после смерти кролика. В подкожной клетчатке довольно много жира. Печень темнокрасного цвета с буроватым оттенком, несколько уменьшена в объеме. Вись печени 40 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 2,3%. Селезенка уменьшена. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании печень представляет в своем строении некоторые отклонения от нормы. Нормальный рисунок долек несколько сглажен. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток неясны. Ядра увеличены; на ряду с такими гипертрофическими ядрами встречаются и ядра атрофические. В большинстве печеночных клеток имеются многочисленные довольно мелкие жировые капельки, окрашивающиеся Sudan'ом III в оранжевый цвет. Количество интерстициальной соединительной ткани несколько увеличено против нормы. Перипортальная ткань инфильтрирована небольшим количеством мелких лимфоидных элементов. Ресничатая волокна несколько увеличены в количестве в перипортальных пространствах.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемия, жировую инфильтрацию, дегенеративные изменения печеночных клеток и некоторые интерстициальные изменения.

Опыт 4.

Кролик № 5, белый самец 5 месяцев, находился под наблюдением с 25 февраля—18 октября 1912 г., т. е. 237 дней. Кролику ежедневно посредством зонда вводилась в желудок дегшевая 40° водка в количестве 7,5 куб. см. на 1 килгр. веса тела, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Вись тела кролика, бывший при начале опыта 1650 гр. первые два месяца несколько падал и дошел до 1480 гр. на какой цифре лишь с незначительными колебаниями в

ту и другую сторону и держался до 8-го месяца опыта, когда стал постепенно подниматься и к 18 октября дошел до 1580 гр. Температура за все время опыта не превышала 38,9°. 18 октября кролик был убит уколом в продолговатый мозг. Минимальное количество введенной заразы водки было 10,3 куб. смт., максимальное 12,4 куб. смт. Общее количество введенной за все время опыта водки было 2362,2 куб. смт., что составляет 944,9 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено тотчас после смерти кролика. Печень уменьшена в объеме, красноватого цвета с буровато-желтоватым оттенком. Вись печени 60 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,8%. Края печени заострены, не ровны. Дольчатость выражена резко. Консистенция плотная. Кровенаполнение значительное. Селезенка уменьшена. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании обнаружена резкая гиперемия. Нормальное строение печеночных долек несколько нарушено; печеночные балки не имеют правильного радиального расположения. Некоторые печеночные клетки уменьшены в объеме. В них находится довольно много мелких жировых капелек. При исследовании неокрашенного среза печени в поляризованном свете двоякопреломляющих жиров не обнаружено. Ядра печеночных клеток в общем измененной не представляют; встречаются, однако, сморщенные линкотиеские ядра. Количество интерстициальной соединительной ткани несколько увеличено против нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована мелкими лимфоидными элементами. Ресничатая волокна увеличены в своем количестве в перипортальных пространствах.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемия, некоторые атрофические изменения, жировую инфильтрацию и интерстициальные изменения.

Опытъ 5.

Кроликъ № 6, бѣлая самка 9 мѣсцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 25 февраля по 17 мая 1912 г., т. е. 83 дня. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1710 гр., понемногу подымался и достигъ 1970 гр. 15 мая самка родила 3 плода, которые на слѣдующій день погибли. Вѣсъ тѣла падь до 1800 гр. Температура, колебавшаяся во время опыта отъ 38,2°—38,7° дошла до 39,0°. Кроликъ былъ очень вялъ, падь въ вѣсѣ до 1640 гр. и 17 мая погибъ. Минимальное количество введенной заразы водки 12,3 кб. сит.; максимальное 14,7 кб. сит. Всего за все время опыта было введено 1089,5 кб. сит. водки, что составляетъ 435,8 гр. абсолютнаго алкоголя.

Вскрытие произведено на слѣдующій день послѣ смерти. Вся брюшина, кишечникъ и печень покрыты фибринозными пленками. Въ желудкѣ свойственное ему содержимое. Въ толстѣхъ кишкахъ жидковатое содержимое; оформленнаго кала нѣтъ. Сердце, печень, почки и селезенка ничего особеннаго не представляютъ. Вѣсъ печени 80 гр. Процентное отношение вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 4,87%.

Кусочки для микроскопическаго изслѣдованія взяты изъ разныхъ мѣстъ печени. При микроскопическомъ изслѣдованіи печеночная ткань въ общемъ значительныхъ измѣненій въ своемъ строеніи не представляетъ. Кровеносные сосуды наполнены большимъ количествомъ крови. Мѣстами въ печени сохрятся отдѣльные некротические фокусы. Нѣкоторые печеночныя вѣны представляются суженными, нѣсколько атрофичными. Въ мѣстахъ некроза печеночная ткань превращена въ безформенный распадъ рѣзко красящійся возинномъ и содержащій отдѣльныя темныя глыбки распавшагося ядернаго хроматина. Какихъ либо рѣзко выраженныхъ реактивныхъ

измѣненій воспалительнаго характера вокругъ некрозовъ не обнаруживается. Количество интерстиціальной соединительной ткани увеличено; она богато инфильтрирована лимфоидными элементами; мѣстами она содержитъ много молодыхъ осѣдлыхъ элементовъ съ блѣдыми овальными ядрами и тонкими коллагенными волокнами. Рѣшетчатая волокна обнаруживаютъ значительное разрастаніе въ перипортальныхъ пространствахъ. Желчные протоки никакихъ измѣненій не представляютъ.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ имѣется рѣзкая гиперемія, свѣжіе некротические фокусы и довольно рѣзкія интерстиціальныя измѣненія.

Опытъ 6.

Кроликъ № 7, желтый самецъ 9 мѣсцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 25 февраля—14 октября 1912 г., т. е. 233 дня. Кролику ежедневно посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла кролика, бывшій при началѣ опыта 1540 гр. въ теченіе первыхъ двухъ недѣль незначительно колебался въ ту и другую сторону. Черезъ двѣ недѣли послѣ начала опыта у кролика сдѣлался поносъ, вследствие чего онъ сталъ падать въ вѣсѣ, который дошелъ до 1300 гр. Вскорѣ, однако, кроликъ сталъ оправляться и вновь подымался въ вѣсѣ. Въ теченіе трехъ мѣсцевъ вѣсъ его дошелъ до 1680 гр. На четвертомъ мѣсцѣ наблюденія у кролика стала замѣчаться вялость. Вѣсѣтъ съ тѣмъ у него наблюдалось наклоненіе головы въ правую сторону, соответствующій nystagmus и судороги, которыя наступали, главнымъ образомъ, тогда, когда кролика выводили изъ того положенія, въ которомъ онъ обычно находился. Судороги эти съ каждымъ днемъ усиливались. Вмѣстѣ съ тѣмъ кроликъ сталъ сильно падать въ вѣсѣ и дошелъ къ 10 августа до 1140 гр. Съ теченіемъ времени наклоненіе головы и nystagmus, а также и судороги совершенно исчезли.

Весь гѣла стать подыматься и къ 8-му мѣсяцу наблюденія дошелъ вновь до 1480 гр. Температура кролика была нѣсколько повышена лишь во время бывшего у него поноса. Во все остальное время наблюденія она не превышала 38,7°. 14 октября кроликъ былъ убитъ уколомъ въ продолговатый мозгъ. Минимальная доза введенной заразы водки была 8,5 кб. сит.; максимальная 11,6 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 2192,6 кб. сит., что составляетъ 879,0 гр. абсолютнаго алкоголя.

Вскрытіе произведено тотчасъ послѣ смерти кролика. Печень темнокраснаго цвѣта съ буроватымъ оттѣнкомъ, рѣзко дольчатая. Края печени неровные. Вѣсъ печени 60 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу гѣла передъ смертью 4,1%. Въ другихъ органахъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи отклоняется отъ нормы не представляя. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ ясны. Ядра сохранены; встрѣчаются пикнотическія ядра. Печеночная кѣтка богато инфильтрирована мелкими и болѣе крупными жировыми каплями. При изслѣдованіи неокрашеннаго срѣза печени въ поляризованномъ свѣтѣ двоякопреломляющихся жировъ не обнаружено. Интерстиціальная соединительная ткань нѣсколько увеличена противъ нормы. Перипортальная ткань инфильтрирована мелкими лимфоидными элементами. Рѣшетчатая волокна увеличены въ своемъ количествѣ въ перипортальныхъ пространствахъ.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить гиперемію, жировую инфильтрацію и незначительныя интерстиціальныя измѣненія.

О п ы т ь 7.

Кроликъ № 8, сѣрый самецъ 8 мѣсяцевъ, находился подъ наблюденіемъ съ 25 февраля по 24 июля 1912 г. т. е. 151 день.

Кролику ежедневно посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Въ теченіе первыхъ 4 мѣсяцевъ вѣсъ кролика, бывший при началѣ опыта 1930 гр. значительно колебался въ ту и другую сторону. Температура колебалась отъ 38,2°—38,8°. На 5-мъ мѣсяцѣ наблюденія у кролика стала замѣчаться нѣкоторая вялость и 14 іюня черезъ обнаруженъ легкій парезъ правой половины гѣла. Черезъ нѣсколько дней у кролика появились судороги, которыя наступали главнымъ образомъ тогда, когда кролика выводили изъ того положенія, въ которомъ онъ обыкновенно находился. Судороги эти съ заждымъ днемъ усиливались и кроликъ, кромѣ того, сталъ наклонять сильно вправо свою голову. Выбѣгъ съ гѣмъ у него наблюдался nystagmus и сильное попутніе ротонщи обоимъ глазъ. Вѣсъ кролика въ это время сильно падалъ и дошелъ до 1470 гр. Температура не измѣнялась. Кормленіе водкой было на нѣкоторое время оставлено. Черезъ недѣлю общее состояніе кролика значительно улучшилось и голова нѣсколько выпрямилась, вслѣдствіе чего вновь приступлено къ кормленію водкой. Вѣсъ кролика, однако, продолжалъ постепенно падать и дошелъ къ 23 іюля до 1050 гр. На слѣдующій день кроликъ погибъ. Минимальная доза введенной заразы водки была 7,8 кб. сит.; максимальная 14,5 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 1617,1 кб. сит., что составляетъ 646,8 гр. абсолютнаго алкоголя.

Вскрытіе произведено черезъ нѣсколько часовъ послѣ смерти. Печень нѣсколько уменьшена въ объемѣ, вѣсомъ 30 гр., на обыкхъ поверхностяхъ немного зерниста. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу гѣла передъ смертью 2,9%. Цвѣтъ печени бурокрасный съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Мышца сердца дрябла. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи бросается въ глаза

крайне рѣзкая гиперемія. Нормальное строение печеночныхъ долекъ совершенно нарушено; печеночныя балки не имѣютъ правильного радиальнаго расположенія. Печеночныя вѣтки уменьшены въ объемѣ; въ нихъ имѣются зерна буроватаго пигмента. Ядра печеночныхъ вѣтокъ большей частью измененій не представляютъ; мѣстами встрѣчаются, однако, сморщенные пикнотические ядра. Количество интерстиціальной соединительной ткани, по сравнению съ нормой, увеличено. Замѣтнаго увеличенія рѣшетчатыхъ волоконъ не обнаружено. Желчные протоки значительно увеличены въ своемъ числѣ; они забиты слущеннымъ эпителиемъ и зернистыми массами. Эпителиальные элементы желчныхъ протоковъ претерпѣваютъ различныя дегенеративныя стадіи. Въ эпителии желчныхъ протоковъ встрѣчаются также мелкія жировыя капельки. Вокругъ желчныхъ протоковъ имѣется значительная мелкоклеточная инфильтрація, причемъ вокругъ вѣтокъ изъ нихъ имѣется уже плотная соединительная ткань.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ имѣется гиперемія, рѣзкія атрофическія измѣненія и развитіе соединительной ткани, главнымъ образомъ, вокругъ желчныхъ протоковъ.

Опытъ 8.

Кроликъ № 9, черныи самецъ 5 мѣсяцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 28 февраля по 29 апрѣля т. е. 64 дня. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ 40° дешевая водка въ количествѣ 7,5 кб. снт. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1660 гр. въ первые два дня опустился до 1560 гр., а затѣмъ постепенно сталъ повышаться и дошелъ до 1880 гр. Температура колебалась отъ 38,2°—38,8°. Минимальное количество введенной заразы водки было 11,7 кб. снт., максимальное 14,1 кб. снт. Общее количество введенной за все время водки было 764,6 кб. снт., что составляетъ 305,84 гр. абсолютнаго алкоголя.

29 апрѣля кроликъ погибъ отъ случайнаго введенія водки въ дыхательное горло. вскрытіе произведено черезъ полъ часа послѣ смерти. Вѣсъ печени 60 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,19%. Поверхность печени гладкая, мѣстами имѣетъ глинистый отблѣсокъ. Сердце, аорта, почки и селезенка на видъ ничего особеннаго не представляютъ. На слизистой желудка и двѣнадцатиперстной кишки видны въ незначительномъ количествѣ мелкія точечныя кровоизліанія. Слизистая кишокъ ничего особеннаго не представляетъ. Въ легкихъ масса кровоизліаній и острый отекъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи обнаружено, что печень никакихъ измѣненій нормальнаго строения не представляетъ. Нормальный рисунокъ хорошо замѣтенъ. Кровеносныя сосуды наполнены большимъ количествомъ крови. Печеночныя вѣтки имѣютъ неясныя границы; протоплазма печеночныхъ вѣтокъ ясно зерниста. Ядра печеночныхъ вѣтокъ измѣненій не представляютъ. Количество интерстиціальной ткани не увеличено. Перипортальная ткань мѣстами инфильтрирована незначительнымъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Рѣшетчатые волокна въ небольшомъ количествѣ находятся лишь въ перипортальныхъ пространствахъ. Со стороны желчныхъ протоковъ ничего особеннаго не замѣчается.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ можно отмѣтить лишь крайне рѣзкую гиперемію.

Опытъ 9.

Кроликъ № 10 бѣлый самецъ 5 мѣсяцевъ находился подъ наблюдениемъ съ 28 февраля по 29 апрѣля 1912 г., т. е. 64 дня. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка, въ количествѣ 7,5 кб. снт. на 1 кгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла,

бывший при начале опыта 1540 гр. достиг к концу наблюдения 1610 гр. Температура колебалась от 38,3°—38,9°. Минимальное количество введенной заразы воды было 11,2 кб. сит., максимальное 12,2 кб. сит. Всего за все время опыта было введено 699,7 кб. сит. воды, что составляет 279,88 гр. абсолютного алкоголя.

29 апреля 1912 г. кролик убит уколком в продолговатый мозг. Вскрытие произведено через полчаса после смерти. Висок печени 70 гр. Процентное отношение виска печени к виску тела перед смертью 4,34%. Печень нормального цвета, местами имеет желтоватый оттенок. Сердце, аорта, почки, легкие и селезенка ничего особенного не представляют. Слизистая желудка несколько утолщена и зерниста. На ней имеются в очень небольшом количестве мелкие точечные кровоизлияния. Слизистая кишечника ничего особенного не представляет.

При микроскопическом исследовании обнаружено, что очень никаких изменений нормального строения не представляет. Нормальный рисунок замечен хорошо. Кровеносные сосуды раздуты значительным количеством крови. Печеночные клетки и их ядра ничего особенного не представляют. Количество интерстициальной соединительной ткани не увеличено. Перипортальная ткань местами инфильтрирована незначительным количеством лимфоидных элементов. Количество рибчатых волокон несколько превышает норму; рибчатая волокна развиты, главным образом, в перипортальных пространствах, небольшое количество их имеет радиальное направление. Желчные протоки ничего особенного не представляют. В эпителии их в небольшом количестве находятся мелкие жировые капельки.

Таким образом, в данном случае можно отметить крайне редкую гиперемию и некоторое развитие рибчатых волокон.

Опыт 10.

Кролик № 11, бѣлый самецъ 5 мѣсцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 28 февраля 1912 г. до 9 октября 1912 г., т. е. 225 дней. Кролику ежедневно вводилась въ желудокъ посредствомъ зонда дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 катр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла кролика, бывшій при началѣ опыта 1620 гр. въ теченіе первыхъ пяти мѣсцевъ незначительно колебался въ ту и другую сторону. На шестомъ мѣсцѣ наблюдениа вѣсъ сталъ падать и дошелъ до 1270 гр. на этой цифрѣ съ незначительными лишь колебаніями вѣсъ тѣла кролика держался около мѣсяца, а затѣмъ сталъ повышаться и дошелъ до 1480 гр. Начиная съ 16 сентября вѣсъ тѣла сталъ сильно падать. Въ это время кроликъ казался больнымъ и истощеннымъ. Вместе съ тѣмъ у кролика наблюдалось наклоненіе головы въ одну сторону и легкія судороги. Къ 9 октября вѣсъ тѣла палъ до 850 гр. Въ этотъ день кроликъ былъ убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ. Температура кролика за время опыта колебалась отъ 38,3°—39,0°. Минимальное количество введенной заразы воды было 7,0 кб. сит., максимальное 12,2 кб. сит. Общее количество введенной за время опыта воды было 2096,5 кб. сит., что составляетъ 838,6 гр. абсолютнаго алкоголя.

Вскрытіе произведено тотчасъ послѣ смерти. Печень уменьшена въ объемѣ, буроватаго цвѣта, поверхность гладкая, блестящая; края нѣсколько заострены; консистенція плотная; рисунокъ долекъ ясно замѣтенъ. Вѣсъ печени 40 гр. Процентное отношеніе виска печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 4,7%. Мышца сердца дряблая. Всѣ органы обнаруживаютъ явленія атрофіи.

При исследованіи неизращающаго сѣзка печени въ поляризованномъ свѣтѣ двоукреполяющихъ жировъ не обнаружено. Точно также не обнаружено при окраскѣ Sudan'омъ Ш, нейтральнаго жира. При микроскопическомъ исследованіи

печень в общем своем строении отклонений от нормы не представляет. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток ясны; ядра особых изменений не представляют. Интерстициальная соединительная ткань местами утолщена и инфальтрирована небольшим количеством мелких лимфоидных элементов. В некоторых местах она содержит зерна и кучки буроватого пигмента. Такого же рода пигмент встречается и в печеночных клетках, а также и в звездчатых клетках. Количество рибнетчатых волокон несколько увеличено против нормы. Рибнетчатая волокна развиты, главным образом, в перипортальных пространствах.

Таким образом, в данном случае, несмотря на большую продолжительность опыта, мы можем лишь отметить гиперемию, незначительные интерстициальные изменения и некоторое развитие рибнетчатых волокон.

Опыт 11.

Кролик № 12, сирал самка 5 месяцев, находилась под наблюдением с 28 февраля—15 сентября 1912 г., т. е. 198 дней. Кролику ежедневно вводилась в желудок посредством зонда дегенная 40° водка, в количествах 7,5 куб. см. на 1 килгр. веса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Весь тѣла кролика, бывший при начале опыта 1400 гр. несколько повышался в течение первых трех месяцев и дошел до 1750 гр., затем незначительно колебался в ту и другую сторону, а в начале 5-го месяца наблюдения стал падать. В течение опыта самка два раза родила несколько плодов, которые, однако, вскоре погибли. Начиная с шестого месяца кролик уже все время казался вялым и истощенным. Весь его тѣла падать и дошел к концу опыта до 1020 гр. 15 сентября кролик был найден в клетке мертвым. Температура кролика все время не превышала 38,8°. Минимальное количество введенной заразы водки было 7,6 куб. см.; максим-

мальное 13,7 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта водки было 1993,0 куб. см., что составляет 797,2 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено через 1 час после смерти. На вскрытии обнаружено полное отсутствие жировой клетчатки. Печень темно-красно-бурого цвета весом 35 гр. Процентное отношение веса печени к весу тѣла перед смертью 3,4%. Поверхность печени гладкая; края несколько неровны, истончены. Консистенция умеренной плотности. Рисунок плохо заметен. Кровенаполнение умеренное. Остальные органы представляют атрофические изменения.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении в общем значительных отклонений от нормы не представляет. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Печеночные клетки уменьшены в объеме; в них видны зерна, окрашивающиеся Суданом III в оранжевый цвет. Местами клетки атрофированы. Ядра печеночных клеток большею частью изменений не представляют. Количество интерстициальной соединительной ткани по сравнению с нормой несколько увеличено. В периортальных пространствах она инфальтрирована лимфоидными элементами. Количество рибнетчатых волокон превышает норму, особенно в периортальных пространствах.

В данном случае, таким образом, можно отметить гиперемию, атрофические изменения и незначительные интерстициальные изменения.

Опыт 12.

Кролик № 13, белая самка 5 месяцев, до начала опыта была оперирована. До операции кролик находился под наблюдением 2 недели. 29 марта самка родила 3 плода.

17 апреля 1912 г. под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрез по lin. alba длиной 4 см. Край печени

вытнута из раны и от нее отрезан кусочек длиной 3, шириной 2 смт. Рана печени прижата термокаутером. Наложены швы на мышцы вместе с брюшиной. Непрерывный шов на кожу. Рана залезена коллодием с ватой.

При микроскопическом исследовании вырезанного на операции кусочка печени обнаружено вполне нормальное строение печеночной ткани. Печеночные клетки и их ядра без изменений. В печеночных клетках довольно много жировых капель. Количество интерстициальной соединительной ткани и ретикулярных волокон не увеличено.

30 апреля кролик вполне оправился от произведенной операции. Приступлено к кормлению водкой. Кролик получать водку ежедневно в количестве 7,5 куб. смт. на 1 кгт. веса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя с 30 апреля — 21 октября 1912 г., т. е. находился под наблюдением 175 дней. Вес тела кролика, бывший при начале опыта 1660 гр. в течение первого месяца постепенно падал и дошел до 1230 гр. Вместе с тем кролик в это время был вялым и казался больным. Начиная со второго месяца наблюдения кролик стал оправляться и прибывать постепенно к весу, который в конце опыта дошел вновь до 1680 гр. Температура кролика, бывшая обыкновенно $38,3^{\circ}$ — $38,8^{\circ}$ во время первого месяца поднималась $39,0^{\circ}$ — $39,3^{\circ}$. 21 октября кролик убит уколком в продолговатый мозг. Минимальное количество введенной заразы водки было 9,3 куб. смт.; максимальное 13,0 куб. смт. Общее количество введенной за все время водки было 1750,8 куб. смт., что составляет 700,3 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено точно через смерть кролика. В месте, где произведена резекция печени, салыник сращен с ее краем. Печень несколько уменьшена в объеме, весом 60 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,5%. Печень темнокрасного цвета на ощупь несколько плотнее нормальной. Поверхность слегка зерниста.

Края острые, ровные. Селезенка уменьшена. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании представляется некоторая отклонения от нормального строения. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Рисунком долей сглажены. Границы печеночных клеток ясны. В них наряду с присутствием гипертрофических ядер, встречаются и ядра атрофические. Печеночные клетки наполнены мелкими жировыми каплями. Количество интерстициальной соединительной ткани несколько увеличено против нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована мелкими лимфоидными элементами. Ретикулярная волокна увеличены в своем количестве в перипортальных пространствах, где они образуют густые узеловатые сплетения.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемию, небольшие дегенеративные изменения печеночных клеток и интерстициальными изменения.

Препарат несколько отличается от препарата из кусочка печени, вырезанного на операции, изменениями дегенеративного характера и некоторыми интерстициальными изменениями.

Опыт 13.

Кролик № 14, белый самец 12 месяцев. До начала опыта был оперирован.

3 апреля 1912 г. под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрез по *lin. alba* длиной 6 смт. Кусочек печени длиной 2 смт., шириной 1 смт. взят из той доли, где находится желчный пузырь. Место разреза печени прижато термокаутером. Наложены швы на мышцы вместе с брюшиной. Непрерывный шов на кожу. Рана залезена коллодием с ватой.

При микроскопическом исследовании вырезанного на операции кусочка печени, обнаружено нормальное ее строение.

Печеночные клетки и их ядра ничего особенного не представляют. Жира в печеночных клетках нет. Интерстициальная соединительная ткань несильно увеличена в количестве. В перипортальной ткани живота имеется медкокалечная инфильтрация. Рибетчатая волокна имеются в перипортальных пространствах.

15 апреля рана совершенно зажила. Общее состояние кролика прекрасное. Приступлено к кормлению водой. Кролик ежедневно получает воду путем введения ее посредством зонда в желудок в количестве 7,5 куб. см. на 1 куб. см. тела, т. е. 3 гр. чистого алкоголя с 15 апреля—10 октября 1912 г. т. е. 177 дней. Восьмь тела кролика бывший при началъ опыта 1850 гр. в течение первых пяти месяцев незначительно колебался в ту и другую сторону, а затем медленно стал падать и къ 10 октября дошел до 1170 гр. Температура колебалась отъ 38,5°—39,0°. Вь ночь на 11 октября 1912 г. кролик погиб. Минимальное количество введенной заразы воды было 9,2 куб. см.; максимальное 14,7 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта воды было 2050,5 куб. см., что составляет 820,2 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено через несколько часов послѣ смерти. Въ мѣстѣ, гдѣ произведена резекція печени, сальник сращенъ съ ее краемъ. Печень несколько уменьшена въ объемѣ, вѣсомъ 40 гр. Процентное отношение вѣса печени къ вѣсу тела передъ смертью 3,4%. Печень желтовато-бурого цвѣта, плотна. Рисунокъ хорошо замѣтенъ. На краю одной дольки находится небольшой некротическій участокъ. Въ одномъ изъ желчныхъ протоковъ имеются кокациды. Въ начальной части аорты надъ клапанами имеется склеротическая бляшка. Въ полости плевры съ правой стороны имеется гной. Въ верхней дольѣ лѣваго легкаго имеются казеозные бугорки.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи отклоненій отъ нормы не представляетъ. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Печеночныя дольки уменьшены,

границы ихъ ясны. Печеночныя клетки ничего особеннаго не представляютъ. Ядра безъ измѣненій. Количество интерстициальной соединительной ткани значительно превышаетъ норму. Въ некоторыхъ мѣстахъ имеются очаги рубцовой ткани. Перипортальная ткань богата инфильтрирована громаднымъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Количество рибетчатыхъ волоконъ значительно превышаетъ норму. Въ перипортальныхъ пространствахъ огнь развиты особенно сильно. Внутри долекъ имеются также узловатія сплетенія рибетчатыхъ волоконъ.

Опытъ слѣдуетъ считать неудачнымъ, такъ какъ обнаруженныя при микроскопическомъ изслѣдованіи рѣзкія интерстициальныя измѣненія могутъ быть поставлены въ связь съ одной стороны съ нахожденіемъ въ печени этого кролика кокацидъ, съ другой стороны съ тѣмъ, что кроликъ погибъ отъ туберкулеза, который также могъ оказать влияние на развитіе измѣненій въ печени. Такой взглядъ подтверждается и изслѣдованіемъ кусочка печени, вырѣзаннаго на операциі, гдѣ обнаружены также интерстициальныя измѣненія.

Опытъ 14.

Кроликъ № 15, бѣлая самка 12 месяцевъ. До начала опыта былъ оперированъ.

3 апреля 1912 г. подъ морфійнымъ наркозомъ сдѣлана лапаротомія. Разрѣзъ по лин. алба длиною 6 см. Кусочекъ печени длиною 3, шириною 2 см. взятъ изъ правой дольки печени. Рана печени прижата термомокаутеромъ. Наложены швы на мышцы вмѣстѣ съ брюшиной. Непрерывный повязъ на кожу. Рана залезена коллодиемъ съ ватой. Постоперационное теченіе гладкое.

При микроскопическомъ изслѣдованіи вырѣзаннаго на операциі кусочка обнаружено шлолѣ нормальное строеніе печени. Печеночныя клетки и ихъ ядра ничего особеннаго не представляютъ. Жира въ печеночныхъ клеткахъ нѣтъ. Интерстициальная соединительная ткань въ нормѣ. Рибетчатая волокна,

крайне тонкия, встречаются лишь в перипортальных пространствах.

15 апреля рана совершенно зажила. Общее состояние кролика прекрасное. Приступлено к кормлению водкой. Кролик ежедневно получал водку путем введения ее в желудок посредством зонда в количестве 7,5 куб. см. на 1 литр. Веса с 15 апреля—4 июля 1912 г., т. е. находился под наблюдением 82 дня. Минимальное количество введенной заразы водки было 15,5 куб. см.; максимальное 21,3 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта водки было 1385,2 куб. см., что составляет 554,0 абсолютного алкоголя. Веса тела, бывший при начале опыта 2530 гр. незначительно колебался в ту и другую сторону, в конце же опыта стал падать и дошел до 1750 гр. Температура не превышала 38,8°. 4 июля кролик был очень вялый и тяжело дышал, в тот же день он погиб.

Вскрытие произведено через 1 час после смерти. В месте, где произведена была резекция печени, сальник сращен с краем печени. Печень несколько уменьшена в объеме весом 60 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,4%. На поверхности печени в разных местах имеются желтого-белые участки, сливающиеся друг с другом. Сердце ничего особенного не представляет. В обоих легких имеются пневмоцистические фокусы. Почки, селезенка, желудок и кишечник ничего особенного не представляют.

При микроскопическом исследовании печеночная ткань в общем значительных изменений в своем строении не представляет. Кровеносные сосуды наполнены большим количеством крови. Местами в печени содержатся отдельные некротические участки. В этих некротических участках имеется довольно много жировых капель разной величины. Печеночная ткань в местах некроза превращена в безформенный распад, резко красящийся эозином и содержащий

отдельные темные глыбки распавшегося хроматина. По периферии некротических участков местами имеются значительные скопления блуждающих лимфоидных элементов. Количество интерстициальной соединительной ткани увеличено и она богато инфильтрирована лимфоидными элементами. Рвнчатая волокна значительно развиты в перипортальных пространствах; местами волокна эти заходят в печеночные доли.

Таким образом, в данном случае имеется резкая типеремия, некрозы с воспалительными явлениями вокруг них, разрастание междольчатой соединительной ткани и разрастание рвнчатых волокон.

Препараты резко отличаются от препаратов из кусочка печени, вырезанного на операции.

Опыт 15.

Кролик № 16. Самка 12 месяцев. Веса тела 2000 гр., температура 38,3°. Перед началом опыта кролику сделана лапаротомия с вырезыванием кусочка печени.

17 апреля под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрез по lin. alba длиной в 5 см. Кусочек печени длиной в 3 см., шириной в 2 см. взят от края печени. Рана печени прижата термомоатором. Наложены швы на мышцы вместе с брюшиной. Неперывный шов на кожу. Рана залезена водонепроницаемым материалом. Постоперационное течение гладкое. Уже через несколько дней кролик ничем не отличается от кроликов не оперированных.

При микроскопическом исследовании вырезанного на операции кусочка обнаружено вполне нормальное строение печени. Печеночные клетки и их ядра ничего особенного не представляют. Жира в печеночных клетках нет. Интерстициальная соединительная ткань в норме. Рвнчатая волокна, крайне тонкия, встречаются лишь в перипортальных пространствах.

веса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Кролик очень реагировал на введение водки и тотчас после введения падал в состояние полной проstration, продолжавшееся несколько часов. Температура кролика все время не превышала 38,3°. Вись тела, бывший при начале опыта 2420 гр. постепенно падает и дошел до смерти кролика. За два дня до смерти кролик был очень вял. 25 июня кролик погиб. Минимальное количество введенной заразы водки было 21,8 кб. сит.; максимальное 25,3 кб. сит. Общее количество введенной за все время опыта водки было 488,3 кб. сит., что составляет 195,3 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено через 2 часа после смерти. Печень нормального цвета, очень плотная, весом 100 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 4,6%. В разных местах печени имеются желтовато-белые мелкие участки, разбросанные по всему органу, частью сливающиеся друг с другом и достигающие величины серебряного пятнышка. Соответственно этим местам на поверхности печени имеются отложения фибринозных масс, частью легко снимающихся, частью трудно. В начальной части аорты над клапанами имеется атероматозная желтовато-белая бляшка. Сердце, почки, селезенка, желудок и кишечник ничего особенного не представляют.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении особых отклонений от нормы не представляет. Кровеносные сосуды наполнены большей частью эритроцитами. Во многих местах печени находятся неэритроцитарные участки различной величины. В этих участках имеется значительная жировая инфильтрация. В местах некроза печеночная ткань превращена в безформенный расплывчатый красноватый осадок и содержащий отдельные темные глыбки расплывающегося хроматина. Каких-либо резко выраженных реактивных изменений воспалительного характера вокруг некрозов не обнаруживается. Количество интерстициальной

соединительной ткани не увеличено. Рубчатых волокон местами обнаруживаются значительное разрастание.

В этом случае, таким образом, можно отметить резкую гиперемию, некроз с жировой инфильтрацией и некоторое разрастание рубчатых волокон.

Опыт 18.

Кролик № 24, черная самка 1 месяца (родилась от кролика № 13) находилась под наблюдением с 11 июня — 18 июня 1912 г., т. е. 7 дней. Ежедневно кролику посредством зонда вводилась в желудок дегтевая 40° водка, в количестве 10 кб. сит. на 1 кг. веса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Температура все время не превышала 37,8°. Вись тела колебалась от 480—530 гр. Минимальное количество введенной заразы водки было 4,8 кб. сит.; максимальное 5,3 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 30,6 кб. сит., что составляет 12,2 гр. абсолютного алкоголя. 18 июня кролик погиб.

Вскрытие произведено через 1 час после смерти. Печень нормальной величины и цвета, несколько зернистая, весом в 20 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 4,1%. На перикардии, плевры и брюшине имеются в большом количестве фибринозно-гнойная пленки.

При микроскопическом исследовании печень внешнею отклонений нормального строения не представляет. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Печеночная клетка и ее ядра без изменений. Количество интерстициальной соединительной ткани и рубчатых волокон не увеличено против нормы. Желчные протоки ничего особенного не представляют. В эпителии их встречаются мелкие жировые капельки.

В данном случае, таким образом, можно отметить лишь резкую гиперемию.

Опыт 19.

Кролик № 25, черная самка, 1 месяца, родилась от кролика № 13. Кролик находился под наблюдением с 11 июля—25 июля 1912 г., т. е. 44 дня. Ежедневно кролику посредством зонда вводилась в желудок 40° дегидратованная вода в количестве 10 гр. на 1 кг. веса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Веса тела, бывший при начале опыта 450 гр. постепенно повышался и приблизительно через месяц достиг до 700 гр., после чего постепенно стал падать и достиг снова до 450 гр. Веса тела кролик все это последнее время был очень вялым и казался больным. 18 июля у кролика появилась поноса, а 24 июля кролик погиб. Минимальное количество введенной заразы водки было 4,5 кб. сит., максимальное 7,6 кб. сит. Общее количество введенной за все время опыта водки было 214,7 кб. сит., что составляет 85,8 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено через час после смерти. Печень нормальной величины и цвета. Веса печени 25 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 5,5%. Со стороны внутренних органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании печени в своем строении никаких отклонений от нормы не обнаруживается. Печеночные клетки и их ядра без изменений. Количество интерстициальной соединительной ткани и ретикулярных волокон не увеличено против нормы. Под микроскопом бросается лишь в глаза крайне редкое развитие желчных протоков, которые местами образуют аденоматозные разрастания. Эти разрастания могут быть поставлены в связь с присутствием в этих местах большого количества коцидий.

Опыт 20.

Кролик № 26, белая самка 1 месяца, находилась под наблюдением с 11 июля—14 октября, т. е. 126 дней. Кролику

ежедневно посредством зонда вводилась в желудок 40° дегидратованная вода в количестве 10 гр. на 1 кг. веса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Веса тела кролика, бывший при начале опыта 400 гр. постепенно повышался и достиг к концу опыта до 1030 гр. Температура не превышала 38,6°. 14 Октября кролик был убит уколом в продолговатый мозг. Минимальное количество введенной заразы водки было 3,5 кб. сит.; максимальное 10,3 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 764,6 кб. сит., что составляет 305,8 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено тотчас после смерти кролика. Печень красноватого цвета с легким глинистым оттенком, местами зернистая. Края печени ровные. Веса печени 40 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,9%. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании печени в своем строении отклонений от нормы не представляется. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток ясны. Ядра сохранены; встречаются пикнотические ядра. В печеночных клетках имеется довольно много мелких жировых капель. Количество интерстициальной соединительной ткани несколько увеличено против нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована большим количеством мелких лимфоидных элементов. Количество ретикулярных волокон значительно увеличено в перипортальных пространствах.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемию, жировую инфильтрацию и изменения интерстициального характера.

Опыт 21.

Кролик № 27, белый самец 1 месяца, находился под наблюдением с 11 июля—21 июля 1912 г., т. е. 10 дней. Кролику ежедневно посредством зонда вводилась в

желудок 40° дешевая водка в количестве 10 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Температура все время не превышала 37,7°. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 400 гр., падъ до 370 гр. Минимальное количество введенной заразы водки было 3,7 кб. сит., максимальное 4,2 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 35,9 кб. сит., что составляет 14,4 гр. абсолютного алкоголя. 21 июня 1912 г. кроликъ неожиданно погибъ.

Вскрытие произведено черезъ 1 часъ послѣ смерти. Печень нормальной величины и цвѣта, вѣсомъ 20 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 5,3%. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень никакихъ отклоненій отъ нормы въ своемъ строеніи не обнаруживаетъ. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Печеночныя кѣтки и ихъ ядра безъ измѣненій. Интерстиціальная соединительная ткань и рѣшетчатая волокна въ предѣлахъ нормы. Желчные протоки безъ измѣненій.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить лишь гиперемію.

Опытъ 22.

Кроликъ № 28, бѣлая самка 1 мѣсяца, находился подъ наблюденіемъ съ 11 июня—25 августа 1912 г., т. е. 76 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводился въ желудокъ 40° дешевая водка в количестве 10 кб. сит. на 1 кгр. вѣса, т. е. 4 гр. абсолютного алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 380 гр. постепенно повышался и дошелъ при началѣ опыта 950 гр. 22 августа кроликъ былъ очень вялъ и казался больнымъ. Съ этого дня вѣсъ его тѣла началъ падать и дошелъ до 730 гр. Въ ночь на 26 августа кроликъ погибъ. Минимальное количество введенной заразы водки было 3,8 кб. сит., максимальное 9,5 кб. сит. Общее количество введенной за все

время водки было 462,1 кб. сит., что составляетъ 184,8 гр. абсолютного алкоголя.

Вскрытие произведено черезъ нѣсколько часовъ послѣ смерти. Печень нормальной величины, мраморнаго вида. Нижняя поверхность слегка зерниста. Вѣсъ печени 35 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 5%. На брыжжѣ въ разныхъ мѣстахъ нѣбольшаго фибринозна пленки. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи никакихъ отклоненій отъ нормы въ общемъ не представляетъ. Кровеносные сосуды крайне растануты кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ слажены; ядра сохранены. Количество интерстиціальная соединительной ткани не превышаетъ нормы. Перипортальная ткань инфильтрирована небольшимъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ нѣсколько увеличено въ перипортальныхъ пространствахъ. Желчные протоки ничего особеннаго не представляютъ.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить рѣзкую гиперемію, инфильтрацію лимфоидными элементами перипортальной ткани и нѣкоторое увеличеніе рѣшетчатыхъ волоконъ въ перипортальныхъ пространствахъ.

Такимъ образомъ къ первой группѣ поставленныхъ нами опытовъ подъ наблюденіемъ у насъ находилось 22 кролика, которые получали ежедневно 40° дешевую водку путемъ введенія ея посредствомъ зонда въ желудокъ. Большинство кроликовъ получало водку в количестве 7,5 кб. сит. на 1 кгр. вѣса тѣла и лишь 7 кроликовъ (№№ 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28) получало ежедневно 10 кб. сит. водки на 1 кгр. вѣса тѣла. 13 кроликовъ погибло отъ разныхъ причинъ—перикардита, гнойнаго плеврита (№№ 3, 24), перитонита (№№ 6, 28), въ состояніи кахексиса (№№ 8, 12, 23), пневмоніи (№ 15). Нѣкоторые кролики умерли скоропостижно и на вскрытіи нельзя

было констатировать причину смерти (№№ 16, 22, 27). Два кролика погибли, повидному, от концидоза (№№ 25 и 4), 8 кроликов было убито уколом в продолговатый мозг и один кролик погиб вследствие случайного введения воды в дыхательное горло.

Опыты этой группы были разной продолжительности (от 7 дней до нескольких месяцев); самый долгий опыт продолжался больше 8 месяцев (№ 4).

Сопоставляя результаты, полученные нами при микроскопическом исследовании печени наших опытных животных этой группы, мы должны прежде всего обратить внимание на то, что независимо от продолжительности опыта во всех случаях можно было обнаружить крайне рязкую гиперемию. В некоторых случаях (№№ 9, 24, 27) все изменения только и ограничивались этой гиперемией, в остальных случаях она наблюдалась одновременно с другими изменениями печени. Из этих изменений нужно отметить регрессивные изменения печеночных клеток, которая выражалась различно и доходила иногда до степени некроза. Изменения некротического характера наблюдались при опытах не только довольно продолжительных (№ 6—83 дня, № 15—82 дня), но и при непродолжительном опыте (№ 23—26 дней). Некротические фокусы были обыкновенно богато инфильтрированы жировыми каплями. Что касается вообще до жировой инфильтрации печени, то она наблюдалась нами в двух случаях (№№ 2 и 16) очень непродолжительных, где она могла даже носить, повидному, физиологический характер. В других случаях жировая инфильтрация печени наблюдалась нами в опытах очень продолжительных № 3—117 дней, № 4—247 дней, № 5—237 дней, № 7—233 дня, № 13—175 дней, № 26—126 дней).

Кроме регрессивных изменений печеночных клеток, некрозов и жировой инфильтрации, мы в некоторых случаях наблюдали также и атрофические изменения печеночных клеток.

Что касается далее до изменений интерстициального характера, то развитие плотной соединительной ткани мы видели лишь в опытах очень продолжительных (№ 8—151 день, № 5—237 дней), но и здесь развитие ее не достигало скольконибудь рязкой степени. В большинстве случаев эти изменения выражались лишь в инфильтрации междольчатых пространств круглыми мелкоклеточными элементами. Эта инфильтрация была различной интенсивности, что находилось в зависимости не только от продолжительности опыта, но, повидному, и от каких-то индивидуальных условий. Во время как развитие плотной соединительной ткани мы наблюдали лишь в рязких случаях, развитие рязчатых волокон наблюдалось почти во всех опытах этой группы. Главным образом, в опытах небольшой продолжительности рязчатая волокна располагались в перипортальных пространствах, при опытах же продолжительных от представляли из себя густая узловатая сплетения; отсюда вглубь должны отходили радиальные отростки, которые соединялись между собою в узкопетлистую сеть. Нужно отметить, однако, что такое развитие рязчатых волокон, наблюдалось не во всей печени сплошь, а лишь местами, и, повидному, соответствовало перотическим участкам.

Что касается до контрольных, оперированных, кроликов этой группы (№№ 13, 14, 15, 16), то при сравнении микроскопических препаратов печени из кусочка взятого на операции с печенью после смерти кроликов можно было обнаружить некоторую разницу. Так, у кролика № 13 в препарате из выброшенного кусочка не имелось рязчатых волокон в скольконибудь значительном количестве, а также и не было никаких либо других интерстициальных изменений, в препаратах же после смерти этого кролика можно было наблюдать развитие значительного количества рязчатых волокон, атрофические изменения печеночных клеток, мелкоклеточную инфильтрацию и некоторое развитие интерстициальной соединительной ткани. У кролика № 15, точно также, пре-

парат из вырванного кусочка печени не представлял ничего особенного и обнаруживать вполне нормальное строение печеночной ткани, тогда как микроскопическое исследование печени после смерти этого кролика обнаружало рязкую гиперемию, некроз, некоторое разрастание соединительной ткани и развитие рязетчатых волокон. Что касается до кролика № 16, то рязкой рязницы мы не наблюдали, может быть, вследствие малой продолжительности опыта. Кролик № 14, также оперированный, не может представлять интереса, так как рязкия изменения интерстициального характера могли зависеть от обнаруженных в его печени кокцидий, а также от того, что в легких этого кролика существовал туберкулезный процесс, что могло отразиться и на печени. Таким образом, этот опыт следует признать неудавшимся. Кроме этого случая кокцидии были обнаружены также у кроликов № 2, № 3 и № 25, где обнаружены интерстициальные изменения также могут быть поставлены в связь с наличием паразитов, а потому и эти опыты следует признать неудавшимися.

Исключив, таким образом, указанные 4 неудавшихся опыта (№№ 2, 3, 14, 25) остается 18 опытов удавшихся. Один из них был очень малой продолжительности (№ 16—17 дней) и в печени не было обнаружено ничего особенного. В трех опытах (№№ 9, 24, 27) была обнаружена лишь гиперемия. В остальных 14-ти опытах были обнаружены и другие изменения. В 3-х из этих опытов (№№ 6, 15, 23) в печени были обнаружены некротические фокусы. При этом у кролика № 6 можно было наблюдать в печени и рязкия интерстициальные изменения в виде очагового развития воложистой соединительной ткани, а в № 15, 23 незначительная интерстициальная изменения. В трех случаях даже (№№ 5, 8, 12) наблюдалась наряду с незначительными интерстициальными изменениями и изменения атрофического характера, причем в печени кролика № 5 была

обнаружена и жировая инфильтрация. Дегенеративные изменения наблюдались в двух опытах (№№ 4, 13); вместе с дегенеративными изменениями в этих опытах были обнаружены и интерстициальные, а также и незначительная жировая инфильтрация. В остальных 6-ти опытах имелись только более или менее рязко выраженные интерстициальные изменения, причем в двух опытах (№№ 7, 26) имелись и жировая инфильтрация. Во всех удавшихся 14-ти опытах можно было обнаружить также и развитие рязетчатых волокон. Последние, как сказано выше, в опытах небольшой продолжительности находились лишь в перипортальных пространствах, а в опытах более продолжительных заходили и внутрь долек.

Группа II.

К этой группе относятся 9 кроликов, которым внутривенно вводился абсолютный алкоголь в разведении с физиологическим раствором поваренной соли. В этой группе имелись 2 кролика, которым до начала опыта была сделана лапаротомия с вырванным кусочка печени.

Опыт 1.

Кролик № 17, черный самец 12 месяцев, находился под наблюдением с 6 мая—18 июля 1912 г., т. е. 74 дня. Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь в разведении (0,1 на 10,0) с физиологическим раствором поваренной соли. Всего было произведено 9 внутривенных впрыскиваний. Первое впрыскивание заключало в себя 0,1 куб. смт. абсолютного алкоголя. Количество абсолютного алкоголя постепенно увеличивалось и последнее впрыскивание заключало 0,8 куб. смт. абсолютного алкоголя. Всего за все время было введено 4,1 куб. смт. абсолютного алкоголя. Уже после первого впрыскивания и все время до смерти кролика, он был очень вялым и казался больным. Весь труп,

бывший при началѣ опыта 1850 гр. постепенно падать и дошелъ до 1400 гр. Температура колебалась отъ 38,3°—38,8°. Въ ночь на 18 іюля кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено черезъ нѣсколько часовъ послѣ смерти. Печень уменьшена въ объемѣ, вѣсомъ 30 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 2,2%. Печень плотна, при разбухиваніи хрупкая. На обихихъ поверхностяхъ имѣются бѣловатая разрастанія междольковой соединительной ткани. Аорта замѣтно утолщена; поверхность ея неровная. Мышца сердца дряблая. Остальные органы ничего особеннаго не представляютъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ общемъ рѣзкихъ отклоненій нормальнаго строенія не представляетъ. Печеночныя балки раздвинуты кровеносными сосудами, наполненными кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ выражены ясно. Нѣкоторыя печеночныя кѣтки атрофированы, содержатъ буроватый пигментъ; другія рѣзко гипертрофированы, имѣютъ большія ядра. Встрѣчаются пигментныя ядра въ стадіи каріорексиса. Количество интерстиціальной соединительной ткани увеличено. Перипортальная ткань богато инфильтрирована значительнымъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Рѣшетчатая волокна значительно увеличены въ своемъ числѣ. Мѣстами онѣ образуютъ узловатые сиденія. Особенно рѣзкое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ наблюдается въ перипортальныхъ пространствахъ. Встрѣчаются также волокна, имѣющія радиарное направленіе.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ имѣются рѣзкая гиперемія, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ кѣтокъ и увеличеніе количества интерстиціальной соединительной ткани и рѣшетчатыхъ волоконъ.

Опытъ 2.

Кроликъ № 18, бѣлая самка 12 мѣсяцевъ, находится подъ наблюденіемъ съ 6 мая—6 іюля 1912 г., т. е. 62 дня.

Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 8 инъекціаній. Первое заключало въ себѣ 0,2 кб. сит. абсолютнаго алкоголя; количество абсолютнаго алкоголя постепенно увеличивалось и послѣднее заключало 0,7 кб. сит. абсолютнаго алкоголя. Всего за все время было введено 3,4 кб. сит. абсолютнаго алкоголя. Уже послѣ перваго инъекціанія кроликъ былъ очень вялъ. Вѣсъ тѣла, бывший при началѣ опыта 1900 гр. сильно падать и дошелъ къ концу опыта до 1380 гр. Температура все время не превышала 38,7°. 6 іюля кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено черезъ 2 часа послѣ смерти. Печень нормальнаго цвѣта, нѣсколько уменьшена въ объемѣ, вѣсомъ 40 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 2,9%. Печень плотна, на разрѣзѣ хрупкая. На поверхностяхъ имѣются бѣловатая разрастанія междольковой соединительной ткани. На плеврѣ имѣются фибринозно-гнойные налеты. Поверхность аорты въ начальныхъ ея частяхъ и дуги аорты неровная, слегка шероховатая. Сердце, почки, селезенка, желудокъ и кишечникъ ничего особеннаго не представляютъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ общемъ значительныхъ отклоненій въ своемъ строеніи отъ нормы не представляетъ. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ выражены ясно. Печеночныя кѣтки частью атрофированы, частью гипертрофированы. Въ печеночныхъ кѣткахъ попадаются пигментныя ядра. Нѣкоторыя печеночныя кѣтки содержатъ жировыя капли. Количество интерстиціальной соединительной ткани значительно увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована лимфоидными элементами. Здѣсь имѣются также и коллагенныя волокна. Рѣшетчатая волокна развиты значительно; особенно рѣзкое развитіе ихъ замѣчается въ перипор-

таких пространств, где они образуют также узловые сиптения. Желчные протоки ничто особенного не представляют. В эпителии их встречается довольно много мелких жировых капел.

Таким образом, в данном случае, точно также, как и у кролика № 17, можно отметить резкую гиперемию и дегенеративныя изменения печеночных клеток. Интерстициальныя изменения в данном случае болѣе резки. Количество интерстициальной соединительной ткани и количество рѣшетчатых волокон значительно превышают норму.

Опытъ 3.

Кролик № 19, черный самецъ 12 мѣсяцевъ, находился подъ наблюдениемъ съ 11 мая—22 июля 1912 г., т. е. 73 дня. Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 9 внутривенныхъ впрыскиваній. Первое впрыскиваніе заключало 0,2 куб. смт. абсолютнаго алкоголя. Количество абсолютнаго алкоголя съ каждымъ впрыскиваніемъ увеличивалось и послѣднее заключало 0,9 абсолютнаго алкоголя. Всего за все время было введено 4,7 куб. смт. абсолютнаго алкоголя. Уже послѣ перваго впрыскиванія и все послѣдующее время кролик казался больнымъ. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1800 гр. постепенно падалъ и дошелъ до 1700 гр. Температура не превышала 38,6°. Вѣ ночь на 23 июля кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено черезъ нѣсколько часовъ послѣ смерти. На перикардій и плевры имѣются большое количество фибринозно-гнойныхъ пленокъ. Въ начальной части аорты имѣются нѣсколько желтоватыхъ бляшекъ. Печень нормальной величины, мраморовиднаго цвѣта, вѣсомъ 60 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,5%. Печень плотна, при разрываніи хруститъ. Поверхность ея слегка зерниста. На обѣихъ поверхностяхъ, а также на разрывахъ

въ разныхъ мѣстахъ выступаетъ громадное количество разрозненныхъ междоулотчатой соединительной ткани. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ общемъ резкихъ отклоненій въ своемъ строеніи отъ нормы не представляетъ. Печеночныя балки отстоятъ другъ отъ друга. Кровеносные сосуды крайне раздуты большимъ количествомъ крови. Печеночныя клетки имѣютъ ясная границы. Частья клетки атрофированы, часть гипертрофированы. Ядра печеночныхъ клетокъ особыхъ изменений не представляютъ. Встрѣчаются пигментныя ядра. Количество интерстициальной соединительной ткани значительно увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована большимъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. По периферіи долекъ въ разныхъ мѣстахъ имѣются скопленія плотной волокнистой соединительной ткани. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ значительно превышаетъ норму. Въ некоторыхъ мѣстахъ имѣются очаги съ громаднымъ количествомъ рѣшетчатыхъ волоконъ, образующихъ какъ-бы узлы. Желчные протоки ничто особеннаго не представляютъ; въ эпителии ихъ встрѣчаются въ небольшомъ количествѣ мелкія жировыя капил.

Въ данномъ случаѣ, сдѣлательно, имѣются такія же изменения, какъ и у кроликовъ №№ 17 и 18. Здѣсь имѣются также и гиперемія и дегенеративныя изменения печеночныхъ клетокъ. Интерстициальныя же изменения выражены значительно резче.

Опытъ 4.

Кроликъ № 20, бѣлая самка 12 мѣсяцевъ, находилась подъ наблюдениемъ съ 11 мая—15 июля 1912 г., т. е. 66 дней. Кролику вводился внутривенно въ ушную вену абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 7 внутривенныхъ впрыскиваній. Первое заключало 0,2 куб. смт. абсо-

лютого алкоголя. Количество абсолютного алкоголя постепенно увеличивалось и последнее заключало 0,7 куб. сит. абсолютного алкоголя. Всего за все время было введено 3,0 куб. сит. абсолютного алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывший при началѣ опыта 1500 гр., постепенно падалъ и дошелъ до 1020 гр. Температура все время не превышала 38,8°. Изъ ночь на 16 июля кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено 16 июля. Печень вѣсомъ уменьшена, вѣсомъ 30 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 2,9%. Во многихъ мѣстахъ на поверхности печени измѣются довольно большія желтоватыя пятна, глубоко проникающія въ толщу печени (концидиі). Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи обнаружено громадное количество концидиі. Желчные протоки въ мѣстахъ, гдѣ измѣются концидиі, обнаруживаютъ рѣзкое разрастаніе.

Опытъ 5.

Кроликъ № 21, желтый самецъ 12 мѣсяцевъ, находился подъ наблюденіемъ съ 11 мая—16 июня 1912 г., т. е. 37 дней. Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 5 впрыскиваній. Первое заключало 0,2 куб. сит. абсолютного алкоголя, второе 0,3, третье 0,3, четвертое 0,4 и пятое 0,5 куб. сит. Всего за все время было введено 1,7 куб. сит. абсолютного алкоголя. Уже послѣ перваго впрыскиванія кроликъ былъ очень вялый, черезъ нѣсколько дней у него былъ обнаруженъ на лѣвомъ бедрѣ абсцессъ, который постепенно увеличивался и дошелъ до величины кулака, вслѣдствіе чего кроликъ сильно хромалъ. Вѣсъ тѣла, бывший при началѣ опыта 1820 гр. очень рѣзко падалъ и дошелъ до 1430 гр. Температура, бывшая въ началѣ опыта 38,3° повышалась до 39,8°, 40,1° и 40,4°. 16 июня кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено черезъ часъ послѣ смерти. Внутренніе органы отклонены отъ нормы не представляютъ. Печень нормальной величины и цвѣта, вѣсомъ плотновата. Вѣсъ печени 50 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,5%.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи замѣтныхъ отклоненій отъ нормы не представляетъ. Кровеносные сосуды наполнены большимъ количествомъ крови. Границы печеночныхъ клетокъ ясны. Печеночныя клетки атрофированы; въ нихъ попадаются шикотические ядра. Количество интерстиціальной соединительной ткани увеличено. Перипортальная ткань рѣзко инфильтрирована множествомъ лимфоцитарныхъ элементовъ. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ значительно превышаетъ норму. Рѣшетчатая волокна развиты, главнымъ образомъ, въ перипортальныхъ пространствахъ. Они заходятъ также внутрь долекъ и окружаютъ въ видѣ сѣти отдѣльныя группы печеночныхъ клетокъ. Желчные протоки ничего особеннаго не представляютъ.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить гиперемію, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клетокъ и довольно рѣзкія интерстиціальныя измѣненія.

Опытъ 6.

Кроликъ № 29, бѣлый самецъ 4 мѣсяцевъ, до начала опыта былъ оперированъ.

2 июля 1912 г. подъ морфийнымъ наркозомъ сдѣлана лапаротомія. Разрѣзъ по *lin. alba* длиною 6 сит. Мечевидный отростокъ ресцированъ. Кусочекъ печени, длиною въ 3, шириною въ 2 сит. взятъ отъ края первой, попавшей въ руки доли печени. Рана печени прижата термомоутеромъ. Наложены швы на мышцы мѣстѣ съ брюшной. Непрерывный шовъ на кожу. Рана залезена коллодіемъ съ ватой.

При микроскопическомъ изслѣдованіи вырѣзаннаго на операциіи кусочка печени никакихъ отклоненій отъ нормы въ

строения печени не обнаружено. Печеночными клетками и их ядра без изменений. В печеночных клетках попадают отдельные мелкие жировые капельки. Количество интерстициальной соединительной ткани и количество ретикулярных волокон в норме.

Через неделю после операции рана совершенно зажила и кролик вполне оправился. 10 июля приступлено к наблюдению, под которым кролик находился до 17 сентября. Продолжительность опыта 70 дней. Кролику внутривенно вводился абсолютный алкоголь в разведении с физиологическим раствором поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 8 инъекций. Первое инъекция заключало в себя 0,3 куб. смт. абсолютного алкоголя. Количество абсолютного алкоголя постепенно увеличивалось и последнее инъекция заключало в себя 0,9 куб. смт. абсолютного алкоголя. Общее количество введенного за все время абсолютного алкоголя было 4,7 куб. смт. После последнего инъекция кролик вскоре погиб.

Вскрытие произведено через $\frac{1}{2}$ часа после смерти. Край печени в явств, где произведена резекция, сращен с салником. Печень красно-бурого цвета с желтоватым оттенком. Печень плотна, слегка зерниста. Вес печени 60 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,1%. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании печени в своем строении заметных отклонений от нормы не представляется. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток ясны; печеночные клетки частью гипертрофированы, частью атрофированы. Ядра сохранили в явстве небольшое количество пигментных ядер. В некоторых печеночных клетках явствуют мелкие жировые капельки. Количество интерстициальной соединительной ткани увеличено. Перипортальная ткань инфильтрирована большим количеством лимфо-

ных элементов. Количество ретикулярных волокон значительно превышает норму. Они развиты, главным образом, в перипортальных пространствах, откуда они заходят внутрь долек и идут в радиальном направлении между печеночными балками.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемия, дегенеративные изменения печеночных клеток, и резкие интерстициальные изменения.

Препараты печени резко отличаются от препаратов, приготовленных из кусочка печени, вырезанного на операции.

Опыт 7.

Кролик № 30, белая самка 4 месяцев, до начала опыта была оперирована.

2 июля 1912 г. под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрез по *lin. alba* длиной 6 смт. Мезентерий отросток резецирован. Кусочек печени, длиной в 3, шириной в 2 смт. взят из первой, попавшей в руки, долики печени, от ее края. Рана печени прижжена термомоустером. Наложены швы на мышцы вместе с брюшиной. Непрерывный шов на кожу. Рана заласена коллодием с ватой.

При микроскопическом исследовании вырезанного кусочка печени никаких отклонений от нормы печень в своем строении не обнаруживает. Печеночные клетки и их ядра без изменений. Количество интерстициальной соединительной ткани и количество ретикулярных волокон в норме.

Рана через неделю совершенно зажила и кролик вполне оправился от операции. 10 июля приступлено к наблюдению, под которым кролик находился до 21 июля, когда кролик неожиданно погиб. Продолжительность опыта 10 дней. Кролику внутривенно вводился абсолютный алкоголь в разведении с физиологическим раствором поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 2 инъекция: одно заключало 0,3 куб. смт. абсолютного алкоголя, другое 0,4 куб. смт. Общее

количество введенного внутривенно абсолютного алкоголя было 0,7 куб. смт. Вѣсъ кролика, бывшій при началѣ опыта 1570 гр. повысился до 1600 гр. Температура не превышала 38,4°.

Вскрытіе произведено черезъ 2 дня послѣ смерти. Вѣс органы обнаруживаютъ признаки гніенія. Край печени, въ мѣстѣ гдѣ произведена резекція, срощенъ съ салынкомъ. Печень желтого-бѣлаго цвѣта вѣсомъ 60 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,7%.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень рѣзко нарушена въ своемъ строеніи. Границы печеночныхъ кѣтокъ совершенно сглажены. Протоплазма крайне разряжена. Въ печеночныхъ кѣткахъ жировыя капли. Жиръ окрашенъ Sudan'омъ III въ свѣтложелтый цвѣтъ. Ядра печеночныхъ кѣтокъ красятся плохо.

Опытъ слѣдуетъ считать неудачнымъ, такъ какъ измѣненія, которыя обнаружены подъ микроскопомъ, объясняются гніеніемъ.

Опытъ 8.

Кроликъ № 41, бѣлая самка 8 мѣсяцевъ, находилась подъ наблюденіемъ съ 13 августа—24 сентября 1912 г., т. е. 43 дня. Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 7 внутривенныхъ впрыскиваній. Первое заключало 0,5 куб. смт. абсолютного алкоголя. Количество алкоголя постепенно увеличивалось. Кроликъ послѣ впрыскиваній чувствовалъ себя болѣе или менѣе хорошо и потому 5-ое впрыскиваніе заключало въ себѣ уже 1,0 куб. смт. абсолютного алкоголя. Послѣ этого впрыскиванія кроликъ впалъ въ состояніе полной прострати, которое, однако, продолжалось лишь около часу, послѣ чего кроликъ оправдился. Шестое впрыскиваніе также заключало 1,0 куб. смт. абсолютного алкоголя. Послѣ этого впрыскиванія кроликъ точно такъ же, какъ и послѣ пятого, быстро оправ-

дился. Послѣ седьмого впрыскиванія (1,0 куб. смт.) у кролика наступил судороги и онъ вскоре погибъ. Всего за все время опыта было введено 5,9 куб. смт. абсолютного алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1620 гр. почти не измѣнился все время.

Вскрытіе произведено черезъ 1/2 часа послѣ смерти. Печень темнокраснаго цвѣта съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Вѣсъ печени 60 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 3,7%. Другіе органы ничего особеннаго не представляютъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи представляетъ нѣкоторыя отклоненія отъ нормы. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ выражены вѣсно. Печеночныя кѣтки частью атрофированы, частью гипертрофированы. Въ печеночныхъ кѣткахъ видѣются небольшие капли жира. Количество интерстиціальной соединительной ткани значительно превышаетъ норму. Перипортальная ткань богато инфильтрирована большимъ количествомъ лимфондныхъ элементовъ. Рѣшетчатая волокна значительно увеличены противъ нормы; особенно сильно развиты онѣ въ перипортальныхъ пространствахъ, гдѣ мѣстами онѣ образуютъ даже узловатыя сплетенія.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить гиперемію, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ кѣтокъ и увеличение количества соединительной ткани и рѣшетчатыхъ волоконъ.

Опытъ 9.

Кроликъ № 42, бѣлый самецъ 6 мѣсяцевъ, находился подъ наблюденіемъ съ 13 августа—3 сентября 1912 г., т. е. 22 дня. Кролику ежедневно вводился внутривенно абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли (0,1 на 10,0). Всего было произведено 4 вну-

тривенных иприскивания. Первое заключало 0,5 кб. сит. абсолютного алкоголя. Количество алкоголя постепенно увеличивалось. Последнее заключало 0,9 кб. сит. абсолютного алкоголя. После этого иприскивания кролик спустя 10 минут погиб. Всего за все время опыта было введено 2,9 кб. сит. абсолютного алкоголя. Вѣс тѣла, бывший при началѣ опыта 1480 гр. палъ къ концу до 1440 гр.

Вскрытіе произведено через $\frac{1}{2}$ часа послѣ смерти. Печень полнокровна, темнокраснаго цвѣта съ слегка желтоватымъ оттѣнкомъ. Вѣс печени 35 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла предъ смертью 2,4%. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи представляетъ нѣкотораго отклоненія отъ нормы. Границы печеночныхъ долекъ сглажены. Центральныя вены не имѣютъ правильнаго расположенія. Кровеносныя сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ выражены неясно. Печеночныя кѣтки частью атрофированы, частью гипертрофированы. Въ печеночныхъ кѣткахъ попадаются инфильтратическія ядра. Количество интерстиціальной соединительной ткани значительно увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована громаднымъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Рѣшетчатая волокна развиты значительно; особенно рѣзкое ихъ развитіе замѣчается въ перипортальныхъ пространствахъ, гдѣ онѣ образуютъ даже узловатая сплетенія. Много рѣшетчатыхъ волоконъ находится также вокругъ центральныхъ венъ. Направляясь отъ междольчатыхъ пространствъ тончайшія рѣшетчатая волокна входятъ въ печеночныя дольки и идутъ въ радиарномъ направленіи. Желчные протоки нѣсколько увеличены противъ нормы, они окружены развитой соединительной тканью. Въ интѣрии желчныхъ протоковъ попадаются мелкія жировыя капли.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ можно отмѣтить рѣзкую гиперемію, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ кѣ-

токъ и рѣзкія интерстиціальныя измѣненія. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ значительно превышаетъ норму.

Сопоставляя результаты, полученные во второй группѣ поставленныхъ нами опытовъ, мы, прежде всего, должны исключить два опыта, которые слѣдуетъ признать неудачными. При микроскопическомъ изслѣдованіи печени кролика № 20 обнаружено громадное количество юнкцій и, следовательно, измѣненія, найденныя въ этой печени могли зависѣть отъ присутствія паразитовъ. Другой неудачный опытъ относится къ кролику № 30, оперированному до начала опыта. Этотъ кроликъ былъ вскрытъ спустя продолжительное время послѣ смерти. Въ печени этого кролика наблюдались рѣзкія явленія гніенія, вследствие чего нельзя было составить точнаго представленія объ измѣненіяхъ его печени, зависящихъ отъ внутрененнаго введенія алкоголя. Оставаясь на сторонѣ эти неудачные опыты, мы видимъ, что во всѣхъ остальныхъ 7 случаяхъ результаты получились совершенно однородные. Во всѣхъ случаяхъ имѣется рѣзкая гиперемія и дегенеративныя измѣненія печеночныхъ кѣтокъ, а также явленія атрофій. Во всѣхъ случаяхъ, дагбѣ, имѣется и рѣзкое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ, образующихъ узловатая сплетенія въ перипортальныхъ пространствахъ и располагающихся въ видѣ узловатыхъ сплетѣй, окружающихъ группы и даже отдѣльныя печеночныя кѣтки. Интерстиціальная соединительная ткань также увеличена во всѣхъ случаяхъ противъ нормы. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ имѣется уже плотная волокнистая соединительная ткань. Перипортальная ткань богато инфильтрирована мелкими лимфоидными элементами. Всѣ эти измѣненія наиболее рѣзко выражены въ опытахъ болѣе продолжительности. На интенсивность измѣненій оказываютъ еще вліяніе и количество введеннаго внутривенно алкоголя, а также и индивидуальность. У кролика, напримѣръ, № 42 интерстиціальныя измѣненія очень рѣзкія, несмотря на то, что онъ находился подъ наблюденіемъ лишь

22 дня и за все время получить лишь 2,9 кб. сит. абсолютного алкоголя. Что касается до контрольного (оперированного) кролика этой группы (№ 29), то при микроскопическом исследовании кусочка печени, вырезанного на операции, печень оказалась вполне нормальной, тогда как при микроскопическом исследовании печени после смерти этого кролика, обнаружены как дегенеративные изменения печеночных клеток, так и резкие явления интерстициальны. Эти изменения обуславливались, очевидно, введенным внутривенно абсолютным алкоголем.

Группа III.

К этой группе относится 10 кроликов, которые питались яичными желтками в молоке. Кроме того, им ежедневно вводилась в желудок 40° дегустовая вода. В этой группе имеется 2 кролика, которым до начала опыта была сделана лапаротомия с вырезыванием кусочка печени.

Опыт I.

Кролик № 31, сбрызгивая 4 месяца, оперирована до начала опыта.

3 июля 1912 г. под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрез по *lin. alba* длиной 6 см. Мечевидный отросток резцирован. Кусочек печени длиной 3 см., шириной 2 см. взят от края печени. Рана печени прижата термомоутером. Наложены швы на мышцы вместе с брюшной. Непрерывный повяз на кожу. Рана заклеена коллодием с ватой.

При микроскопическом исследовании вырезанного на операции кусочка печени никаких отклонений от нормы не обнаружено. Печеночные клетки и их ядра без изменений. Количество соединительной ткани и ретикулярных волокон в норме.

9 июля кролик вполне оправился. Присутствие в кормлении водкой и желтками. Кролик находился под наблю-

дением с 9 июля—19 июля 1912 г., т. е. 10 дней. Ежедневно кролику посредством зонда вводилась в желудок 40° дегустовая вода в количестве 7,5 кб. сит. на 1 катр. веса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Кроме того, кролик ежедневно получал яичный желток в молоке. В начале опыта кролик был здоров хорошо, в конце же опыта он не съедл всего, что ставилось ему в клетку. На четвертый день после начала опыта у кролика, вследствие случайного прижатия задней половины тела, сделался паралич задних конечностей. Вес тела, бывший при начале опыта 1480 гр., стал падать и дошел до 1150 гр. Температура не превышала 38,3°. Минимальная доза введенной заразы водки была 8,6 кб. сит.; максимальная 11,9 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 97,0 кб. сит., что составляет 38,8 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков полученных кроликом было 10. 19 июля кролик был очень вял и почти ничего не ел. В ночь на 20 июля кролик погиб.

Вскрытие произведено через несколько часов после смерти. Край печени, в месте где произведена резекция, сращен с салышком. Печень нормальной величины ромбовидного цвета с желтоватым оттенком, весом 40 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,5%. Со стороны других органов ничего особенного нет.

Микроскопическое исследование обнаружило в печени довольно большое количество кокцидий. Печень в своем строении отклонений от нормы не обнаруживает. Печеночные клетки и их ядра изменений не представляют. В печени имеется много мелких капел жира. Жировые капли встречаются также и в звездчатых клетках. Соединительная ткань развита вокруг желчных протоков, содержащих кокцидий. Количество ретикулярных волокон не превышает нормы.

Опыт следует считать неудавшимся вследствие присутствия кокцидий.

Опыт 2.

Кролик № 32, черный самец 4 месяца, оперирован до начала опыта.

3 июля 1912 г. под морфинным наркозом сделана лапаротомия. Разрѣз по *lin. alba* длиной 6 смт. Межевидный отросток резецирован. Кусочек печени длиной 3, шириной 2 смт. взят от края печени. Рана печени прижата термоваутером. Наложены швы на мышцы вместе с брюшиной. Непрерывный шов на кожу. Рана залесена коллодием съ ватой.

При микроскопическом изслѣдованіи вырѣзаннаго на операциі кусочка печени никаких отклоненій отъ нормальнаго строенія не обнаружено. Печеночныя кѣтки и ихъ ядра безъ измѣненій. Жира въ печеночныхъ кѣтках не имѣется. Количество интерстиціальной соединительной ткани не увеличено. Рѣшетчатая волокна въ небольшомъ количествѣ встрѣчаются въ перипортальныхъ пространствахъ.

9 июля кроликъ вполне оправился отъ произведенной операциі. Приступлено къ кормленію водкой и желтками. Кроликъ находился подъ наблюденіемъ съ 9 июля—23 октября 1912 г., т. е. 107 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ 40° дешевая водка въ количествѣ 7,5 куб. смт. на 1 клгр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Кроме того, кроликъ ежедневно получалъ вяжущій желтокъ въ молокѣ. Кроликъ первоначально ѣлъ желтокъ очень неохотно, но постепенно привыкъ и съѣдалъ все, что ставилось ему въ кѣтку. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1600 гр., въ первую недѣлю опыта нѣсколько палъ, вслѣдствіе бывшаго у кролика поноса, а затѣмъ сталъ рѣзко подыматься и дошелъ къ концу опыта до 1920 гр. Температура за все время не превышала 38,7°. 23 октября 1912 г. кроликъ былъ убитъ уколомъ въ продолговатый мозгъ. Минимальная доза введенной заразы водки была 10,1 куб. смт.;

максимальная 14,5 куб. смт. Общее количество введенной за все время водки было 1209,6 куб. смт., что составляетъ 483,8 гр. абсолютнаго алкоголя. Общее количество желтковъ, полученныхъ кроликомъ за все время опыта было 112.

Вскрытіе произведено точно такъ послѣ смерти кролика. Въ подкожной кѣтчаткѣ масса жира. Печень, въ мѣстѣ гдѣ произведена резекція ея, срѣзана съ передней брюшной стѣнкой и съ салынкомъ. Печень желтовато-глинистаго цвѣта, увеличена въ объемѣ. Вѣсъ печени 110 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 5,7%. Края печени закруглены, нѣсколько неровны. Консистенція печени тѣстоватая. Селезенка нѣсколько увеличена. Въ начальной части аорты и ниже на мѣстѣ отхожденія сосудовъ имѣется утолщеніе интимы въ видѣ неправильной формы желтоватыхъ бляшекъ.

При изслѣдованіи сосуда печени, а также неокрашеннаго срѣза въ поляризованномъ свѣтѣ обнаружено громадное количество жидкихъ сферокристалловъ, расположенныхъ, главнымъ образомъ, на периферіи долекъ и находящихся внутри кѣтокъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи представляетъ нѣкоторыя отклоненія отъ нормы. Нормальный рисунокъ долекъ сглаженъ. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ кѣтокъ неясны. Большинство печеночныхъ кѣтокъ занято обширными жировыми вакуолями. Жиръ представляется въ видѣ мелкихъ и болѣе крупныхъ капель, расположенныхъ равномерно по всей долкѣ и окрашивающихся Sudan'омъ III въ оранжевый, Niel-blansulfat'омъ въ красный цвѣтъ. Протоплазма печеночныхъ кѣтокъ разражена, зерниста. Ядра безъ измѣненій. Количество интерстиціальной соединительной ткани увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань содержитъ небольшія лимфоподобныя инфильтраціи. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ значительно превышаетъ норму. Въ перипортальныхъ про-

странствах рѣшетчатых волокон образуютъ густыя узловатые сгустения. Направляясь отъ перипортальныхъ пространствъ рѣшетчатых волоконъ входятъ въ печеночныя дольки и окружаютъ группы печеночныхъ кѣлокъ, образуя узкоплетистыя сѣти.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить гиперемію, сильную жировую инфильтрацію печеночныхъ кѣлокъ, какъ нейтральными, такъ и двойкопреодоляющими жирами и значительныя интерстиціальныя измѣненія въ видѣ обширнаго развитія рѣшетчатыхъ волоконъ.

Опытъ 3.

Кроликъ № 33, черная самка 4 мѣсяцевъ, находилась подъ наблюдениемъ съ 1 июля—9 июля 1912 г., т. е. 8 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ дешевая 40° водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 катр. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Кроликъ того, кроликъ ежедневно получалъ яичный желтокъ въ молоко. Минимальное количество введенной заразы водки было 9,7 кб. сит., максимальное 10,7 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 80,0 кб. сит., что составляетъ 32,0 гр. абсолютнаго алкоголя. Вѣсъ тѣла, бывшій при началѣ опыта 1350 гр. незначительно колебался въ ту и другую сторону. Температура не превышала все время 38,3°. Общее количество полученныхъ кроликомъ желтковъ было 8. 8 июля у кролика сдѣлался поносъ, который продолжался на слѣдующій день, а въ ночь съ 9 на 10 июля кроликъ погибъ.

Вскрытіе произведено черезъ нѣсколько часовъ послѣ смерти. Печень плотна, тѣстоватой консистенціи, вѣсомъ 70 гр. Прочное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 5,2%. На обѣихъ поверхностяхъ въ большомъ количествѣ имѣются желтовато-бѣлая пятна, мелкія и большія. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не замѣчается.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи значительныхъ отклоненій отъ нормы не обнаружи-

ваетъ. Печеночныя балки отстоятъ другъ отъ друга. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Въ печени имѣются многочисленные мелкіе очаги некроза. Въ этихъ мѣстахъ печеночная ткань превращена въ безформенный распадъ, въ которомъ обнаруживаются глыбки распавшаго хроматина. Печеночныя кѣлки имѣютъ пеструю границу. По всей печени имѣется значительное количество мелкихъ и болѣе крупныхъ жировыхъ капель. Вокругъ некротическихъ участковъ имѣются реактивныя измѣненія въ видѣ скопленія блаужающихъ лимфатическихъ элементовъ. Количество интерстиціальной соединительной ткани не увеличено. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ немного превышаетъ норму. Рѣшетчатых волоконъ развиты, главнымъ образомъ, въ перипортальныхъ пространствахъ.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ можно отмѣтить гиперемію, некрозы, значительную жировую инфильтрацію и нѣкоторое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.

Опытъ 4.

Кроликъ № 34, бѣлая самка 3 мѣсяцевъ, находилась подъ наблюдениемъ съ 1 июля—4 ноября 1912 г., т. е. 127 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ 40° дешевая водка въ количествѣ 7,5 кб. сит. на 1 катр. вѣса тѣла, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Кроликъ того, кроликъ ежедневно получалъ яичный желтокъ въ молоко. Минимальное количество введенной заразы водки было 7,8 кб. сит.; максимальное 17,6 кб. сит. Общее количество введенной за все время водки было 1407,9 кб. сит., что составляетъ 563,2 гр. абсолютнаго алкоголя. Общее количество желтковъ, полученныхъ кроликомъ, было 132. Вѣсъ тѣла кролика, бывшій при началѣ опыта 1030 гр. постепенно повышался и дошелъ къ концу опыта до 2370 гр. Температура не превышала 38,7°. 4 ноября кроликъ былъ убитъ уколомъ въ подложный мозгъ.

Вскрытіе произведено тотчасъ послѣ смерти. Въ подкожной

клетчатке значительное количество жира. Печень увеличена в объеме, полнокровна, умеренной плотности, зерниста на обеих поверхностях. Веса печени 130 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 5,5%. Селезенка увеличена, зерниста. В легочной артерии небольшие склеротические бляшки. В начальной части аорты и ниже на местах отхождения сосудов имеются хорошо заметные склеротические бляшки, санивающиеся друг с другом и образующие в итоге сплошную желтовато-белую инфильтрацию. Со стороны других органов ничего особенного не обнаружено.

При исследовании сосуда печени, а также неокрашенного среза в поляризованном свете бросается в глаза огромное количество жидких сферокристаллов, располагающихся по периферии долек и густо набегающих собою также и в звездчатых клетках.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении представляет резкие отклонения от нормы. Нормальный рисунок долек сглаживается. Кровеносные сосуды значительно наполнены кровью. Границы печеночных клеток неясны. Огромное большинство печеночных клеток занято обширными и многочисленными жировыми вакуолями. Жир представляется в виде мелких и крупных капель, расположенных равномерно по всей длине и окрашивающихся Sudan'ом III в оранжевый цвет. Протоплазма печеночных клеток разряжена, зерниста. Ядра без изменений. Количество интерстициальной соединительной ткани увеличено против нормы. Перипортальная ткань богата инфильтрированной пролиферным количеством мелких лимфоидных элементов. Количество ретикулярных волокон значительно превышает норму. Ретикулярная волокна образуют в перипортальных пространствах густую узловатую сеть. Направившись отсюда внутрь долек они сплетаются между собою в тонкую узелчатистую сеть, окружающую группы и даже отдельные печеночные клетки.

Таким образом, в настоящем случае наблюдалась резкая инфильтрация печени, как нейтральной, так и двояко-предоляющими жирами, резкая интерстициальная инфиляция в виде обильного развития ретикулярных волокон и в виде некоторой междольчатой инфильтрации и даже развитие плотной соединительной ткани.

Опыт 5.

Кролик № 35, белая самка 3 месяцев, находилась под наблюдением с 1 июля—25 сентября 1912 г., т. е. 83 дня. Кролику ежедневно посредством зонда вводилась в желудок 40° денатурная вода в количестве 7,5 куб. см. на 1 кгр. веса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Кроме того, кролику давался ежедневно личный желток в молоке, иногда давался в день 2 желтка. Кролик первоначально был плохо желтым, но потом привык и съедает все, что ставилось ему в клетку. Вес кролика, бывший при начале опыта 1120 гр. постепенно подымался и дошел до 1930 гр. Температура не превышала 38,7°. Минимальное количество введенной заразы воды было 8,7 куб. см.; максимальное 14,5 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта воды было 873,9 куб. см., что составляет 349,6 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков, полученных кроликом, было 91. 25 сентября кролика убить уколком в продолговатый мозг.

Вскрытие произведено точно после смерти. В подложной клетчатке громадное количество жира. Печень увеличена в объеме, весом 90 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 4,6%. Цвет печени глинисто-желтый. Печень плотна; обр. поверхности ее резко зерниста. Рисунок отчетлив. Селезенка увеличена, зерниста. В начальной части аорты, а также и ниже имеются склеротические бляшки, санивающиеся друг с другом и образующие в итоге сплошную желтовато-белую инфильтрацию, что

особенно резко наблюдается в дуге аорты. Легкие и почки ничего особенного не представляют. Надпочечники увеличены.

При исследовании сосуда из печени, а также неокрашенного среза в полиризованном свете обнаружено значительное количество жидких сферокристаллов.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении представляет в некоторых отклонения от нормы. Нормальный рисунок долек стлажен. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток неясны. Громадное большинство печеночных клеток занято обширными жировыми вакуолями. Жир представляется в виде больших капель, расположенных внутри печеночных клеток равномерно по всей доле. Капли жира окрашиваются Sudan'ом III в оранжевый, Nielblausulfat'ом в красный цвет. Протоплазма разряжена, ясно зерниста. Ядра сохранены; встречаются шикотические ядра. Количество соединительной ткани увеличено против нормы. Перипортальная ткань богато инфильтрирована большим количеством лимфодных элементов. Количество ретикулярных волокон значительно превышает норму. Особенно сильно они развиты в перипортальных пространствах, где они образуют даже узловатые системы. В некоторых местах ретикулярная волокна, направляясь от перипортальных пространств, входят в печеночные долики и окружают группы печеночных клеток, образуя узкопетлистую сеть.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемия, крайне резкую жировую инфильтрацию печеночных клеток, как нейтральными, так и двойнопределомными жирами, увеличение количества интерстициальной соединительной ткани и значительное увеличение ретикулярных волокон.

Опыт 6.

Кролик № 36, черная самка 4 месяца, находится под наблюдением с 2 июля—11 июля, т. е. 10 дней. Кролику еже-

дневно посредством зонда вводилась в желудок 40° дешевая вода в количестве 7,5 куб. см. на 1 килгр. веса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Кроме того, кролику ежедневно давался личный желток из молока. Вес кролика, бывший при начале опыта 1420 гр. постепенно падать и дошел до 1030 гр. Температура все время не превышала 38,4°. Минимальное количество введенной за раз воды было 8,4 куб. см., максимальное 10,9 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта воды было 88,6 куб. см., что составляет 35,4 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков, полученных кроликом, было 8. 11 июля у кролика был понос, а в ночь на 12 июля он погиб.

Вскрытие произведено через несколько часов после смерти. Печень нормальной величины с несколько желтоватым оттенком, весом 40 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 3,9%. На поверхностях в разных местах имеются немногочисленные мелкие очаги некроза. Остальные органы ничего особенного не представляют.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении отклонений от нормы не представляет. Кровеносные сосуды наполнены большим количеством крови. В разных местах имеются немногочисленные некротические участки; в этих местах печеночная ткань превращена в безформенный распад, где сохранились глыбки распавшегося хроматина. Печеночная клетка имеет неясные границы. В них находятся мелкие капли жира. Жировые капли находятся также и в звездчатых клетках. Количество интерстициальной соединительной ткани и количество ретикулярных волокон не увеличено против нормы. Желчные протоки ничего особенного не представляют. В эпителии их находятся мелкие жировые капли.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемия, некрозы и незначительную жировую инфильтрацию.

Опыт 7.

Кролик № 37, сѣрая самка 4 мѣсяцев, находилась под наблюдением съ 13 июля—6 октября 1912 г., т. е. 86 дней. Кролику ежедневно посредством зонда вводилась въ желудок 4° денатурованная вода въ количествѣ 7,5 куб. см. на 1 кг. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Кролику, кромѣ того, ежедневно давался яичный желтокъ въ молокѣ. Кроликъ первоначально ѣлъ желтки плохо, но постепенно привыкъ, такъ что въ свободные дни получалъ даже по 2 желтка. Вѣсъ тѣла кролика, бывшій при началѣ опыта 1270 гр., постепенно подымался и дошелъ до 1600 гр. Въ концѣ третьяго мѣсяца наблюденья кроликъ казался больнымъ; вѣсъ его сталъ постепенно падать и дошелъ къ 6 октября вновь до 1270 гр. Температура не превышала 38,8°. Минимальное количество введенной заразы воды было 9,4 куб. см.; максимальное 12,5 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта воды было 821,0 куб. см., что составляетъ 328,4 гр. абсолютнаго алкоголя. Общее количество желтковъ, полученныхъ кроликомъ, было 92. 6 октября кролика убили введеніемъ воздуха въ ушную вену.

Вскрытіе произведено тотчасъ послѣ смерти. Печень глинисто-желтаго цвѣта, плотная. Рисунокъ отчетливъ. Печень вѣсомъ 70 гр. Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью 5,5%. Въ начальной части аорты и ниже видѣются хорошо замѣтныя склеротическія бляшки, сплюснутыя другъ съ другомъ и образующія въ интимѣ сплоскую желтовато-бѣлую инфильтрацію, что особенно рѣзко наблюдается въ дугѣ аорты. Со стороны другихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено.

При изслѣдованіи соскоба печени, а также неокрашеннаго сѣзѣа въ поляризованномъ свѣтѣ обнаружено значительное количество янтарныхъ сферокристалловъ, расположенныхъ, главнымъ образомъ, по периферіи печеночныхъ долекъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи представляетъ нѣкоторые отклоненія отъ нормы. Нормальный рисунокъ долекъ слаженъ. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночныхъ клетокъ неясны. Большинство печеночныхъ клетокъ занято обширными жировыми вакуолями. Жѣльѣ представляется въ видѣ мелкихъ и болѣе крупныхъ зернышекъ, расположенныхъ равнообразно по всей долькѣ и окрашивающихся Sudan'омъ III въ оранжевый, Nilsblausulfat'омъ въ красный цвѣтъ. Протоплазма печеночныхъ клетокъ разрыхлена, зерниста. Ядра сохранены. Количество интерстиціальной соединительной ткани незначительно увеличено противъ нормы. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ интерстиціальная ткань инфильтрирована небольшимъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ. Количество рѣшетчатыхъ волоконъ превышаетъ норму. Особенно сильно рѣшетчатая волокна развиты въ перипортальныхъ пространствахъ.

Въ данномъ случаѣ, такимъ образомъ, можно отмѣтить гиперемію, рѣзкую жировую инфильтрацію печеночныхъ клетокъ, какъ нейтральными, такъ и двойнопределомляющими жирами и незначительныя интерстиціальныя измѣненія.

Опыт 8.

Кроликъ № 38, бѣлый самецъ 4 мѣсяцевъ, находилась подъ наблюдениемъ съ 13 июля—22 июля 1912 г., т. е. 9 дней. Ежедневно кролику посредствомъ зонда вводилась въ желудокъ 4° денатурованная вода въ количествѣ 7,5 куб. см. на 1 кг. вѣса, т. е. 3 гр. абсолютнаго алкоголя. Кромѣ того кролику ежедневно давался яичный желтокъ въ растворѣ молока, который, однако, кроликъ ѣлъ очень неохотно. Вѣсъ кролика, бывшій при началѣ опыта 1380 гр. постепенно падать и дошелъ до 1110 гр. Температура все время не превышала 38,3°. Минимальное количество введенной воды было 8,3 куб. см.; максимальное 10,3 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта воды было 73,3 куб. см., что составляетъ

25,3 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков, полученных кроликом было 9. Весь день 22 июля кролик был очень вял, а на следующее утро, т. е. 23 июля кролик погиб.

Вскрытие произведено через 2 часа после смерти. Печень нормальной величины, несколько мраморовидного цвета, весом 55 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 5%. В остальных органах ничего особенного не обнаружено.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении никаких отклонений от нормы не представляет. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Печеночные клетки и их ядра без изменений. В печеночных клетках попадаются жировые капли. Количество интерстициальной соединительной ткани и количество рибнетчатых волокон в норме. Желчные протоки без изменений. В эпителии их находятся мелкие жировые капли.

Таким образом, в данном случае можно отметить лишь гиперемию и незначительную жировую инфильтрацию.

Опыт 9.

Кролик № 39, белая самка 4 месяцев, находилась под наблюдением с 13 июля—14 сентября 1912 г., т. е. 64 дня. Ежедневно кролику посредством зонда вводилась в желудок дешева 40° водка в количестве 7,5 куб. см. на 1 куб. см. веса, т. е. 3 грамма абсолютного алкоголя. Кроме того, кролик ежедневно получал яичный желток в молоке. Первые дни опыта кролик был желток очень неохотно, но постепенно привык и съедать все, что ставилось ему в клетку. Минимальное количество введенной зарезки воды было 7,7 куб. см., максимальное 12,0 куб. см. Общее количество введенной за все время опыта водки было 556,4 куб. см., что составляет 222,6 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков, полученных кроликом было 64. Весь труп кролика, бывший при

начале опыта 1150 гр. постепенно повышался и к концу опыта дошел до 1600 гр. Температура на превалила 38,7°.

14 сентября 1912 г. кролик убит уколом в продолговатый мозг.

Вскрытие произведено тотчас после смерти. В брюшной полости имеется небольшое количество слегка мутноватой, слабо окрашенной кровью жидкости. Печень нормальной величины, весом 80 гр. Процентное отношение веса печени к весу тела перед смертью 5%. Цвет печени буро-красный с глинистыми оттенками. Печень дряблая; обе поверхности зернисты. Дольчатость выражена ясно. Селезенка уменьшена, бугристая. Аорта на месте отхождения крупных сосудов утолщена. Другие органы ничего особенного не представляют.

При исследовании соскоба печени и неокрашенного среза в поляризованном свете обнаружено в печени значительное количество жидких сферокристаллов.

При микроскопическом исследовании печени в своем строении представляется некоторыми отклонениями от нормы. Нормальный рисунок долек слажен. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Границы печеночных клеток неясны. Большинство печеночных клеток занято обширными жировыми вакуолями. Жир представляется в виде больших капель, расположенных внутри печеночных клеток равномерно по всей доле. Капли жира окрашиваются Sudan'ом III в оранжевый, Nilsblausulfat'ом в красный цвет. Протоплазма печеночных клеток разражена, ясно зерниста. Ядра сохранены; имеется большое количество нуклеотических ядер. Количество интерстициальной соединительной ткани несколько увеличено против нормы; перипортальная ткань инфильтрирована небольшим количеством лимфоидных элементов. Количество рибнетчатых волокон значительно превышает норму. В перипортальных пространствах они образуют узловатые сплетения. Направляясь от перипортальных пространств, рибнетчатая волокна входят внутрь долек и окру-

зают группы печеночных клеток, образуя узкопетлистая сеть.

Таким образом, в данном случае можно отметить гиперемию, рязкую жировую инфильтрацию печеночных клеток, как нейтральными, так и двоякоокрамливающими жирами, и которое увеличение соединительной ткани и значительное увеличение ршетчатых волокон.

Опыт 10.

Кролик № 40, бдлый самец 4 мйсець, находился под наблюдением с 13 июля—30 сентября 1912 г., т. е. 80 дней. Ежедневно кролику посредством зонда вводилась в желудок дешевая 40° водка в количестве 7,5 кб. сит. на 1 килгр. вса, т. е. 3 гр. абсолютного алкоголя. Кроме того, кролик ежедневно получал личный желток в молоке. Первые дни опыта кролик ел желток охотно; у кролика наблюдался понос. Через некоторое время кролик оправился, привык к пище и съедать все, что ставилось ему в клетку. Веса тела кролика, бывший при начале опыта 1240 гр. первые дни далъ до 1030 гр., а затем постепенно стал повышаться и дошел до 1580 гр. Температура не превышала 38,8°. Минимальное количество введенной заравь водки было 7,7 кб. сит.; максимальное 12,2 кб. сит. Общее количество введенной за все время опыта водки было 690,5 кб. сит., что составляет 278,2 гр. абсолютного алкоголя. Общее количество желтков, полученных кроликом было 86. Вь ночь на 1 октября 1912 г. кролик неожиданно погиб.

Вскрытие произведено через несколько часов после смерти. Вь подкожной клетчатке довольно много жира. Печень увеличена вь объемъ, зерниста, весомъ 90 гр. Процентное отношение веса печени кь вьсу тела передь смертью 5,7%. Печень плотна; цвѣтъ ея мраморный сь желтоватымь оттенкомъ. На поверхности вьбьется значительное

количество желтоватыхъ пятен, сливающихся другъ сь другомъ. Вь аорте вьбьется небольшое количество склеротическихъ бляшек. Другие органы ничего особеннаго не представляютъ.

При разматривании неокрашеннаго сръза печени вь порезанномъ сѣтъ обнаружено небольшое количество жидкихъ сферокристалловъ.

При микроскопическомъ изсьдовании обнаружено, что печень представляет вь своемъ строении значительныя отклонения оть нормы. Нормальный рисунокъ долекъ сложенъ. Кровеносные сосуды переполнены кровью. Границы печеночныхъ клетокъ неясны. Большинство печеночныхъ клетокъ залито жировыми вакуолями. Жиръ представляется вь видѣ большихъ и болѣе мелкихъ капель, расположенныхъ внутри печеночныхъ клетокъ равномерно по всей доле и окрашенныхъ Sudan'омъ III вь оранжевый цвѣтъ. Протоплазма печеночныхъ клетокъ разряжена, зерниста. Большинство ядеръ атрофировано; встрѣчаются и гипертрофированныя ядра. Количество интерстициальной соединительной ткани незначительно увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань инфильтрована большимъ количествомъ мелкихъ лимфонныхъ элементовъ. Вокругъ желчныхъ протоковъ встрѣчается плотная, волокнистая соединительная ткань. Количество ршетчатыхъ волоконъ значительно увеличено. Ршетчатая волокна вь перипортальныхъ пространствахъ образуютъ густыя узловатыя сплетения. Направилась отсюда вглубь долекъ ршетчатая волокна идутъ вь радиарномъ направлении и сплетаясь другъ сь другомъ образуютъ тонкия узкопетлистая сети, окружающия группы и даже отдѣльныя печеночныя клетки.

Вь данномъ случае, такимъ образомъ, слѣдуетъ отметить гиперемию, дегенеративныя измѣнения печеночныхъ клетокъ, жировую инфильтрацию и довольно рязкую интерстициальную измѣнения.

Составляя результаты, полученные в третьей группе поставленных нами опытов, нужно прежде всего исключить кролика № 31, у которого в большом числе были обнаружены кокцидии; полученные у этого кролика интерстициальные изменения могли зависеть от присутствия паразитов. Что касается до остальных кроликов этой группы, то во всех случаях результаты получились однородные. При микроскопическом исследовании обнаружена была жировая инфильтрация. Жир представлялся в виде крупных и более мелких капель, расположенных по всей доле, особенно же густо по периферии. Эта жировая инфильтрация обнаружена была уже в печенях кроликов, которые находились под наблюдением лишь очень непродолжительное время (№ 33, № 36, № 38) и получили лишь от 8—10 желтков. С увеличением продолжительности опыта и с увеличением количества принятых желтков, возрастала и интенсивность жировой инфильтрации. По своему химическому характеру жир принадлежал, как и обыкновенным нейтральным жирам, так и к двоякопреломляющим жироподобным веществам, относимым, по современным воззрениям, к жирнокислым эстерам холестерина. Располагались эти вещества, главным образом, на периферии долек. Наряду с жировой инфильтрацией обнаружены были в печени кроликов этой группы и более или менее рязкие интерстициальные изменения, выразившиеся, как в развитии рыхлчатых волокон, образующих узкопетлистую сеть, так и в мелкоклеточной инфильтрации междольковых пространств и развитии фиброзной соединительной ткани. Интенсивность этих изменений также находилась в зависимости от количества принятых желтков. У кроликов №№ 33 и 36 обнаружены были также в печени и некротические фокусы. Что касается до контрольного (оперированного) кролика этой группы, то нужно заметить, что микроскопическое исследование вырезанного на операции кусочка и печени кролика после смерти его, обнаружило между

ними громадную разницу. В то время как в вырезанном кусочке печени не обнаружено было ничего патологического, в печени кролика после смерти была обнаружена значительная жировая инфильтрация, как нейтральными жирами, так и амизотропными липоидами, развитие рыхлчатых волокон и разрастание интерстициальной соединительной ткани.

А. И. ВАННОВ

IV.

Дополнение.

Съ целью сопоставления полученных нами изменений при экспериментах съ изменениями у человека при хроническомъ алкоголизмѣ, мы, воспользовавшись любезнымъ разрѣшеніемъ Главныхъ Врачей Обуховской Городской Больницы, произвели микроскопическое изслѣдованіе печени четырехъ лицъ, умершихъ въ Обуховской Больницѣ съ диагнозомъ Alcoholismus chr. Вместе съ тѣмъ мы изслѣдовали и печень одного алкоголика, трупъ котораго доставленъ былъ въ Судебно-Медицинскій Институтъ Императорской Военно-Медицинской Академіи.

№ 1.

Большиншій листокъ № 2056.
Гавриилъ Воробьевъ, крестьянинъ 47 лѣтъ.
Поступилъ въ больницу 4 января 1912 г.
Умеръ 15 января 1912 г.
Вскрытіе произведено 17 января 1912 г.

Клиническій діагнозъ: Alcoholismus, Cirrhosis hepatis, Icterus.

Анатомическій діагнозъ: Atrophia myocardii, Sclerosis aortae et art. coron. cordis. Pneumonia chr. tuberc. caseosa dissem. pulm. dex. Pleuritis serofibrin. dex. Pneum. tuberc. caseosa circumscript. part. sup. lob. sup. pulmon. sin. Pneum. cat. ac. diss. lobi inf. pulm. sin. Hyperplasia et hyperaemia ac. lienis. Infiltratio adiposa hepatis (heparalcohol). Nephritis

chr. interstit. Tubercula solit. c. degon. caseosa lienis. Gastritis cat. chron. Pachymeningitis fibrosa chron. Leptomening. fibr. chron. Hydroceph. intern. chron. Oedema piae matris.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень обнаруживается въ своемъ строеніи рѣзкій отклоненіи отъ нормы. Нормальный рисунокъ совершенно сглаженъ. Границы печеночныхъ долекъ не видны. Центральныя вены лежатъ болѣе эксцентрично. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Огромное большинство печеночныхъ клетокъ занято обширными жировыми вакуолями и только небольшія группы печеночныхъ клетокъ свободны отъ жировыхъ скопленій. Границы печеночныхъ клетокъ сглажены; ядра сохранены. Интерстиціальная соединительная ткань увеличена въ своемъ количествѣ. Перипортальная ткань богато инфильтрирована мелкими лимфоцитами элементами. Рѣшетчатая волокна обнаруживаютъ рѣзкое развитіе; онѣ довольно толсты. Въ перипортальныхъ пространствахъ рѣшетчатая волокна образуютъ узловатая сплетенія. Въ другихъ частяхъ печени рѣшетчатая волокна представляются въ видѣ узкопетлистыхъ стѣтъ, отдѣльныя петли которыхъ окружаютъ группы печеночныхъ клетокъ и даже отдѣльныя клетки. Желчные протоки ничего особеннаго не представляютъ.

№ 2.

Большиншій листокъ № 3376.
Иванъ Царевъ, крестьянинъ 68 лѣтъ.
Поступилъ въ больницу 21 января 1912 г.
Умеръ 29 января 1912 г.
Вскрытіе произведено 30 января 1912 г.

Клиническій діагнозъ: Alcoholismus. Haemorrhagia cerebri. Hemiplegia.

До поступления въ больницу въ теченіе трехъ лѣтъ пьянствовать.

Анатомический диагноз: Degeneratio parench. myocardii. Hypert. concentr. ventriculi sin. cordis. Sclerosis nodos. aortae. Endocard fibr. chr. v.v. aortae. Pleuritis chr. fibr. total dex. et part. sin. Haemoremia venosa et oedema pulm. utr. Degeneratio parench. et adiposa hep. et renum. Gastritis chr. catarrhalis. Pachymeningitis et leptomen. chr. fibrosa. Haemorrh. ac. talami optici sin. Alcoholismus chr. Sclerosis univers.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении обнаруживает резкие отклонения от нормы. Нормальный рисунок слажен. Центральные вены не имеют правильного расположения. Границы печеночных долек не видны. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Большинство печеночных клеток занято обширными жировыми вакуолями. Границы печеночных клеток слажены; ядра сохранены. Количество интерстициальной соединительной ткани немногим превышает норму. Риблетчатая волокна развиты по всей печени; волокна эти образуют узкопетлистую сеть и окружают группы печеночных клеток и даже отдельные клетки.

№ 3.

Михаил Леонтьев, офицант 34 лет.

Умер внезапно 17 февраля 1912 г. Труп доставлен в Судебно-Медицинский Институт Императорской Военно-Медицинской Академии. Вскрытие произведено 19 февраля 1912 г. Установлена смерть от алкогольного паралича сердца. На вскрытии печень салная, желтовато-коричневого цвета.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении обнаруживает резкие отклонения от нормы. Нормальный рисунок слажен. Центральные вены лежат больше эксцентрично. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Огромное большинство печеночных клеток занято обширными жировыми вакуолями и только небольшие группы печеночных

клеток свободны от жировых скоплений. Границы печеночных клеток слажены; ядра сохранены. Интерстициальная соединительная ткань увеличена против нормы. Перипортальная ткань клетками инфильтрирована мелкими лимфоидными элементами. Риблетчатая волокна развиты по всей печени. Волокна эти образуют узкопетлистую сеть, петли которой окружают печеночные клетки. В перипортальных пространствах риблетчатая волокна образуют узловатые сплетения.

№ 4.

Большинный листок № 5951.

Егорь Романов, крестьянин 28 лет, офицант.

Поступил в больницу 24 февраля 1912 г.

Умер 27 февраля 1912 г.

Вскрытие произведено 28 февраля 1912 г.

Клинический диагноз: Delirium tremens.

Анатомический диагноз: Degeneratio parench. et adiposa myocardii. Pleuritis adh. chron. part. dex. Oedema et hyper. venosa pulm. utr. Hyperplasia ac. lienis. Degeneratio parenchym. et adip. hep. gr. max. Degeneratio parench. et adip. renum. Bronchitis cat. chr. Gastritis cat. chr. Leptomeningitis chr. fibrosa. Oedema riae matris et cerebri. Alcoholismus chr.

При микроскопическом исследовании печень в своем строении обнаруживает резкие отклонения от нормы. Нормальный рисунок слажен. Границы печеночных долек неясны. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Огромное большинство печеночных клеток занято обширными жировыми вакуолями и только небольшие группы печеночных клеток свободны от жировых скоплений. Границы печеночных клеток слажены; ядра сохранены. Интерстициальная соединительная ткань не увеличена. Риблетчатая волокна образуют тончайшую узкопетлистую сеть, оплетающую группы печеноч-

ных клеток. Желчные протоки ничего особенного не представляют.

№ 5.

Больничный листок № 5967.

Антонъ Чейгинъ, крестьянинъ 34 лѣтъ.

Поступилъ въ больницу 25 февраля 1912 г.

Умеръ 29 февраля 1912 г.

Вскрытие произведено 2 марта 1912 г.

Клиническій діагнозъ: Delirium tremens.

Анатомическій діагнозъ: Degeneratio parenchym. et adiposa myocardii, hepatitis et renum. Pleuritis adh. chr. bilat. partial. Pneumonia chr. interst. caseosa circumscripta apic. pulm. dextr. Atrophia lienis. Gastritis cat. chr. Leptomeningitis fibrosa chr. Nephraemia et oedema piae matris et cerebri. Alcoholismus chr.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печень въ своемъ строеніи резко измѣнена. Нормальный рисунокъ несутъ. Границы печеночныхъ долекъ сглажены. Кровеносные сосуды наполнены кровью. Большинство печеночныхъ клетокъ залито обширными жировыми вакуолями. Границы печеночныхъ клетокъ сглажены; ядра сохранены. Количество интерстиціальной соединительной ткани немного увеличено противъ нормы. Перипортальная ткань инфильтрирована лимфоидными элементами. Рѣшетчатые волокна образуютъ узкопетлистую сеть, ослѣпая группы печеночныхъ клетокъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи даже такого незначительнаго человѣческаго матеріала бросается уже въ глаза, что самымъ постояннымъ проявленіемъ вліянія хроническаго алкоголизма на человѣческую печень является жировая инфильтрація печеночныхъ клетокъ. Дѣйствительно, во всѣхъ изслѣдованныхъ нами пяти случаяхъ имѣется на лицо рѣзкая жи-

ровая вакуолизация печеночныхъ клетокъ. Интерстиціальныя измѣненія выражены различно; количество соединительной ткани въ однихъ случаяхъ увеличено, въ другихъ случаяхъ не превышаетъ нормы. Перипортальная ткань въ однихъ случаяхъ инфильтрирована, въ другихъ инфильтрація совершенно не имѣется. Что касается до рѣшетчатыхъ волоконъ, то онѣ во всѣхъ пяти случаяхъ развиты резко, образуютъ густую, узкопетлистую сеть, которая окружаетъ группы печеночныхъ клетокъ и даже отдѣльныя клетки. Всѣ эти данныя находятся въ полномъ соответствіи съ литературными указаціями относительно наибольшей частоты въ печенихъ патологическаго жирового инфильтрата. Найденныя нами при микроскопическомъ изслѣдованіи интерстиціальныя измѣненія не столь значительны, чтобы можно было говорить о типичномъ циррозѣ. Это лишь начальная стадія цирротическаго процесса. За существованіе въ изслѣдованныхъ печенихъ такого процесса говорить и сильное разрастаніе рѣшетчатыхъ волоконъ въ жировыхъ печенихъ вполне согласуется и съ данными Herxheimer'a.

V.

Заключение и выводы.

Прежде чем резюмировать результаты поставленных нами опытов, необходимо остановиться на том, как реагировали наши животные на введение изм водки. Подобно тому, как это отмечают и другие авторы, мы можем подтвердить, что у кроликов преобладает угнетение нервной системы. При этом надо отметить, что не все наши кролики реагировали совершенно одинаково на введение водки. Большую роль здесь играет индивидуальность. В то время как одни кролики тотчас после введения водки впадали в состояние полной проstration, из которого выходили лишь через несколько часов, другие обнаруживали слабую реакцию, выражавшуюся в том, что кролик становится вялым и вскоре засыпает. Каких либо явлений возбуждения мы не наблюдали. При более или менее продолжительном введении водки кролики прилежали к этому и совершенно не обнаруживали каких либо явлений опьянения. Некоторые кролики (№ 7 и № 8), спустя два месяца после введения им водки, обнаружили резкий расстройств в равновесии, которое выражалось таким образом, что у кроликов наступали судороги, когда их выволяли из того положения, в котором они находились. Вместе с тем у таких кроликов заметно было и наклонение головы в одну сторону и соответствующий *nystagmus*. Один из этих кроликов (№ 8) погиб в таком состоянии, другой же (№ 7) стал постепенно поправляться и голова у него выпрямилась. Соответственно новейшим литературным указаниям, такого рода явления объясняются влиянием хрониче-

ского алкогольного отравления на ушную лабиринт (Rothfeld).

Большинство кроликов-самок, будучи беременными, не донашивали до конца своих плодов, а выкидышали. Если же они и рожали в срок, то плоды быстро погибали. Вообще нужно отметить, что беременность мы наблюдали лишь в самых начале наших опытов. При опытах большой продолжительности (больше 3-х месяцев) беременности уже мы не наблюдали.

Большинство кроликов погибло неожиданно; их находили мертвыми в клетках. Смерть часто объяснялась гнойным плевритом, перитонитом, перикардитом. В других случаях на вскрытии нельзя было констатировать никаких причин смерти; такие кролики умирали обыкновенно скоропостижно (№ 16). Некоторые кролики, после более или менее продолжительного кормления их водкой, начинали сильно падать в весе и впадали в состояние полной кахексии, которую, ввиду несомненной связи ее с хроническим отравлением алкоголем, можно по справедливости назвать „алкогольной“. В состоянии такой кахексии они и погибали. На вскрытии у таких кроликов можно было заметить атрофические изменения внутренних органов.

Что касается вообще до изменений в органах, которые были находимы при вскрытии наших опытных животных, то нужно отметить, что в опытах первых двух групп (при введении водки в желудок и при введении алкоголя в венозную систему), мы в редких случаях находили и незначительные склеротические изменения в начальной части аорты, которые выражались отложением солей извести и истончением стенок аорты вместе с расширением ее просвета. Во время, как в первой группе опытов эти изменения были очень незначительны и обнаружены были лишь в редких случаях, в третьей группе опытов (при кормлении желтками и одновременном введении водки в желудок), эти изменения встречались как правило. Почти во всех случаях

этой группы встречались в начальной части аорты и ниже хорошо заметны склеротические бляшки, сливающиеся друг с другом и образующие в интиме сплошную желтовато-белую инфильтрацию, что особенно резко наблюдалось в дуге аорты. Что касается до других органов, то как в первой и второй, так и в третьей группѣ наших опытов, мы особенно резко макроскопических изменений не обнаружили.

Макроскопически изменения печени выражались в томъ, что печень во всехъ почти случаяхъ была резко полнокровная. Цветъ ея колебался отъ темно-краснаго—до красноватаго съ буроватымъ или желтоватымъ оттенкомъ. Долики во всехъ случаяхъ были резко выражены. Во всехъ почти случаяхъ первой и второй группъ печень была уменьшена въ объемѣ. Въ опытахъ же третьей группы печень была несколько увеличенной и цветъ ея былъ желтоватый съ глинистымъ оттенкомъ.

Что касается до полученныхъ нами микроскопическихъ изменений, то мы видѣли, что въ первой группѣ нашихъ опытовъ, то есть въ опытахъ, гдѣ кролики получали водку путемъ введения ея въ желудокъ, были обнаружены дегенеративныя изменения печеночныхъ клетокъ, которая иногда доходила до степени некроза. Некротические фокусы, обыкновенно, были богато инфильтрованы мелкими и болѣе крупными жировыми каплями. Въ дальнейшемъ наблюдались вокругъ подобныхъ некротическихъ фокусовъ воспалительныя изменения и развитие грануляционной ткани. Нужно отмѣтить, что образование некротическихъ фокусовъ зависѣло не столько отъ продолжительности опыта, сколько отъ индивидуальныхъ условий, такъ какъ некротические фокусы были обнаружены даже въ опытахъ очень малой продолжительности. Кроме указанныхъ изменений, въ опытахъ большой продолжительности были обнаружены и атрофическія изменения. Дегенеративныя изменения печеночныхъ клетокъ иногда сопровождалась и жировой инфильтраціей (нейтральными жирами), причемъ жировыя капли располагались довольно равномерно по всей печеночной доле.

Обнаруженыя при микроскопическомъ изслѣдованіи интерстиціальныя изменения были не столь значительны, чтобы можно было говорить о типичномъ циррозѣ печени. Образование плотной соединительной ткани мы наблюдали лишь въ крайне редкихъ случаяхъ и то она встречалась лишь мѣстами. Въ большинствѣ же случаевъ интерстиціальныя изменения выражались въ болѣе или менѣе сильной мелкоклеточной инфильтраціи перипортальныхъ пространствъ. Интенсивность этой инфильтраціи находилась въ зависимости не только отъ продолжительности опыта, но и отъ индивидуальности, такъ какъ встречалась и въ опытахъ небольшой, сравнительно, продолжительности. Въ то время какъ развитіе волокнистой соединительной ткани встречалось редко, развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ обнаружено было почти въ каждомъ опытѣ первой группы. Рѣшетчатая волокна образовывали узловатыя сплетенія въ перипортальныхъ пространствахъ. Въ некоторыхъ опытахъ этой группы рѣшетчатая волокна встречались и внутри долекъ въ видѣ очаговъ, которые, повидимому, соответствовали фокусамъ некроза.

Гораздо болѣе интенсивныя паренхиматозныя и интерстиціальныя изменения были обнаружены во второй группѣ поставленныхъ нами опытовъ, то есть въ той группѣ, гдѣ кролики получали внутреннею абсолютный алкоголь въ разведеніи съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли. Въ некоторыхъ опытахъ этой группы мы видѣли и развитіе плотной соединительной ткани. Что касается до развитія рѣшетчатыхъ волоконъ, то въ то время, какъ въ первой группѣ опытовъ рѣшетчатая волокна были обнаружены лишь въ перипортальныхъ пространствахъ и только мѣстами внутри долекъ въ видѣ очаговъ, въ этой группѣ опытовъ рѣшетчатая волокна были развиты сплошь по всей доле, образуя узкопетлистую сеть, окружающую группы печеночныхъ клетокъ и даже отдельные печеночныя клетки. Такимъ образомъ, результаты, полученные въ опытахъ съ внутреннимъ введеніемъ алкоголя

получились более резкими, чем в опытах первой группы, с введением алкоголя в желудок. Конечно, эти изменения могли зависеть не только от непосредственного влияния алкоголя на паренхиму печени, но и явились, быть может, следствием тех изменений, которые вызывает алкоголь в крови (Nashup, Kretz, Saltykow)*).

В третьей группе поставленных нами опытов, то есть в той группе, где крошки питались личными желтками и вместе с тем получали воду, мы обнаружили такая же изменение, как и были уже описаны при кормлении животных желтками (Халатовъ). В печени опытных животных этой группы обнаружена была сильная жировая инфильтрация, причем жировые капли располагались преимущественно по периферии долек. Жировая инфильтрация была более резко выражена в опытах большей продолжительности и выразилась в накоплении в печени, как нейтральных, так и амфотерных жиров гсп. соединений холестерина. Наряду с жировой инфильтрацией в печени этой группы обнаружены были и более или менее резкие интерстициальные изменения, причем в некоторых, более продолжительных опытах, обнаружено было и развитие волокнистой соединительной ткани. Полученные в описываемой группе изменения должны быть несомненно отнесены на действие желтков гсп. холестерина. Такого рода взгляд находят подтверждение в том, что при опытах с введением крошкам в желудок чистого алкоголя, особенно резких изменений в смысле развития интерстициального процесса нам наблюдать не удалось.

*) Во время печатания настоящей работы в Münchener Medic. Wochenschr. (№ 47, 1912, S. 2594), появился отчет заседания Общества врачей в г. Кельне, в котором Lissauer сделал сообщение о том, что ему удалось у двух кроликов вызвать цирроз печени повторным внутривенным введением 50% алкоголя. В прениях, возникших по поводу этого сообщения Friedrich заявил, что он не считает в данном случае возможным связать цирроз с введением спирта. Нельзя, по его мнению, исключить того, что причиной цирроза в опытах докладчика является то изменение крови, которая возникает при внутривенном введении алкоголя.

Съ другой стороны мы знаем из литературы (Халатовъ), что при кормлении животных исключительно желтками без алкоголя получают в печени изменения совершенно безразличными с теми, которые мы наблюдали, вводя крошкам и воду и желтки. Отсюда ясно, что главным фактором, вызывающим указанные изменения, является именно желтки, а не алкоголь. Что касается до некротических фокусов, обнаруженных в двух опытах этой группы, то они, конечно, должны быть отнесены на действие алкоголя, так как они наблюдаются и в опытах с введением чистого алкоголя, а при кормлении желтками они не встречаются.

Результаты, полученные нами в третьей группе опытов, таким образом, подтверждают исследования авторов относительно вредного действия на печень липоидных веществ куриного желтка. Алкоголь, как показали наши опыты, не препятствует развитию изменений печени. Говорить же о том, что он содействует развитию изменений, усиливая их, мы не имеем достаточно данных, так как, если сравнить результаты наших опытов с результатами опытов одинаковой продолжительности других авторов, то нужно сказать, что особой разницы в изменениях обнаружить не удастся.

Нам необходимо еще остановиться на вопросе насколько полученные нами экспериментальные данные могут быть применены на человека. Микроскопическое исследование даже небольшого количества печени алкоголиков, произведенное нами в дополнение к экспериментальному материалу, показало в соответствии с литературными данными, что самым частым проявлением влияния алкоголя на печень является жировая инфильтрация печеночных клеток. Интерстициальные же изменения не столь значительны, чтобы можно было говорить о типичном циррозе. Развитие же рубчатчатых волокон в человеческих печених крайне редкое. Характер этих изменений, таким образом, во многом совпадает с характером вызванных нами у кролика патологиче-

ческих явлений. Действительно, у кролика, даже при очень продолжительном введении алкоголя нам, как, впрочем, и большинству авторов, не удавалось получить сколько-нибудь резко выраженных интерстициальных изменений печени. Однако, жировая инфильтрация и развитие рибшетчатых волокон встречаются и у кролика при экспериментальном алкоголизме, подобно тому, как это наблюдается и у потаторов. Правда, у кроликов эти изменения по сравнению с человеческими выражены в значительно меньшей степени, но нам важно, что морфологический смысл этих изменений в том и другом случае является тождественным.

Если настоящего цирроза, с развитием большого количества волокнистой соединительной ткани при алкоголизме, как экспериментальном, так и человеческом, наблюдать не удастся, то во всяком случае отрицать совершенно влияние алкоголя как вещества, вызывающего пролиферативные процессы в печеночной строме невозможно. Здесь мы наблюдаем своеобразный вид цирротических изменений, заключающийся в обильном развитии не обычных коллагенных, а так называемых рибшетчатых волокон и, таким образом, интерстициальных изменений, наблюдаемых, как при человеческом, так и при экспериментальном алкоголизме по справедливости могут быть названы циррозом рибшетчатых волокон (Gitterfasercirrhose).

Конечно, в виду близкого генетического родства этих волокон с коллагенными волокнами фиброзной соединительной ткани теоретически вполне допустимо, что с течением времени, по мере превращения рибшетчатых волокон в коллагенные, получится картина обычного цирроза. Однако, на экспериментах, на, повидному, на человеческом материале, такого перехода в сколько-нибудь большом количестве не происходит. Не производя обработки печеней на рибшетчатых волокна, можно было бы по этому думать — и, действительно, такое мнение довольно распространено, — будто алко-

голь не оказывает никакого действия на строму печени. Применение современных методов обработки препаратов дает нам, однако, право признать такого рода, так сказать, „циррогенное“ действие алкоголя. Наша точка зрения принапрет, таким образом, те два крайних направления, которые господствовали до сих пор в литературе об алкогольном циррозе. Если одни авторы совершенно не видят при алкоголизме никаких интерстициальных изменений печени, а другие высказывались в пользу существования настоящего алкогольного цирроза, то данными настоящей работы позволяют высказаться за существование при хроническом алкоголизме интерстициальных изменений печени, но, только в особом, указанном выше, смысле.

Если, судя по данным статистики, типичный цирроз наблюдается у потаторов несколько чаще, чем у не алкоголиков, то и это обстоятельство не является противоречащим высказанному сейчас мнению. Алкоголь, задерживаясь в паренхиме печени с одной стороны ведет к ослаблению стойкости этого органа, с другой стороны, несомненно, подготавливает ее строму к дальнейшему фиброзу преобразованию.

Сопоставляя все полученные нами результаты, мы приходим к следующим выводам.

1. При введении водки даже продолжительное время в желудок кроликов, резких цирротических изменений печени получить не удастся.
2. Интерстициальные изменения, получающиеся при введении водки в желудок, выражаются в мелкоклеточной инфильтрации перипортальных пространств и лишь незначительном развитии интерстициальной соединительной ткани.

3. При введении воды в желудок кроликов получается в печени резкое развитие ретикулярных волокон, располагающихся в перипортальных пространствах и образующих также внутри долек спленей, в виде отдельных очагов.

4. Вода, введенная в желудок кроликов, вызывает в паренхиматозных элементах печени дегенеративные изменения, а также образование ограниченных некротических фокусов, содержащих многочисленные жировые включения.

5. В дальнейшем некротические фокусы служат очагами, вокруг которых возникают воспалительные изменения с последующим развитием грануляционной ткани.

6. При введении воды в желудок кроликов продолжительное время развиваются в клеточных случаях атрофические изменения печеночных клеток и их жировая инфильтрация.

7. Указания в предыдущих выводах изменения выражены, однако, при прочих равных условиях, в далекой не одинаковой степени у различных кроликов, что стоит, вероятно, в связи с их чисто индивидуальными особенностями.

8. При внутривенном введении алкоголя кроликам возникают в печени дегенеративные изме-

нения печеночных клеток; жировой инфильтрации последних при этом не наблюдается.

9. При таком способе введения алкоголя получается также резкое развитие ретикулярных волокон сплошь по всей печеночным долькам.

10. Интерстициальные изменения, возникающие в печени кроликов при внутривенном введении алкоголя более значительны, чем при введении воды в желудок.

11. При кормлении кроликов желтками одновременно с введением алкоголя наблюдается в печени резкая жировая инфильтрация, причем жировые капли располагаются в опытах меньшей продолжительности преимущественно по периферии долек, а в опытах более продолжительных довольно равномерно по всей дольке.

12. Кроме нейтральных жиров при этом отлагаются также и аморфные капли жирнокислых эстеров холестерина, располагающаяся обыкновенно по периферии долек.

13. При одновременном кормлении кроликов желтками и водкой развиваются в печени резкие интерстициальные изменения такого же характера, как и наблюдаются, судя по данным литературы, и при кормлении исключительно желтками.

14. Эти изменения сводятся к инфильтрации интерстициальной ткани блуждающими элементами, разрастаются в ней оседлых форм и обильным развитием ретикулированных волокон.

15. Наиболее резким проявлением влияния алкоголя на человеческую печень является жировая инфильтрация печеночных клеток.

16. Интерстициальные изменения, обнаруженные в печеных алкоголиков, выражаются в мелко-клеточной инфильтрации перипортальных пространств, в некотором развитии фиброзной ткани и обильном новообразовании ретикулированных волокон, образующих густые сплетения как по периферии долей, так и располагающихся в виде узловетвистых сетей внутри последних, окружая каждую отдельную жировую вакуоль.

17. В общем интерстициальные изменения, обнаруженные в печени алкоголиков не столь значительны, чтобы можно было говорить о типичном циррозе.

18. Изменения интерстициального характера, наблюдаемая в печеных алкоголиков, в общем сходна с теми, которая удается вызвать при экспериментальном алкоголизме, причем между теми и другими наблюдается различие лишь количественного характера.

19. Резкое развитие ретикулированных волокон является одним из наиболее характерных изменений печени, как при человеческом, так и при экспериментальном алкоголизме. В этом смысле интерстициальные процессы, наблюдающиеся при хроническом алкоголизме могут быть отнесены к особой группе так называемых циррозов ретикулированных волокон. (Gitterfaserncirrhose именовал их автором).

Заканчивая настоящую работу, считаю своим непреклонным долгом выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Александру Ивановичу Моисееву, как за предложенную интересную тему, так и за руководство при ее исполнении и просмотр препаратов. Выражаю также сердечную признательность доктору Николаю Николаевичу Аничкову за постоянные ценные указания, а также за помощь при операциях. Искренне благодарю также и доктора Дмитрия Дмитриевича Крылова за целый ряд советов и указаний.

Т а б л и ц а I.

Кролики, получавшие водку по

темь введения ея въ желудокъ.

№№ опытныхъ животныхъ.	Возрастъ живот. ныхъ.	Вѣсъ тѣла въ началъ опыта.	Вѣсъ тѣла передъ смертью.	Продолжительность опыта.	Миним. доза введенной водки.	Максим. доза введенной водки.	Общесъ колич. введенной за все время водки.	Колич. абсолютн. алкоголя, введеннаго за все время.	Вѣсъ печени.	Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью.	РОДЪ СМЕРТИ.	Измѣненія печени.
2 Черная самка.	8 мѣс.	1840 гр.	2000 гр.	32 дня.	13,8 кб. снт.	15,0 кб. снт.	461,4 кб. снт.	184,36 гр.	35 гр.	2,9%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Рѣзкая гиперемія, жировая инфильтрація, развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.
3 Сѣрый самецъ.	8 мѣс.	2200 гр.	1970 гр.	117 дней.	14,6 кб. снт.	16,9 кб. снт.	1799,4 кб. снт.	719,76 гр.	90 гр.	4,56%	Погибъ.	Гиперемія, неж. жировая инфильтрація, нѣкоторое увеличеніе рѣшетчатыхъ волоконъ.
4 Бѣлый самецъ.	9 мѣс.	1670 гр.	1720 гр.	247 дней.	10,7 кб. снт.	13,2 кб. снт.	2633,4 кб. снт.	1053,4 гр.	40 гр.	2,3%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, жировая инфильтрація, дегенеративныя измѣненія, интерстиціальныя измѣненія.
5 Бѣлый самецъ.	5 мѣс.	1650 гр.	1580 гр.	237 дней.	10,3 кб. снт.	12,4 кб. снт.	2362,2 кб. снт.	944,9 гр.	60 гр.	3,8%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, жировая инфильтрація, атрофическія измѣненія, интерстиціальныя измѣненія.
6 Бѣлая самка.	9 мѣс.	1710 гр.	1640 гр.	83 дня.	12,3 кб. снт.	14,7 кб. снт.	1089,5 кб. снт.	435,8 гр.	80 гр.	4,87%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія, сѣвнѣе некротические фокусы, рѣзкія интерст. измѣненія.
7 Желтый самецъ.	9 мѣс.	1540 гр.	1480 гр.	233 дня.	8,5 кб. снт.	11,6 кб. снт.	2192,6 кб. снт.	879,0 гр.	60 гр.	4,1%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, жировая инфильтрація, незначительныя интерстиціальныя измѣненія.
8 Сѣрый самецъ.	8 мѣс.	1930 гр.	1050 гр.	151 день.	7,8 кб. снт.	14,5 кб. снт.	1617,1 кб. снт.	646,8 гр.	30 гр.	2,9%	Погибъ.	Гиперемія, рѣзкія атрофич. измѣненія, развитіе соедин. тканей.

№№ опытных животных.	Возраст животных.	Вѣсъ тѣла въ началѣ опыта.	Вѣсъ тѣла передъ смертью.	Продолжительность опыта.	Миним. доза введенной водки.	Максим. доза введенной водки.	Общее колич. введенной за все время водки.	Колич. абсолютн. алкоголя, введеннаго за все время.	Вѣсъ печени.	Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью.	РОЛЬ СМЕРТИ.	Измѣненія печени.
9 Черный самецъ.	5 мѣс.	1660 гр.	1880 гр.	64 дня.	11,7 кб. снт.	14,1 кб. снт.	764,6 кб. снт.	305,84 гр.	60 гр.	3,19%	Убитъ случайнымъ введеніемъ водки въ дыхательное горло.	Рѣзкая гиперемія.
10 Бѣлый самецъ.	5 мѣс.	1540 гр.	1610 гр.	64 дня.	11,2 кб. снт.	12,2 кб. снт.	699,7 кб. снт.	279,88 гр.	70 гр.	4,34%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Рѣзкая гиперемія, нѣкот. развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.
11 Бѣлая самецъ.	5 мѣс.	1620 гр.	850 гр.	225 дней.	7,0 кб. снт.	12,2 кб. снт.	2096,5 кб. снт.	838,6 гр.	40 гр.	4,7%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, очень незначи. интерстиц. измѣненія, развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.
12 Сѣрая самка.	5 мѣс.	1400 гр.	1020 гр.	198 дней.	7,6 кб. снт.	13,7 кб. снт.	1993,0 кб. снт.	797,2 гр.	35 гр.	3,4%	Погибь.	Гиперемія, атрофическія измѣненія, незначительн. интерстиціальн. измѣненія.
13 Бѣлая самка, оперирована до нач. опыта.	5 мѣс.	1660 гр.	1680 гр.	175 дней.	9,3 кб. снт.	13,0 кб. снт.	1750,8 кб. снт.	700,3 гр.	60 гр.	3,5%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, жировая инфильтрація, дегенеративныя измѣненія печеночныхъ клубочковъ, интерстиціальныя измѣненія.
14 Сѣрая самка, оперирована до нач. опыта.	12 мѣс.	1850 гр.	1170 гр.	177 дней.	9,2 кб. снт.	14,7 кб. снт.	2050,5 кб. снт.	820,2 гр.	40 гр.	3,4%	Погибь.	Кожинка, Туберкулезъ.
15 Бѣлая самка, оперирована до нач. опыта.	12 мѣс.	2520 гр.	1750 гр.	82 дня.	15,5 кб. снт.	21,3 кб. снт.	1385,2 кб. снт.	554,0 гр.	60 гр.	3,4%	Погибь.	Гиперемія, некрозы, разрастаніе соединит. ткани, разрастаніе рѣшетчатыхъ волоконъ.

№№ опытных животных.	Возрасть животных.	Вѣсъ тѣла въ началѣ опыта.	Вѣсъ тѣла передъ смертью.	Продолжительность опыта.	Миним. доза введенной водки.	Максим. доза введенной водки.	Общее колич. введенной за все время водки.	Кол-во абсолютн. алкоголя, введеннаго за все время.	Вѣсъ печени.	Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью.	РОДЪ СМЕРТИ.	Измѣненія печени.
16 Сѣрая самка, оперирована до нач. опыта.	12 мѣс.	2230 гр.	2200 гр.	17 дней.	15,5 кб. снт.	17,9 кб. снт.	264,7 кб. снт.	105,8 гр.	110 гр.	5%	Погибъ.	Гиперемія, некр. жиров. инфильтрація.
22 Сѣрый самецъ.	12 мѣс.	2320 гр.	2230 гр.	26 дней.	22,5 кб. снт.	23,7 кб. снт.	484,7 кб. снт.	193,8 гр.	80 гр.	3,6%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія, разрастаніе рѣшетчатыхъ волоконъ.
23 Желтая самка.	9 мѣс.	2420 гр.	2180 гр.	26 дней.	21,8 кб. снт.	25,3 кб. снт.	488,3 кб. снт.	195,3 гр.	100 гр.	4,6%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія, некрозы съ жиров. инфильтраціей, иктер. разрос. рѣшетч. волоконъ.
24 Черная самка.	1 мѣс.	510 гр.	480 гр.	7 дней.	4,8 кб. снт.	5,3 кб. снт.	30,6 кб. снт.	12,2 гр.	20 гр.	4,1%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія.
25 Черная самка.	1 мѣс.	450 гр.	450 гр.	44 дня.	4,5 кб. снт.	7,6 кб. снт.	214,7 кб. снт.	85,8 гр.	25 гр.	5,5%	Погибъ.	Кокици.
26 Бѣлая самка.	1 мѣс.	400 гр.	1030 гр.	126 дней.	3,5 кб. снт.	10,3 кб. снт.	764,6 кб. снт.	305,8 гр.	40 гр.	3,9%	Убитъ уколкомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, жировая инфильтрація, интерстиціальныя измѣненія.
27 Бѣлый самецъ.	1 мѣс.	400 гр.	370 гр.	10 дней.	3,7 кб. снт.	4,2 кб. снт.	35,9 кб. снт.	14,4 гр.	20 гр.	5,3%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія.
28 Бѣлая самка.	1 мѣс.	380 гр.	730 гр.	76 дней.	3,8 кб. снт.	9,5 кб. снт.	462,1 кб. снт.	184,8 гр.	35 гр.	5%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія, некр. интерст. измѣненія, иктер. увеличеніе рѣшетчатыхъ волоконъ.

Т а б л и ц а П.
Кролики, получавшіе абсо-
лютный алкоголь внутривенно.

№№ опытных животных.	Возрасть животных.	Весь тѣла въ началѣ опыта.	Весь тѣла передъ смертью.	Продол. житель-ности опыта.	Миним. доза введеннаго алкоголя.	Максим. доза введеннаго алкоголя.	Общее введен. алкоголя.	Колич. внутривенныхъ инъекцій.	Весь печени.	Процентное отношеніе всѣхъ тѣла передъ смертью.	РОДЪ СМЕРТИ.	Измѣненія печени.
17 Черный самецъ.	12 мѣс.	1850 гр.	1400 гр.	74 дня.	0,1 кб. снт.	0,8 кб. снт.	4,1 гр.	9	30 гр.	2,2%	Погибъ.	Рѣзкая гиперемія, дегенеративн. измѣн. печен. кѣлокъ, увеличеніе интерст. соед. ткани и рѣшетч. волоконъ.
18 Бѣлая самка.	12 мѣс.	1900 гр.	1380 гр.	62 дня.	0,2 кб. снт.	0,7 кб. снт.	3,7 гр.	8	40 гр.	2,9%	Погибъ.	Тѣ-же самыя измѣненія, но болѣе рѣзко выраженныя.
19 Черный самецъ.	12 мѣс.	1800 гр.	1700 гр.	73 дня.	0,2 кб. снт.	0,9 кб. снт.	4,7 гр.	9	60 гр.	3,5%	Погибъ.	Тѣ-же самыя измѣненія.
20 Бѣлая самка.	12 мѣс.	1500 гр.	1020 гр.	66 дней.	0,2 кб. снт.	0,7 кб. снт.	3,0 гр.	7	30 гр.	2,9%	Погибъ.	Кокциди.
21 Желтый самецъ.	12 мѣс.	1820 гр.	1430 гр.	37 дней.	0,2 кб. снт.	0,5 кб. снт.	1,7 гр.	5	50 гр.	3,5%	Погибъ.	Тѣ-же измѣненія, что и у №№ 17, 18 и 19.
29 Бѣлый самецъ, оперированъ до нач. опыта.	4 мѣс.	1570 гр.	1920 гр.	70 дней.	0,3 кб. снт.	0,9 кб. снт.	4,7 гр.	8	60 гр.	3,1%	Погибъ.	Тѣ-же измѣненія.
30 Бѣлая самка, оперирована до нач. опыта.	4 мѣс.	1570 гр.	1600 гр.	10 дней.	0,3 кб. снт.	0,4 кб. снт.	0,7 гр.	2	60 гр.	3,7%	Погибъ.	Гниеніе.
41 Бѣлая самка.	8 мѣс.	1620 гр.	1630 гр.	43 дня.	0,5 кб. снт.	1,0 кб. снт.	5,9 гр.	7	60 гр.	3,7%	Погибъ.	Тѣ-же измѣненія, что и у №№ 17, 18, 19, 21 и 29.
42 Бѣлый самецъ.	6 мѣс.	1480 гр.	1440 гр.	22 дня.	0,5 кб. снт.	0,9 кб. снт.	2,9 гр.	4	35 гр.	2,4%	Погибъ.	Тѣ-же измѣненія.

Т а б л и ц а Ш.
Кролики, получавшіе водку и растворы желтковъ въ молокъ.

№№ опытныхъ живот-ныхъ.	Возрастъ живот-ныхъ.	Вѣсъ тѣла въ началѣ опыта.	Вѣсъ тѣла по-редъ смертью.	Продол-жительность опыта.	Миним. доза вве-денной водки.	Максим. доза вве-денной водки.	Общее колич. введенной водки.	Колич. абсолютн. алкоголя введенна-го за все время.	Общее колич. желтковъ.	Вѣсъ печени.	Процентное отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла передъ смертью.	РОДЪ СМЕРТИ.	Измѣненія печени.
31 Сѣрая самка, оперирована до нач. опыта.	4 мѣс.	1480 гр.	1150 гр.	10 дней.	8,6 кб. снт.	11,9 кб. снт.	97,0 кб. снт.	38,8 гр.	10	40 гр.	3,5%	Погибь.	Кошачья.
32 Черный самецъ, опериров. до нач. опыта.	4 мѣс.	1600 гр.	1920 гр.	107 дней.	10,1 кб. снт.	14,5 кб. снт.	1209,6 кб. снт.	483,8 гр.	112	110 гр.	5,7%	Убитъ уколомъ въ продолговатый мозгъ.	Гиперемія, сильная жировая инфильтрація, значительныя интерстиціальныя измѣненія.
33 Черная самка.	4 мѣс.	1350 гр.	1350 гр.	8 дней.	9,7 кб. снт.	10,7 кб. снт.	80,0 кб. снт.	32,0 гр.	8	70 гр.	5,2%	Погибь.	Гиперемія, жировая инфильтрація, очаги некроза, нѣкоторое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.
34 Бѣлая самка.	3 мѣс.	1030 гр.	2370 гр.	127 дней.	7,8 кб. снт.	17,6 кб. снт.	1407,9 кб. снт.	563,2 гр.	132	130 гр.	5,5%	Убитъ уколомъ въ продолг. мозгъ.	Гиперемія, рѣзкая жировая инфильтрація, рѣзкое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ и интерстиціальной соединительной ткани.
35 Бѣлая самка.	3 мѣс.	1120 гр.	1930 гр.	87 дней.	8,7 кб. снт.	14,5 кб. снт.	873,9 ка. снт.	349,6 гр.	91	90 гр.	4,6%	Убитъ уколомъ въ продолг. мозгъ.	Гиперемія, сильная жировая инфильтрація разв. интерст. соедин. ткани и рѣзкое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ.
36 Черная самка.	4 мѣс.	1450 гр.	1030 гр.	10 дней.	8,4 кб. снт.	10,9 кб. снт.	88,6 кб. снт.	35,4 гр.	8	40 гр.	3,9%	Погибь.	Гиперемія, очаги некроза, незначительная жировая инфильтрація.
37 Сѣрая самка.	4 мѣс.	1270 гр.	1270 гр.	86 дней.	9,4 кб. снт.	12,5 кб. снт.	821,0 кб. снт.	328,4 гр.	92	70 гр.	5,5%	Убитъ введеніемъ воздуха въ вену.	Гиперемія, сильная жировая инфильтрація незнач. интерст. измѣненія.
38 Бѣлая самецъ.	4 мѣс.	1380 гр.	1110 гр.	9 дней.	8,3 кб. снт.	10,3 кб. снт.	73,3 кб. снт.	25,3 гр.	9	55 гр.	5%	Погибь.	Гиперемія, незнач. жировая инфильтрація.
39 Бѣлая самка.	4 мѣс.	1150 гр.	1600 гр.	64 дня.	7,7 кб. снт.	12,0 кб. снт.	556,4 кб. снт.	222,6 гр.	64	80 гр.	5%	Убитъ уколомъ въ продолг. мозгъ.	Гиперемія, сильная жировая инфильтрація, незнач. увелич. интерст. соедин. ткани, сильн. разв. рѣш. волоконъ.
40 Бѣлая самецъ.	4 мѣс.	1240 гр.	1580 гр.	80 дней.	7,7 кб. снт.	12,2 кб. снт.	690,5 кб. снт.	278,2 гр.	86	90 гр.	5,7%	Погибь.	Гиперемія, деген. измѣн. печени, кистозн. жиров. инфильтрація, рѣзкіе интерстиціальныя измѣненія.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1. Афанасьев В. А. Д-р. „Къ патологн отраго и хроническаго алко-голизма“. Медицинское Обозрѣе Спиритова. 1889 г. т. XXXII, № 15.
2. Бородинъ „Готербургская система продажи спиртныхъ напитковъ“ 1910 г.
3. Брандтъ „Борьба съ пьянствомъ за границей и въ Россіи“. 1897 г.
4. Веселкинъ Н. В. „Къ вопросу объ отложеніи въ организмѣ жироподобныхъ веществъ“. Русскій Врачъ, 1912 г., № 39, стр. 1651.
5. Игнатовскій А. І. „Къ вопросу о влияніи животной пищи на организмъ кроликовъ“. Извѣстія Императ. Военно-Медиц. Академіи, т. XVI, 1908 г.
6. Онь-же „Измѣненія въ паренхиматозныхъ органахъ и въ аортѣ кроликовъ подъ влияніемъ животнаго бѣлка“. Извѣстія Императ. Военно-Медицин. Академіи, т. XVII, 1908 г.
7. Кабановъ Н. „Циррозъ печени“. Библиотека врача, 1884 г.
8. Керръ Н. „Пьянство, его причины, лечение и судебно-медицинское значеніе“. Переводъ поль реал. проф. Ковалевскаго, 1889 г.
9. Кирчевъ Н. С. „Къ вопросу о влияніи отраго и подостаго отравленія этиловымъ алкогелемъ на животныя, леченныя и нелеченныя амидными соединеніями“. Диссертация, Спб., 1899 г.
10. Крайновъ Н. П. „Къ вопросу объ этиологн цирроза печени“. Врачъ, 1895 г., № 41.
11. Онь-же „О значеніи нирозовъ въ развитіи цирротическаго процесса“. Журналъ засьд. О-ва Охраненія Народнаго Здравія, 1896 г., стр. 348.
12. Крайновскій Я. „Кровоточное воспаленіе твердой мозговой оболочки отъ пьянства у людей и у собакъ“. Медицинскій Вѣстникъ, 1866 г., №№ 44—45.
13. Кульбинъ Н. И. „Алкогелизмъ. Къ вопросу о влияніи хроническаго отравленія этиловымъ алкогелемъ и сивушнымъ масломъ на животныя“. Диссертация, Спб., 1895 г.
14. Мидлеръ В. „Очерки арийской миеологн въ связи съ древнѣйшей культурой“. Москва, 1876 г. Цит. по Янжулу.
15. Петровъ Н. В. Проф. „Алкогелизмъ. Измѣненія при немъ въ кровеносныхъ сосудахъ“. Спб., 1902 г.
16. Снѣсаревъ П. О. „О видоизмѣненіи метода Bielschowsk'а съ цѣлью воспроизведенія соединительно-тканыхъ фибриллъ (ствѣтъ)“. Врачебная Газета, 1911 г., № 29.

17. Соболевъ Л. В. „Основы патолого-гистологической техники“. 1910 г.
18. Соловьевъ С. М. „Исторія Россіи“, т. III.
19. Старокадомскій Л. М. „Къ вопросу объ экспериментальномъ артеросклерозѣ“. Диссертация, Спб., 1909 г.
20. Стуккей Н. В. „Объ измѣненіяхъ аорты кроликовъ подъ влияніемъ усиленнаго кормленія животной пищей“. Диссертация, Спб., 1910 г.
21. Суздайскій А. Д. „Къ вопросу о влияніи алкогелизма на частоту поступленій съ алкогеличными похлони въ психіатрически заведенія въ Россіи“. Диссертация, Спб., 1912 г.
22. Сѣчновъ „Материалы для будущей физиологн алкогеличнаго опьяненія“. Диссертация, Спб., 1860 г.
23. Тепляшинъ П. Е. „Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ центральнои нервной системѣ у животныя при отстромъ и подостромъ отравленіи этиловымъ алкогелемъ“. Диссертация, Спб., 1900 г.
24. Толстой К. „Краткія очеркъ современнаго положенія вопроса о борьбѣ съ алкогелизмомъ въ Россіи“. Вѣстникъ Общественной Гигіены, Судебной и Практ. Медицины. Декабря, 1909 г.
25. Утевскій Г. Л. „Къ патологн печени и почечъ при заболѣваніяхъ желудочно-кишечнаго канала“. (Патолого-анат. измѣненія печени и почечъ при длителномъ введеніи въ желудокъ съ пищей масляной и уксусной кислотъ). Диссертация, Спб., 1907 г.
26. Фронтковскій Н. И. „Къ вопросу о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ яичникахъ у животныя при отравленіи этиловымъ алкогелемъ“. Диссертация, Спб., 1908 г.
27. Халаатовъ С. С. „Объ измѣненіяхъ печени кроликовъ при кормленіи животной пищей“. Отд. отд. изъ Харьковск. Медицинск. Журнала за 1912 г.
28. Чашинъ С. С. „Краткія куръ микроскопической техники“. Спб., 1910 г.
29. Шумкова-Трубина К. Г. „Къ морфологн печени. Рѣднчатый долока печени и нѣзъ отношеніе къ капиллярнымъ, периваскулярнымъ лимфатическимъ пространствамъ и закладчатнмъ клеткамъ“. Казань, 1910 г.
30. Янжулъ И. И. Проф. „Пьянство и борьба протнвъ него“. Вѣстникъ Европы, 1888 г., кн. 6 и 7.
31. Acker mann „Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose“ Virchow Archiv B. 60, 1880.
32. Derselbe „Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose“. Virchow Archiv B. 115, 1889.
33. Afassilow, M. „Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei stutzen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen“. Virchow Archiv B. 98, 1884.
34. Afassilow, W. A. Dr. „Zur Pathologie des acuten und chronischen Alcoholismus“. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie red. v. Dr. Ziegler. Bd. 8, 1890.

35. Albertoni u. Pisenti. „Ueber die Wirkung des Aldehydes auf den thierischen Organismus“. Centralblatt f. die med. Wissenschaften Nr. 21 u. 23. 1888.
36. d'Amato Luigi, Dr. „Ueber experimentelle, vom Magendarmkanal aus hervorgerufene, Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane“. Virchows Archiv B. 187. 1907.
37. Andral. Clinique médicale, 4 édition. Paris. 1839 p. 419. Litt. no Lancereaux.
38. Antischkow, N. u. Chalatow, S. „Ueber die experimentelle Cholesterinsteatose und ihre Bedeutung für die Entstehung einiger pathologischen Prozesse“. Centralbl. für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1912.
39. Aufrecht. „Die diffuse Leberentzündung nach Phosphorvergiftung“. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. 1879.
40. Baer, A. „Der Alcoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und sozialen Organismus“. Berlin. 1878.
41. Bamberger. „Krankheiten des chylopoetischen Systems“. 1864. Litt. no Klopstock'y.
42. v. Baumgarten. „Ueber die durch Alkohol hervorgerufenen pathologisch-histologischen Veränderungen“. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft. 1907.
43. Becquerel. „Recherches anat.-pathol. sur la cirrhose du foie“. Arch. de med. 1840. 3 serie, t. VIII. Litt. no Lancereaux.
44. Beloussow. „Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus cholechus“. Arch. für Pharmacodyn. und exper. Path. Bd. 14. 1881.
45. Berkley. „Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cell. Alcohol poisoning“. The John Hopkin's Hospital Reports, 1895 and vol. 6. 1897. Litt. no Salkow'y.
46. Besançon et Griffon. Séances de la société médicale des hôpitaux 29 mai 1903. Gazette des hôpitaux 16 64 p. 648.
47. Boix. „Le foie des dyspeptiques“. Thèse de Paris. 1894.
48. Boix. „Referendum“. Arch. gen. de méd. 1903.
49. Budd. „Diseases of the liver“ p. 147. 1857. Litt. no Lancereaux.
50. Burzio, F. „Contributo sperimentale allo studio delle alterazioni istologiche del fegato nelle intossicazioni“. La Riforma medica. 1897. Ref. Centralbl. f. allg. Path. 9. 1898.
51. Callum Mac. „Regenerative changes in cirrhosis of the liver“. Journ. of the Amer. Med. Association. Sept. 1904. Litt. no Kaufmann'y.
52. Canalis. „Internationale Monatschrift für Anatomie und Hystologie“. Bd. III. 1886. Litt. no v. Heukelom'y.
53. Caporali. „I prodotti di intossicazione come cause predisponente alle infezioni“. Giorn. dell'Associaz. dei medici e naturalisti di Napoli, anno. 1898. Litt. no d'Amato.
54. Chalutow, S. S. „Ueber das Verhalten der Leber gegenüber den verschiedenen Arten von Speisefett“. Virchows Archiv B. CCVII. 1912.
55. Chailand, Théodore. „Etude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme“. Thèse de Paris. 1871.
56. Chambard. „Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie

- consécutives à la ligature du canal cholédoque; alteration des cellules hépatiques“. Arch. de phys. norm. et pathol. 1877.
57. Charcot et Gaubault. „Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque“. Arch. de phys. norm. et path. 1875.
 58. Charrin. Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. S. 898. 1894.
 59. Chauffard. „La semaine médicale №№ 4, 5, 10, 11, 15, 18, 24, 45, 49. 1911.“
 60. Coën et d'Ajutolo. „Sulle alterazioni istologiche dei reni, dei muscoli, dello stomaco, dell'intestino, del fegato nell'avvelenamento cronico di piombo“. Ziegl. Beiträge Bd. 3. 1888. Litt. no v. Heukelom'y.
 61. Conheim u. Litten. „Ueber Circulationsstörungen in der Leber“. Virchows Archiv Bd. 67. 1876.
 62. Dantschakoff-Grigorewski, Wera. „Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose“. Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. S. 667. 1904.
 63. Dickinson. „On the morbid effects of alcohol as shown in persons, who trade in liquor“. Lancet. 1872. Litt. no Baer'y.
 64. Diskler. „Ueber Bindegewebs- und Gallengangsneubildung in der Leber“. Inaug. Diss. Halle 1887. Litt. no Ackermann'y.
 65. Duchek. „Alcohol im thierischen Organismus“. Prager Vierteljahrsschrift. 1853.
 66. Dujardin-Beaumetz et Auidigé. „Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools“. Paris. 1879.
 67. Dujardin-Beaumetz et Auidigé. „Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique“. Paris. 1884.
 68. Fahr. „Zur Frage des chronischen Alcoholismus“. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesell. Bd. 13. 1909.
 69. Derselbe. „Diskussionsbemerkungen“. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesell. Bd. 14. 1910.
 70. Fischler. „Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose“. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 93. 1908.
 71. Derselbe. „Die Entstehung der Lebercirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 3. 1909.“
 72. Foa et Silvioni. „Ricerche anatomiche e sperimentale sulla patologia del fegato“. Archivio per le scienze mediche. Vol. II. 1878. Litt. no v. Heukelom'y.
 73. Förster. „Die Lebercirrhose nach pathol.-anatom. Erfahrungen“. Berlin 1868. Litt. no Baer'y.
 74. Frerichs. „Klinik der Leberkrankheiten“ II Aufl. Braunschweig. 1861.
 75. Friedenwald. „Pathologische Effekte des Alcohols bei Kaninchen“. Journ. of Amer. Assoc. № 11. Refer. Deutsche Medizin. Wochenschrift. Nr. 40. 1905.
 76. Frisco. „Sull'azione dei veleni putridi nell'organ. animale“. Lavori dell'Istit. d'igiene di Palermo. 1894—1895. Litt. no d'Amato.
 77. Fürbringer. „Diskuss. Kongr. f. inn. Med. 1892. Litt. no Klopstock'y.“

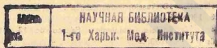
78. Fürst, „Ueber die Wirkung des Fuselöls etc. Lftr. no Kynasany.
79. Carnier et Simon, C. R. Soc. de Biologie. 27 Juillet 1907.
80. Carnier et Simon, C. R. Soc. de Biologie. T. XIII. Juin 1907 et
14 Décembre 1907.
81. Carnier et Simon, „Des effets du régime carné sur l'organisme du
lapin. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathologique“. T. 21. 1909.
82. Gerhardt, „Ueber Leberveränderungen nach Gallengangunterbindung“.
Arch. f. Pharm. und exp. Pathol. Bd. 30. 1892.
83. Gilbert et Dominici, „Centralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Ana-
tomie Nr. 1, S. 34. 1895.
84. v. Gourevitsch, „Ueber herdwise Läsionen des Leberparenchyms“.
Zeitschr. f. Heilk. B. 27. 1906.
85. Grandmaison, „Du rôle de la cellule hépatique dans la production des
scléroses du foie“. Thèse de Paris. 1892.
86. Hanot et Boix, „D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie par
autointoxic. d'origine gastro-intestin.“ Att. del. XI Congr. Med. intern. del
med. di Roma. B. III p. 386. 1894.
87. Hanot et Gilbert, „Sur les formes de la tuberculose hépatique“. Arch.
génér. de médecine p. 513. 1889.
88. v. Hansemann, „Diskussionsbemerkungen“. Verhandl. d. Deutsch. Pathol.
Gesellsch. VIII Tagung. Breslau. 1904.
89. v. Hasselt, „Kritisch onderzoek naar aanleiding der beschouwingen van
Kretz over cirrhosis hepatis“. Proefschrift, Groningen 1909. Lftr. no Sal-
tykow'y.
90. Hertz, Richard, Dr. „Zur Frage der Lebercirrhose tuberkulösen Ur-
sprungs“. Deutsche medicin. Woch. Nr. 36. 1912.
91. Herzheimer, G. „Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber“. Verhandl.
d. Deutschen Pathol. Ges. 1907 und Ziegler's Beiträge. 1908.
92. Hoppe, Hugo, Dr. „Die Tatsachen über den Alkohol“. München 1912
93. Huss, Magnus, „Alcoholism. chron.“. Uebers. v. G. von dem Busch
Stockholm. 1852.
94. Inghillieri, „Delle alterazioni del fegato nei processi di autoint. sperim-
enta“. Policlinico 1897. Ref. Centralblatt f. allg. Pathol. 9. 1898.
95. Iovine, „Ricerche sperimentali sulla cirrosi alcoolica del fegato nella prima
etc.“. La Pediatria anno X. 1902. Lftr. no d'Amato.
96. Janson, „Ueber Leberveränderungen nach Unterbindung der Art. hepatica“.
Ziegl. Beiträge Bd. 17. 1895.
97. Joannovicz, „Ueber Veränderungen der Leber bei Vergiftung mit kaba-
minsaurem und kohlen. Ammoniak“. Arch. de Pharmacodynämie 12. 1903.
98. Derselbe, „Ueber experimentelle Lebercirrhose“. Wien. Klin. Woch.
S. 787. 1904.
99. Derselbe, „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Butter
und der Essigsäure“. Arch. de Pharmacod. et de ther. 1905.
100. Joffroy et Servaux, „Mensuration de la toxicité vrale de l'alcool“.
Arch. de Médéc. expér. et d'anat. pathol. vol. X. 1897.
101. de Josselin de Jong, „Cirrhosis hepatis“. Inaug. Diss. Leyden. 1894.
Lftr. no v. Heukelom'y.

102. v. Kähliden, C., Dr. „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung
des Alkohols auf Leber und Nieren“. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur
allg. Pathologie v. Ziegler. B. 9. 1891.
103. Kaufmann, E., Dr. „Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie“.
Berlin. 1911.
104. Kayser, „Ein Beitrag zur Alkoholfrage“. Kiel 1888. Lftr. no Hoppe.
105. Klopstock, F., Dr. „Alkoholismus und Lebercirrhose“. Virchows Archiv.
B. 184. 1906.
106. Derselbe, „Zur Lehre von der Lebercirrhose“. Berlin. Klin. Wochen-
schrift. Nr. 33 u. 34. 1910.
107. Krawkow, „De la dégénérescence amyloïde et des alterations cirrhoti-
ques provoquées expérimentalement chez les animaux“. Arch. de Médecine
expérimentale et d'anatomie pathologique t. 8. 1896.
108. Kremiansky, J., Dr. „Ueber Pachymeningitis interna haemorrhagica bei
Menschen und Hunden“. Virchows Archiv B. 42. 1868.
109. Kretz, R., Dr. „Ueber Lebercirrhose“. Wiener klin. Wochenschrift № 12.
1900.
110. Derselbe, „Lebercirrhose“. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. VIII Ta-
gung. Breslau. 1904.
111. Krönig, „Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphorhepatitis“.
Virchows Archiv B. 110. 1887.
112. v. Kupffer, Arch. f. micr. Anatomie Bd. 12 p. 356. 1876. Lftr. no
Herzheimery.
113. Laiffite, „L'intoxication alcool. expérimentale et la cirrhose de Laennec“.
Thèse de Paris. 1892.
114. Lafont, „Contribution à l'étude de l'alcoolisme chez les adultes dans
les hôpitaux de Paris“. Thèse de Paris. 1908.
115. Lahousse, „Recherches expérimentales sur l'influence exercée sur
la structure du foie par la ligature du canal cholédoque“. Arch. de biologie.
Vol. VII. 1887.
116. Lancereaux, „Alcoolisme“. Dictionnaire encyclopédique des sciences
médicales. T. X. Paris.
117. Lancereaux, „Étiolog. de la cirrhose des buveurs“. Bulletin de l'Academ.
de Médéc. 1898.
118. Lange, H., „Ein Fall von Lebervenenobliteration“. Inaug. Diss. Kiel. 1886.
Lftr. no Klopstocky.
119. Legg, „On the changes in the liver, which follow ligature of the bile
conducts“. St. Bartholomew's Hospital Reports 1873. Lftr. no v. Heu-
kelom'y.
120. Leyden, „Beiträge zur Pathologie des Icterus“. 1866. Lftr. no v. Heu-
kelom'y.
121. Litten, „Klinische Beobachtungen über die biliäre Form der Lebercir-
rhose und den diagnostischen Werth des Icterus“. Charité-Annalen 1878.
Lftr. no v. Heukelom'y.
122. Lubarsch, „Ueber Pathogenese und Aetiologie der Lebercirrhose“. Fr.
Ver. inn. Med. Kgr. Sachsen, 9 Mai 1907. Ref. Deutsche Med. Woch. 1907.

123. Magnan, „Alcoolisme aigu etc.“ Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences. P. 825. 1869.
124. Mairet et Combemale, „Comptes-Rend. de l'Académie des sciences“. № 10. 11. 12. 1888.
125. Major I. Mem. anat. miscell., Kilon 1669. Uter. no Čkěvovoy.
126. Maresch, „Ueber Gitterfasern der Leber und die Verwendbarkeit der Methode Bielschowski's zur Darstellung feinsten Bindegewebsfibrillen“. Centralbl. für allg. Pathologie B. 16. 1905.
127. Marfucci & Sirleo, „Ricerche sperimentali sul fegato nei morbi infettivi carbonchio e tubercolosi iniettati nella vena porta del coniglio“. 11. Policlinico. 1895. Uter. no Scagliosi.
128. Mangelsdorf, „Ueber biliäre Lebercirrhose“. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. B. 31. 1882.
129. Mayer, „Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus“. Mediz. Jahrbücher. Wien. 1872.
130. Mertens, „Lésions anat. du fole du lapin au cours de l'intoxicat. par le chloroforme et par l'alcool“. Arch. de pharmacodynamie et de la thérapie vol. 11. 1896.
131. Mitscherlich, „Ueber d. Einwirk. d. Alk. & Aeth. auf d. thier. Organismus“. Berlin. Med. Zeit. 1843. Uter. no Čkěvovoy.
132. Nasse, „Conséquences anatomo-pathologiques de la ligation des voies biliaires chez les animaux“. Semaine Médicale p. 212. 1894.
133. Naunyn, „Lebercirrhose“. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. VIII Tagung Breslau. 1904.
134. Paltauf, „Die Veränderungen der Leber bei Phosphorvergiftung und genuiner Atrophie“. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. 5. 1902.
135. Pelletan G., „Exam. chim. et médicale de l'huile séparée par la rectif. de l'alcool de pomme de terre“. Journ. de Chimie méd. ser. I. T. I. Uter. no Kymženy.
136. Pick, „Zur Kenntnis der Leberveränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus“. Arch. f. Heilkunde. Bd. XI. 1890.
137. Pillet, Société de biologie. Séance du 13 Mars 1893. Semaine Médicale. 1893.
138. Pirone, „Contributo allo studio della cirrosi del fegato“. Giorn. Internaz. delle scienze Med. 1898. Uter. no d'Amato.
139. Podwysotski W., „Ueber einige noch nicht beschrieb. Veränderungen in der Leber bei acuter Phosphor- und Arsenvergiftung“. St. Peterb. med. Woch. 13. 1888.
140. Poggenpohl, „Zur Frage der Veränderungen des Pancreas bei Lebercirrhose“. Virchows Archiv. B. 196. 1909.
141. Puhl, „Ueber die Oxydation des Methyl und Aethylalkohols im Thierkörper“. Arch. f. experim. Pathol. & Pharmacol. XXXI S. 281. 1893.
142. Posfick, „Diskussionsbemerkungen“. Verhandl. d. Deutschen. Pathol. Ges. 13. 1909.
143. Price, Guys Hospit. Report. 1884. Uter. no Klopsock'y.
144. Puzier Zeman, „Demonstration expérimentale de l'action des boissons

- dités spiritueuses sur le fole“. Comptes-Rendus des séances de l'Académie des sciences p. 1415. 1872.
145. Reale, „Le intossicazioni“. Conferenze Napoli 1895. Uter. no d'Amato.
146. de Rechter, „Bulet. de l'Académie. Royale de Méd. Belg. 1892. Uter. no Salkyow'y.“
147. Ribbert H. Prof., „Zur Regeneration der Leber und Niere“. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen B. 18. 1904.
148. Roger, „Die Leber in den Infektionskrankheiten“. Centralblatt f. Bacteriologie & Parasitenkunde Bd. XV S. 651. 1894.
149. Rosenfeld, „Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus“. Bergmann. Wiesbaden. 1901. Uter. no Hoppe.
150. Rosenthal. Uter. no Hoppe.
151. Rössle R., „Die Veränderungen der Blutkapillaren der Leber und ihre Bedeutung für die Histogenese der Lebercirrhose“. Virch. Arch. Bd. 188. 1907.
152. Rothfeld, „Ueber den Einfluss acuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reactionen“. Neurol. Centralbl. № 11. 1912.
153. Rovighi, „Epattiti da autointossicazione intestinale“. JI Morgagni n. 10. 1897. Uter. no d'Amato.
154. Rovighi, „Sull etiologia della cirrosi epatica“. Gazzeta degli Ospedali e delle Cliniche n. 49. 1898. Uter. no d'Amato.
155. Ruge P., „Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus“. Virchows Archiv. B. 49. 1870.
156. Sabourin, „La glande biliaire de l'homme“. 1888.
157. Salkyow S., „Beitrag zur Kenntniss der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen“. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. B. 14. 1910.
158. Derselbe, „Experimentelle Forschung über die pathologische Anatomie des Alcoholismus chronicus“. Centralblatt für allg. Pathol. & pathol. Anatomie. Bd. XXII. № 19. 1911.
159. Samuelson James, „The History of Drink“. 1878. Uter. no Янкызы.
160. Scagliosi G., „Die Rolle des Alkohols und der acuten Infektionskrankheiten in der Entstehung der interstitiellen Hepatitis“. Virchows Archiv B. 145. 1896.
161. Siegenbeek-van-Heukelom, „Die experimentelle Cirrhosis hepatis“. Ziegl. Beitr. B. 20. 1896.
162. Simmonds, „Diskussionsbemerkungen“. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 13. 1909.
163. Selgwieff, „Société de biologie“. Séance de 13 Mai 1893. Semaine Médicale p. 297. 1893.
164. Sten-Stenberg, „Einige Beiträge zur Beleuchtung der Frage über den Einfluss, den die Verunreinigungen des Brantweins etc“. Arch. f. experim. Pathol. Bd. X. 1879.
165. Steinkow, „Vorgänge in den Leberzellen, insbesondere bei Phosphorvergiftung“. Arch. f. Anat. und Physiol. supplém. 1887.
166. Strassman F., „Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von chronischen Alcoholismus“. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin Bd. 49. 1888.
167. Straus et Blocq, „Etude expérimentale sur la cirrhose alcoolique de fole“. Arch. de physiol. norm. et pathol. Paris. 1887.

168. Schmorl G. Prof. „Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden“. Leipzig, 1909.
169. Tinazzi. „L'abuso degli aromi nell'etiologia della cirrosi volgare del fegato“. Arch. per le scienze med., vol. VII 1900. Litt. no d'Amato.
170. Tischner. „Vergleichende Untersuch. zur Pathologie der Leber“. Virchows Archiv B. 175. 1904.
171. Tobaldo. „Ricerche sperim. ed istolog. sulla cirrosi del fegato“. Arch. per le scienze med., vol. VII 1900. Litt. no d'Amato.
172. Toffier H. „Considérations sur l'empoisonnement aigu par l'alcool“. Thèse de Paris. 1880.
173. Ward. „On some effects of the liver etc“. London, 1873. Citr. no Baer'y.
174. Watson. „Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde“. Leipzig. B. IV. 1855.
175. Weber. „Zur Pathologie der Lebercirrhose“. Inaug. Diss. Breslau 1884. Citr. no Hoppe.
176. Wegner. „Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus“. Virchows Archiv. Bd. 55. 1872.
177. Weichselbaum. „Diskussionsbemerkungen“. Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. 13. 1909.
178. Wolkow. „Ueber das Verhalten der degener. und progr. Vorgänge in der Leber bei Arsenikvergiftungen“. Virchows Archiv B. 127. 1893.
179. Wolff, M. „Ueber entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell bei Thieren erzeugten subcutanen käsigen Herden mit Rücksicht auf die Tuberkulosefrage“. Virchows Archiv. B. 67. 1876.
180. Ziegler u. Obelonsky. „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arsens und des Phosphors auf die Leber und Nieren“. Ziegl. Beiträge Bd. 2. 1888.
181. Zwaardemaker. „Cirrhosis parasitaria“. Virchows Archiv. Bd. 120. 1890.



ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Цирроз печени представляет собою сравнительно редкую болѣзнь, зависящую отъ совокупности многихъ условий, причемъ важную роль играетъ индивидуальность.

2. При леченіи болѣзней печени необходимо исключить изъ діеты вещества, заключающія въ своемъ составѣ холестеринъ.

3. Диета безъ холестерина должна быть примѣнена также и при артериосклерозѣ.

4. Систематическое опредѣленіе кровяного давленія должно широко примѣняться не только въ клиникахъ, но и въ частной практикѣ.

5. Лечение крупозныхъ пневмоній подкожными инъекціями большихъ количествъ камфоры можетъ въ тяжелыхъ случаяхъ предотвратить летальный исходъ.

6. Въ цѣляхъ урегулированія отношеній врачей между собою, а также врачей и широкой публики необходимо учрежденіе въ большихъ городахъ совѣта врачей по примѣру существующихъ совѣтовъ преемственныхъ повѣренныхъ.

Curriculum vitae.

Синъ Дѣйствительнаго Статскаго Совѣтника Михаилъ Марковичъ Шафиръ, иудейскаго вѣроисповѣданія, родился въ городѣ С.-Петербургѣ 5-го Января 1882 года. Первоначальное образование получилъ въ 5-й С.-Петербургской гимназій, которую окончилъ въ 1901 году. Въ 1902 году поступилъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Юрьевскаго Университета. Будучи студентомъ Университета въ 1905 году Высочайше учрежденной Комиссией по борьбѣ съ чумою и холерою былъ командированъ въ городъ Эривань для принятія противохолерныхъ мѣръ. По окончаніи въ 1908 году Университета и по настоящее время работаетъ въ качествѣ врача-экстерна въ терапевтическомъ отдѣленіи Женской Обуховской Больницы, гдѣ занимался въ терапевтическомъ и хирургическомъ отдѣленіяхъ еще будучи студентомъ. Во время бывшей въ С.-Петербургѣ въ 1908 году холерной эпидеміи исполнялъ обязанности дежурнаго врача въ холерномъ баракѣ, а въ слѣдующемъ 1909 году былъ ординаторомъ холернаго барака той-же больницы. Въ 1910/11 году при Императорскомъ Юрьевскомъ Университетѣ выдержалъ установленныя испытанія на степень доктора медицины. Въ настоящее время для соисканія степени доктора медицины представляетъ диссертацию подъ заглавіемъ: „Къ вопросу объ экспериментальномъ алкогольномъ циррозѣ печени“. Предварительное сообщеніе сдѣлано въ засѣданіи общества патологовъ 23-го Ноября 1912 г.

Объясненіе рисунковъ.

Таблица I.

Рис. 1. Препаратъ печени кролика № 23, получавшаго водку путемъ введенія ея въ желудокъ. Окрашено по Giemsa. На препаратѣ видны большіе фокусы некроза, окрашенные въ розовый цвѣтъ. Увеличеніе 58.

Таблица II.

Рис. 1. Препаратъ печени кролика № 18, получавшаго алкоголь внутривенно. Окрашено по Van-Gieson'у. На препаратѣ видно развитіе соединительной ткани вокругъ желчныхъ протоковъ. Увеличеніе 60.

Рис. 2. Препаратъ печени кролика № 6, получавшаго водку путемъ введенія ея въ желудокъ. Окрашено гематоксилиномъ и эозиномъ. На препаратѣ видно развитіе соединительной ткани, богатой клетками съ ядрами разнообразной формы. Увеличеніе 205.

Таблица III.

Рис. 1. Препаратъ печени кролика № 23, обработанный по методу Bielschowski'аго. Кроликъ получалъ водку путемъ введенія ея въ желудокъ. На препаратѣ виденъ очагъ развитія рѣшетчатыхъ волоконъ. Апохроматъ Zeiss'a 4 $\frac{m}{m}$, проекц. окул. 4. Увеличеніе 233.

Рис. 2. Препаратъ печени кролика № 21, обработанный по методу Bielschowski'аго. Кроликъ получалъ алкоголь внутривенно. На препаратѣ видно рѣзкое развитіе рѣшетчатыхъ волоконъ. Апохроматъ Zeiss'a 4 $\frac{m}{m}$, проекц. окул. 4. Увеличеніе 233.

Таблица IV.

Рис. 1. Препарат из кусочка нормальной печени кролика № 32, вырезанного на операции и обработанного по методу Bielschowski'аго. На препарате видны лишь мелкие, тонкие рибнетчатия волоконца в очень небольшом количестве. Апохроматъ Zeiss'a $4 \frac{m}{m}$, проеци. окул. 4. Увеличение 400.

Рис. 2. Препарат печени того-же кролика послѣ его смерти, обработанный по методу Bielschowski'аго. Кроликъ получалъ водку и желтки. На препарате видно рѣзкое развитие рибнетчатыхъ волоконъ. Апохроматъ Zeiss'a $4 \frac{m}{m}$, проеци. окул. 4. Увеличение 400.

Таблица V.

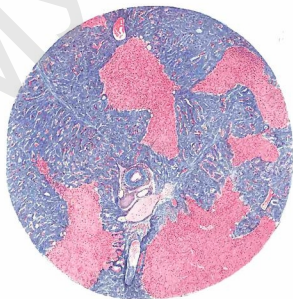
Рис. 1. Препаратъ печени алкоголика (№ 1), обработанный по методу Bielschowski'аго. На препаратѣ видно большое скопление рибнетчатыхъ волоконъ въ перипортальныхъ пространствахъ. Апохроматъ Zeiss'a $16 \frac{m}{m}$, компенсац. окул. 4. Увеличение 73.

Рис. 2. Препаратъ печени того же алкоголика, обработанный по методу Bielschowski'аго. На препаратѣ видно, что рибнетчатая волокна окружаютъ каждую жировую вакуоль. Апохроматъ Zeiss'a $4 \frac{m}{m}$, проеци. окул. 4. Увеличение 233.

Таблица VI.

Рис. 1. Препаратъ печени кролика № 32, снятый въ поляризованномъ свѣтѣ при неполномъ перекрещиваніи николей. На препаратѣ видны скопления жидкихъ кристалловъ на периферіи печеночныхъ долекъ. Объективъ Seibert 1, окул. 1 Zeiss'a. Увеличение 28.

Рис. 2. Препаратъ печени кролика № 37, снятый въ поляризованномъ свѣтѣ при полномъ перекрещиваніи николей. На препаратѣ видны скопления жидкихъ кристалловъ, большая часть которыхъ даетъ фигуру креста. Апохроматъ Zeiss'a $4 \frac{m}{m}$, проеци. окул. 4. Увеличение 233.



1.

БІБЛІОТЕКА

Чернівецького Меліцкаго

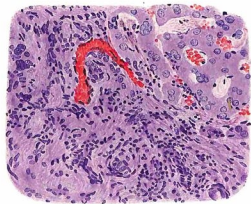
№

Шифр

ТАБЛИЦА II.



1.

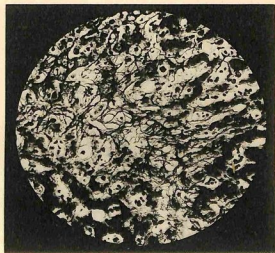


2.

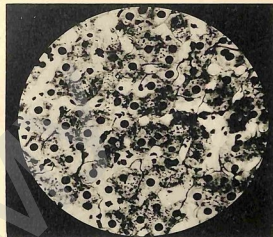
ТАБЛИЦА III.



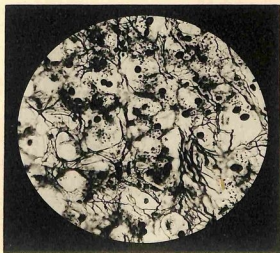
1.



2.

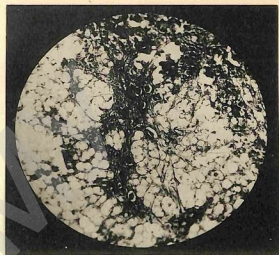


1.

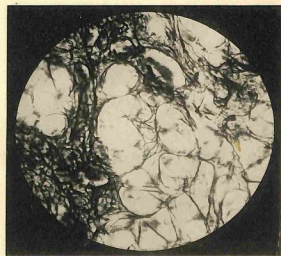


2.

ТАБЛИЦА V.

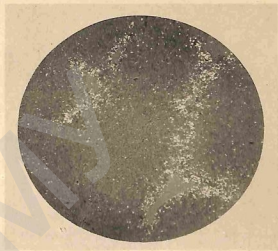


1.

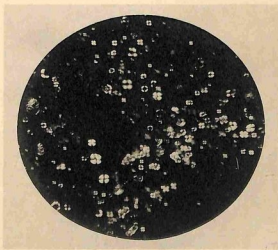


2.

ТАБЛИЦА VI.



1.



2.

БИБЛИОТЕКА
Историко-этнографический институт
Императорского Высшего Архивного Училища
С.-Петербург